Vol. 27. N.º 3. Mayo-Junio 2012

Nutrición Hospitalaria

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPANOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
ÓRGANO OFICIAL DEL CENTRO INTERNACIONAL VIRTUAL DE INVESTIGACIÓN EN NUTRICIÓN
ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPANOLA 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

ARTÍCULO ESPECIAL. *SPECIAL ARTICLE*

• **Intervención nutricional en el paciente oncohematológico**
Nutritional intervention in oncohematological patient 669

REVISIONES. *REVIEWS*

• **Fórmulas de inmunonutrición enteral en la cirugía del cáncer de cabeza y cuello; una revisión sistemática**
Immunoenhanced enteral nutrition formulas in head and neck cancer surgery; a systematic review 681

• **Nosotros y el cinc**
We and zinc 691

ORIGINALES. *ORIGINALS*

• **Comparación de dos herramientas de cribado nutricional para predecir la aparición de complicaciones en pacientes hospitalizados**
Comparison of two nutritional screening tools for predicting the development of complications in hospitalized patients 701

• **El estado nutricional, la inflamación sistémica y el pronóstico de los pacientes con cáncer gastrointestinal**
Nutritional status, systemic inflammation and prognosis of patients with gastrointestinal cancer 707

• **Ingesta y fuentes de calcio en una muestra representativa de escolares españoles**
Food sources and average intake of calcium in a representative sample of Spanish schoolchildren 715

• **Rol del género en la influencia de las conductas saludables sobre el rendimiento académico en adolescentes españoles; el estudio AFINOS**
Gender-specific influence of health behaviors on academic performance in Spanish adolescents; the AFINOS Study 724

• **Tendencias durante cinco años en la grasa total y abdominal en adolescentes españoles**
Five year trends on total and abdominal adiposity in Spanish adolescents 731

• **Comparación en calidad de vida y estado nutricional entre alumnos de nutrición y dietética y de otras carreras universitarias de la Universidad Santo Tomás de Chile**
Comparison between the quality of life and nutritional status of nutrition students and those of other university careers at the Santo Thomas University in Chile 739

Calidad de Revistas Científicas Españolas
FECYT | Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología | 2011

ÍNDICE COMPLETO EN EL INTERIOR DE LA REVISTA

ISSN 0212-1611
9 770212 161004 01803

Nutr Hosp. 2012;(3)27:669-953 • ISSN (Versión papel): 0212-1611 • ISSN (Versión electrónica): 1699-5198 • CODEN NUHOEQ • S.V.R. 318

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

www.nutricionhospitalaria.com

Nutrición Hospitalaria

Vol. 27
N.º 3 • MAYO-JUNIO 2012
ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

Nutrición Hospitalaria

IMPACT FACTOR 2010: 0,926 (JCR)

www.nutriciónhospitalaria.com

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DEL CENTRO INTERNACIONAL VIRTUAL DE INVESTIGACIÓN EN NUTRICIÓN

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPANOLA DE NUTRICION

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 3

Mayo-Junio 2012 • Vol. 27
Periodicidad bimestral

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

OFICINA
Paseo del Pintor Rosales, 26
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.)

Tarifas de suscripción:
Profesional ..... 182,57 €
Institución ..... 187,20 €

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

aulamédica ediciones

www.grupoaulamedica.com • www.libreriasaulamedica.com

© AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S.L.) 2012

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.

AEEPP
ASOCIACION ESPAÑOLA DE EDITORIALES DE PUBLICACIONES PERIODICAS

Miembro de:
FIPP
FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE LA PRENSA PERIÓDICA

Visítanos en internet

NUTRICION 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, prelBECS, IBECS, 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 del Centro Internacional Virtual de Investigación en Nutrición

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

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**

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
SENPE

aulamédica
formación en salud

www.senpe.com
www.grupoaulamedica.com

NORMAS DE PUBLICACIÓN PARA LOS AUTORES DE NUTRICIÓN HOSPITALARIA

Nutrición Hospitalaria

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 revisa. 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 puden 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

Vol. 27
N.º 3 • MAYO-JUNIO 2012
ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198
www.nutricionhospitalaria.com

Nutrición Hospitalaria

www.nutricionhospitalaria.com

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
ÓRGANO OFICIAL DEL CENTRO INTERNACIONAL VIRTUAL DE INVESTIGACIÓN EN NUTRICIÓN
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 DIETETICA

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 (IBIOMED)
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
luismiluengo@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
J. L. PEREIRA CUNILL
A. PÉREZ DE LA CRUZ
M. PLANAS VILA
I. POLANCO ALLUE
N. PRIM VILARO
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



Vol. 27
N.º 3 • MAYO-JUNIO 2012
ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

Nutrición Hospitalaria

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**

Nutrición Hospitalaria

Vol. 27
N.º 3 • MAYO-JUNIO 2012
ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION *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
mplanasvila@gmail.com

Tesorero
• PEDRO MARSÉ MILLÁ
pmarse@telefonica.net

Secretario
• JUAN CARLOS MONTEJO GONZÁLEZ
senpe.hdoc@salud.madrid.org

Vocales
• JULIA ALVAREZ
julia.alvarez@telefonica.net
• LORENA ARRIBAS
larribas@iconcologia.net
• ROSA ASHBAUGH
ashbaugh@ya.com
• PEDRO PABLO GARCÍA LUNA
pedrop.garcia.sspa@juntadeandalucia.es
• GUADALUPE PIÑEIRO CORRALES
guadalupe.pineiro.corrales@sergas.es

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.
Jordi.salas@urv.cat

Presidente de honor
• J. M. CULEBRAS FERNÁNDEZ
jesus@culebras.eu

Comité Científico-Educacional

Coordinadora
• JULIA ÁLVAREZ HERNÁNDEZ.
julia.alvarez@telefonica.net

Vocales
• MERCEDES CERVERA PERIS.
mariam.cervera@ssib.es
• CRISTINA DE LA CUERDA.
mcuerda.hgugm@salud.madrid.org
• JESÚS M. CULEBRAS FERNÁNDEZ
jmculebras@telefonica.net
• LAURA FRÍAS SORIANO
lfrias.hgugm@salud.madrid.org
• ALFONSO MESEJO ARIZMENDI
mesejo_alf@gva.es
• GABRIEL OLVEIRA FUSTER
gabrielm.olveira.sspa@juntadeandalucia.es
• CLEOFÉ PÉREZ PORTABELLA
clperez@vhbron.net
• M. DOLORES RUIZ
mdruiz@ugr.es

Vol. 27
N.º 3 • MAYO-JUNIO 2012

ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

IMPACT FACTOR 2010: 0,926 (JCR)

SUMARIO

ARTÍCULO ESPECIAL

- INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO 669
  C. Gómez-Candela, M. A. Canales Albendea, S. Palma Milla, R. de Paz Arias, J. Díaz Gómez, D. Rodríguez-Durán, M. Villarino-Sanz, L. Arribas Hortigüela y R. Burgos Peláez

REVISIONES

- FÓRMULAS DE INMUNONUTRICIÓN ENTERAL EN LA CIRUGÍA DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO; UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA 681
  P. Casas Rodera, D. A. de Luis, C. Gómez Candela y J. M. Culebras
- NOSOTROS Y EL CINC 691
  D. I. Florea, A. Pérez de la Cruz, J. Molina-López, L. Sáez, E. Millán y E. Planells

ORIGINALES

- COMPARACIÓN DE DOS HERRAMIENTAS DE CRIBADO NUTRICIONAL PARA PREDECIR LA APARICIÓN DE COMPLICACIONES EN PACIENTES HOSPITALIZADOS 701
  M.ª J. Ocón Bretón, J. Altemir Trallero, A. B. Mañas Martínez, L. Sallán Díaz, E. Aguillo-Gutiérrez y J. A. Gimeno Orna
- EL ESTADO NUTRICIONAL, LA INFLAMACIÓN SISTÉMICA Y EL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON CÁNCER GASTROINTESTINAL 707
  K. V. Gomes de Lima y R. Maio
- INGESTA Y FUENTES DE CALCIO EN UNA MUESTRA REPRESENTATIVA DE ESCOLARES ESPAÑOLES 715
  R. M. Ortega, A. M. López-Sobaler, A. I. Jiménez Ortega, B. Navia Lombán, B. Ruiz-Roso Calvo de Mora, E. Rodríguez-Rodríguez, B. López Plaza; Grupo de investigación n.º 920030
- ROL DEL GÉNERO EN LA INFLUENCIA DE LAS CONDUCTAS SALUDABLES SOBRE EL RENDIMIENTO ACADÉMICO EN ADOLESCENTES ESPAÑOLES; EL ESTUDIO AFINOS 724
  D. Martínez-Gómez, O. L. Veiga, S. Gómez-Martínez, B. Zapatera, D. Martínez-Hernández, M.ª E. Calle, A. Marcos; Grupo de estudio AFINOS
- TENDENCIAS DURANTE CINCO AÑOS EN LA GRASA TOTAL Y ABDOMINAL EN ADOLESCENTES ESPAÑOLES 731
  L. A. Moreno, D. Moliner-Urdiales, J. R. Ruiz, M.ª I. Mesana, G. Vicente-Rodríguez, G. Rodríguez, J. Fleta, J. F. León, M. García-Fuentes, M. J. Castillo, M. González-Gross, A. Marcos; on behalf of the AVENA and HELANA study groups
- COMPARACIÓN EN CALIDAD DE VIDA Y ESTADO NUTRICIONAL ENTRE ALUMNOS DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA Y DE OTRAS CARRERAS UNIVERSITARIAS DE LA UNIVERSIDAD SANTO TOMÁS DE CHILE 739
  S. Durán Agüero, G. Bazaez Díaz, K. Figueroa Velásquez, M.ª del R. Berlanga Zúñiga, C. Encina Vega y M.ª del P. Rodríguez Noel
- EFECTO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO AERÓBICO DE 8 SEMANAS DURANTE LAS CLASES DE EDUCACIÓN FÍSICA EN ADOLESCENTES 747
  J. Ramírez Lechuga, J. J. Muros Molina, J. Morente Sánchez, C. Sánchez Muñoz, P. Femia Marzo y M. Zabala Díaz
- INTERVENCIÓN ALEATORIZADA DE SEIS MESES EN LAS ESCUELAS, CON UN SEGUIMIENTO DE 18 MESES PARA LA PREVENCIÓN DE OBESIDAD INFANTIL EN ESCUELAS PRIMARIAS DE MÉXICO 755
  M. Bacardí-Gascón, M.ª E. Pérez-Morales y A. Jiménez-Cruz
- MODELO DE CAPACITACIÓN PARA EL TRATAMIENTO INTEGRAL DE PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA RESISTENTES AL CAMBIO 763
  R. Calvo Sagardoy, L. T. Gallego Morales y A. García de Lorenzo y Mateos
- EVALUACIÓN NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS INFECTADOS POR EL VIH MEDIANTE LA MEDICIÓN DE LA PUNTUACIÓN Z DEL ÁNGULO DE FASE 771
  A. Araujo Antunes, A. P. Alves Pereira Rodrigues, J. Geraix, L. Vaz de Arruda Silveira, P. Câmara Marques Pereira and M.ª A. Barros Leite Carvalhaes
- INFECCIONES RELACIONADAS CON EL CATÉTER VENOSO CENTRAL EN PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL 775
  R. Seisdedos Elcuaz, M.ª C. Conde García, J. J. Castellanos Monedero, A. García-Manzanares Vázquez-de Agredos, J. C. Valenzuela Gámez y M.ª D. Fraga Fuentes
- NIVELES ELEVADOS DE LEPTINA EN LAS MUJERES ALCOHÓLICAS ABSTINENTES 781
  M. Cardoso Fernandes Toffolo, C. Aparecida Marliere, S. Nascimento de Freitas y A. Silva de Aguiar Nemer
- RECOMENDACIONES NUTRICIONALES BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN ADULTOS (CONSENSO FESNAD-SEEDO); METODOLOGÍA Y RESUMEN EJECUTIVO (I/III) 789
  M. Gargallo Fernández, J. Basulto Marset, I. Bretón Lesmes, J. Quiles Izquierdo, X. Formiguera Sala, J. Salas-Salvadó; FESNAD-SEEDO Consensus Group
- RECOMENDACIONES NUTRICIONALES BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN ADULTOS (CONSENSO FESNAD-SEEDO); LA DIETA EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD (II/III) 800
  M. Gargallo Fernández, J. Basulto Marset, I. Bretón Lesmes, J. Quiles Izquierdo, X. Formiguera Sala, J. Salas-Salvadó; FESNAD-SEEDO Consensus Group

continuación ▶▶▶

Si no recibe la revista o le llega con retraso escriba a:
NH, aptdo. 1351, 24080 LEÓN o a: jesus@culebras.eu

ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

Vol. 27
N.º 3 • MAYO-JUNIO 2012

IMPACT FACTOR 2010: 0,926 (JCR)

SUMARIO (continuación)

- RECOMENDACIONES NUTRICIONALES BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN ADULTOS (CONSENSO FESNAD-SEEDO); LA DIETA EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD (III/III) 833
  M. Gargallo Fernández, J. Basulto Marset, I. Bretón Lesmes, J. Quiles Izquierdo, X. Formiguera Sala, J. Salas-Salvadó; FESNAD-SEEDO Consensus Group
- MAYOR RIESGO DE OBESIDAD Y OBESIDAD CENTRAL EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS SEDENTARIAS 865
  A. Gómez-Cabello, G. Vicente-Rodríguez, M. Pindado, S. Vila, J. A. Casajús y F. Pradas de la Fuente
- IMPACTO DE LA CREACIÓN DE UN EQUIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL EN LA CALIDAD, SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL 871
  C. López-Martín, J. Abilés, M. Garrido Siles y V. Faus Felipe
- EVALUACIÓN DE LAS PRÁCTICAS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS POR SONDA NASOENTÉRICA Y ENTEROSTOMÍA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS 879
  N. de Amuriza Chicharro, R. M.ª Romero Jiménez, M.ª A. Valero Zanuy, P. Gomis Muñoz y A. Herreros de Tejada
- INCIDENCIA DE INFECCIÓN ASOCIADA A CATÉTER Y FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON NUTRICIÓN PARENTERAL 889
  M.ª J. Aguilella Vizcaíno, M.ª A. Valero Zanuy, C. Gastalver Martín, P. Gomis Muñoz, J. M. Moreno Villares y M. León Sanz
- SISTEMA DE CONTROL Y ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD; SU LUGAR DENTRO DE UN PROGRAMA DE INTERVENCIÓN ALIMENTARIA, NUTRIMENTAL Y METABÓLICA 894
  S. Santana Porbén
- PERFIL LIPÍDICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN ANOREXIA NERVIOSA; EFECTO DEL TRATAMIENTO NUTRICIONAL 908
  B. Jáuregui-Garrigo, P. Bolaños-Ríos, M. J. Santiago-Fernández y I. Jáuregui-Lobera
- EVALUACIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTOS, INGESTA DE PROTEÍNAS Y ENERGÍA EN LAS COMIDAS OFRECIDAS EN CUATRO RESIDENCIAS GERIÁTRICAS ESPAÑOLAS 914
  R. Milà Villarroel, R. Abellana Sangrà, L. Padró Massaguer y A. Farrán Codina
- DIAGNÓSTICO DE PICA DURANTE EL EMBARAZO Y DEFICIENCIA DE MICRONUTRIENTES EN MUJERES ARGENTINAS 922
  M. S. Poy, A. Weisstaub, C. Iglesias, S. Fernández, M.ª L. Portela y L. Beatriz López
- RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL CON LA INGESTA DE FIBRA DIETÉTICA Y PLIEGUES DE LA PIEL; LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS CULTURISTAS QUE SE ENTRENAN DURANTE EL PERÍODO DE LA MAÑANA Y NOCTURNO 929
  J. C. V. Monteiro, G. D. Pimentel y M. V. Sousa

CASOS CLÍNICOS

- CETOACIDOSIS ALCOHÓLICA Y COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS REVERSIBLES DE LA HIPOFOSFATEMIA 936
  M.ª T. Fernández López, M.ª D. García Burgo, M.ª T. Rivero Luis, P. Álvarez Vázquez, C. A. Saenz Fernández y J. A. Mato Mato
- QUILOTÓRAX PERSISTENTE EN PACIENTE CON LINFANGIOLEIOMIOMATOSIS 940
  R. Palmeiro, V. Arosa, C. Cuerda, I. Bretón, M. Camblor, M.ª C. Rodríguez y P. García Peris

COMUNICACIONES BREVES

- ESTUDIO PILOTO SOBRE EL MANEJO DE LA FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA EN PACIENTES ADULTOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL 943
  A. M.ª Cordero Cruz, J. M. Moreno Villares, P. Gomis Muñoz, M.ª A. Valero Zanuy y M. A. Calleja Hernández

CARTAS CIENTÍFICAS

- EFICACIA Y SEGURIDAD DEL OCTREÓTIDE ASOCIADO A NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL EN EL TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL QUILOTÓRAX 948
  M.ª V. López López, L. M. Luengo Pérez, J. F. Rangel Mayoral y F. J. Liso Rubio
- ANÁLISIS DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN MUJERES ADULTAS CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO 950
  A. Bravo Ramírez, G. F. Hurtado Torres, M. Martínez Martínez y C. Abud Mendoza

CRÍTICA DE LIBROS

- NUTRICIÓN, SALUD Y SOCIEDAD; ESPAÑA Y EUROPA EN LOS SIGLOS XIX Y XX 952
  J. Bernabeu-Mestre y J. L. Barona Vilar

FE DE ERRATAS

A continuación indicamos las citas correctas de dos artículos en los que algún apellido se publicó incorrecto:

En el artículo que sigue, el nombre correcto del sexto autor es **Lopez Barros G**
–[Wilkie syndrome: report of a case].
Fernández López MT, López Otero MJ, Bardasco Alonso ML, Álvarez Vázquez P, Rivero Luis MT, López Barros G.
Nutr Hosp. 2011 Jun;26(3):646-9. Spanish.

En el artículo que sigue, el nombre correcto del primer autor es **Castro-Piñero J**
–Percentile values for aerobic performance running/walking field tests in children aged 6 to 17 years: influence of weight status.
Castro-Piñero J, Ortega FB, Keating XD, González-Montesinos JL, Sjöstrom M, Ruiz JR.
Nutr Hosp. 2011 Jun;26(3):572-8.
PMID: 21892577 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Vol. 27
N.º 3 • MAYO-JUNIO 2012

ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

IMPACT FACTOR 2010: 0,926 (JCR)

SUMMARY

SPECIAL ARTICLE

- NUTRITIONAL INTERVENTION IN ONCOHEMATOLOGICAL PATIENT 669
  C. Gómez-Candela, M. A. Canales Albendea, S. Palma Milla, R. de Paz Arias, J. Díaz Gómez, D. Rodríguez-Durán, M. Villarino-Sanz, L. Arribas Hortigüela and R. Burgos Peláez

REVIEWS

- IMMUNOENHANCED ENTERAL NUTRITION FORMULAS IN HEAD AND NECK CANCER SURGERY; A SYSTEMATIC REVIEW 681
  P. Casas Rodera, D. A. de Luis, C. Gómez Candela and J. M. Culebras
- WE AND ZINC 691
  D. I. Florea, A. Pérez de la Cruz, J. Molina-López, L. Sáez, E. Millán and E. Planells

ORIGINALS

- COMPARISON OF TWO NUTRITIONAL SCREENING TOOLS FOR PREDICTING THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS IN HOSPITALIZED PATIENTS 701
  M.ª J. Ocón Bretón, J. Altemir Trallero, A. B. Mañas Martínez, L. Sallán Díaz, E. Aguillo-Gutiérrez and J. A. Gimeno Orna
- NUTRITIONAL STATUS, SYSTEMIC INFLAMMATION AND PROGNOSIS OF PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL CANCER 707
  K. V. Gomes de Lima and R. Maio
- FOOD SOURCES AND AVERAGE INTAKE OF CALCIUM IN A REPRESENTATIVE SAMPLE OF SPANISH SCHOOLCHILDREN 715
  R. M. Ortega, A. M. López-Sobaler, A. I. Jiménez Ortega, B. Navia Lombán, B. Ruiz-Roso Calvo de Mora, E. Rodríguez-Rodríguez, B. López Plaza; Investigation Group nº 920030
- GENDER-SPECIFIC INFLUENCE OF HEALTH BEHAVIORS ON ACADEMIC PERFORMANCE IN SPANISH ADOLESCENTS; THE AFINOS STUDY 724
  D. Martínez-Gómez, O. L. Veiga, S. Gómez-Martínez, B. Zapatera, D. Martínez-Hernández, M.ª E. Calle, A. Marcos; AFINOS Study Group
- FIVE YEAR TRENDS ON TOTAL AND ABDOMINAL ADIPOSITY IN SPANISH ADOLESCENTS 731
  L. A. Moreno, D. Moliner-Urdiales, J. R. Ruiz, M.ª I. Mesana, G. Vicente-Rodríguez, G. Rodríguez, J. Fleta, J. F. León, M. García-Fuentes, M. J. Castillo, M. González-Gross, A. Marcos; on behalf of the AVENA and HELANA study groups
- COMPARISON BETWEEN THE QUALITY OF LIFE AND NUTRITIONAL STATUS OF NUTRITION STUDENTS AND THOSE OF OTHER UNIVERSITY CAREERS AT THE SANTO TOMAS UNIVERSITY IN CHILE 739
  S. Durán Agüero, G. Bazaez Díaz, K. Figueroa Velásquez, M.ª del R. Berlanga Zúñiga, C. Encina Vega and M.ª del P. Rodríguez Noel
- EFFECT OF AN 8-WEEK AEROBIC TRAINING PROGRAM DURING PHYSICAL EDUCATION LESSONS ON AEROBIC FITNESS IN ADOLESCENTS 747
  J. Ramírez Lechuga, J. J. Muros Molina, J. Morente Sánchez, C. Sánchez Muñoz, P. Femia Marzo and M. Zabala Díaz
- A SIX MONTH RANDOMIZED SCHOOL INTERVENTION AND AN 18-MONTH FOLLOW-UP INTERVENTION TO PREVENT CHILDHOOD OBESITY IN MEXICAN ELEMENTARY SCHOOLS 755
  M. Bacardí-Gascón, M.ª E. Pérez-Morales and A. Jiménez-Cruz
- TRAINING MODEL FOR INTEGRAL TREATMENT OF PATIENTS WITH EATING DISORDERS RESISTANT TO CHANGE 763
  R. Calvo Sagardoy, L. T. Gallego Morales and A. García de Lorenzo y Mateos
- NUTRITIONAL ASSESSMENT OF HOSPITALIZED HIV-INFECTED PATIENTS BY THE PHASE ANGLE Z-SCORE MEASUREMENT 771
  A. Araujo Antunes, A. P. Alves Pereira Rodrigues, J. Geraix, L. Vaz de Arruda Silveira, P. Câmara Marques Pereira and M.ª A. Barros Leite Carvalhaes
- CENTRAL VENOUS CATHETERS-RELATED INFECTIONS IN PATIENTS WITH TOTAL PARENTERAL NUTRITION 775
  R. Seisdedos Elcuaz, M.ª C. Conde García, J. J. Castellanos Monedero, A. García-Manzanares Vázquez-de Agredos, J. C. Valenzuela Gámez and M.ª D. Fraga Fuentes
- INCREASING LEPTIN LEVEL IN ABSTAINING ALCOHOL-DEPENDENT WOMEN 781
  M. Cardoso Fernandes Toffolo, C. Aparecida Marliere, S. Nascimento de Freitas and A. Silva de Aguiar Nemer
- EVIDENCE BASED NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS (FESNAD-SEEDO CONSENSUS DOCUMENT); METHODOLOGY AND EXECUTIVE SUMMARY (I/III) 789
  M. Gargallo Fernández, J. Basulto Marset, I. Bretón Lesmes, J. Quiles Izquierdo, X. Formiguera Sala, J. Salas-Salvadó; FESNAD-SEEDO Consensus Group
- EVIDENCE BASED NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS (FESNAD-SEEDO CONSENSUS DOCUMENT); THE ROLE OF DIET IN OBESITY PREVENTION (II/III) 800
  M. Gargallo Fernández, J. Basulto Marset, I. Bretón Lesmes, J. Quiles Izquierdo, X. Formiguera Sala, J. Salas-Salvadó; FESNAD-SEEDO Consensus Group

continued ▶▶▶

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

ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

Vol. 27
N.º 3 • MAYO-JUNIO 2012

IMPACT FACTOR 2010: 0,926 (JCR)

SUMMARY (continuation)

- EVIDENCE BASED NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS (FESNAD-SEEDO CONSENSUS DOCUMENT); THE ROLE OF DIET IN OBESITY TREATMENT (III/III) 833
  M. Gargallo Fernández, J. Basulto Marset, I. Bretón Lesmes, J. Quiles Izquierdo, X. Formiguera Sala, J. Salas-Salvadó; FESNAD-SEEDO Consensus Group
- INCREASED RISK OF OBESITY AND CENTRAL OBESITY IN SEDENTARY POSTMENOPAUSAL WOMEN 865
  A. Gómez-Cabello, G. Vicente-Rodríguez, M. Pindado, S. Vila, J. A. Casajús and F. Pradas de la Fuente
- IMPACT OF THE CREATION OF A NUTRITIONAL SUPPORT TEAM ON THE QUALITY, SAFETY AND EFFECTIVENESS OF TOTAL PARENTERAL NUTRITION 871
  C. López-Martín, J. Abilés, M. Garrido Siles and V. Faus Felipe
- EVALUATION OF DRUG ADMINISTRATION THROUGH ENTERAL FEEDING TUBES IN HOSPITALIZED PATIENTS ... 879
  N. de Amuriza Chicharro, R. M.ª Romero Jiménez, M.ª A. Valero Zanuy, P. Gomis Muñoz and A. Herreros de Tejada
- INCIDENCE OF CATHETER-RELATED INFECTION AND ASSOCIATED RISK FACTORS IN HOSPITALIZED PATIENTS WITH PARENTERAL NUTRITION 889
  M.ª J. Aguilella Vizcaíno, M.ª A. Valero Zanuy, C. Gastalver Martín, P. Gomis Muñoz, J. M. Moreno Villares and M. León Sanz
- QUALITY CONTROL AND ASSESSMENT SYSTEM; ITS LOCATION WITHIN A PROGRAM FOR FOOD, NUTRITION AND METABOLIC INTERVENTION 894
  S. Santana Porbén
- LIPID PROFILE AND CARDIOVASCULAR RISK IN ANOREXIA NERVOSA; THE EFFECT OF NUTRITIONAL TREATMENT 908
  B. Jáuregui-Garrigo, P. Bolaños-Ríos, M. J. Santiago-Fernández and I. Jáuregui-Lobera
- ASSESSMENT OF FOOD CONSUMPTION, ENERGY AND PROTEIN INTAKE IN THE MEALS OFFERED IN FOUR SPANISH NURSING HOMES 914
  R. Milà Villarroel, R. Abellana Sangrà, L. Padró Massaguer and A. Farrán Codina
- PICA DIAGNOSIS DURING PREGNANCY AND MICRONUTRIENT DEFICIENCY IN ARGENTINE WOMEN 922
  M. S. Poy, A. Weisstaub, C. Iglesias, S. Fernández, M.ª L. Portela and L. Beatriz López
- RELATIONSHIP BETWEEN BODY MASS INDEX WITH DIETARY FIBER INTAKE AND SKINFOLDS; DIFFERENCES AMONG BODYBUILDERS WHO TRAIN DURING MORNING AND NOCTURNE PERIOD 929
  J. C. V. Monteiro, G. D. Pimentel and M. V. Sousa

CASE REPORTS

- ALCOHOLIC KETOACIDOSIS AND REVERSIBLE NEUROLOGICAL COMPLICATIONS DUE TO HYPOPHOSPHATAEMIA 936
  M.ª T. Fernández López, M.ª D. García Burgo, M.ª T. Rivero Luis, P. Álvarez Vázquez, C. A. Saenz Fernández and J. A. Mato Mato
- PERSISTENT CHYLOTHORAX IN PATIENT WITH LYMPHANGIOLEIOMYOMATOSIS 940
  R. Palmeiro, V. Arosa, C. Cuerda, I. Bretón, M. Camblor, M.ª C. Rodríguez and P. García Peris

BRIEF COMMUNICATIONS

- PILOT STUDY OF INTRAVENOUS FLUID THERAPY MANAGEMENT IN ADULT PATIENTS AT A TERTIARY CARE HOSPITAL 943
  A. M.ª Cordero Cruz, J. M. Moreno Villares, P. Gomis Muñoz, M.ª A. Valero Zanuy and M. A. Calleja Hernández

SCIENTIFIC LETTERS

- EFFICACY AND SAFETY OF ADJUVANT OCTREOTIDE WITH PARENTERAL NUTRITION FOR CONSERVATIVE TREATMENT OF CHYLOTHORAX 948
  M.ª V. López López, L. M. Luengo Pérez, J. F. Rangel Mayoral and F. J. Liso Rubio
- BODY COMPOSITION ANALYSIS IN ADULT WOMEN WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS 950
  A. Bravo Ramírez, G. F. Hurtado Torres, M. Martínez Martínez and C. Abud Mendoza

BOOKS REVIEW

- NUTRITION, HEALTH AND SOCIETY; SPAIN AND EUROPE DURING THE 19TH AND 20TH CENTURIES 952
  J. Bernabeu-Mestre and J. L. Barona Vilar

ERRATUM

A continuación indicamos las citas correctas de dos artículos en los que algún apellido se publicó incorrecto:

En el artículo que sigue, el nombre correcto del sexto autor es **Lopez Barros G**
–[Wilkie syndrome: report of a case].
Fernández López MT, López Otero MJ, Bardasco Alonso ML, Álvarez Vázquez P, Rivero Luis MT, López Barros G.
Nutr Hosp. 2011 Jun;26(3):646-9. Spanish.

En el artículo que sigue, el nombre correcto del primer autor es **Castro-Piñero J**
–Percentile values for aerobic performance running/walking field tests in children aged 6 to 17 years: influence of weight status.
Castro-Piñero J, Ortega FB, Keating XD, González-Montesinos JL, Sjöstrom M, Ruiz JR.
Nutr Hosp. 2011 Jun;26(3):572-8.
PMID: 21892577 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):669-680
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Artículo especial

Nutritional intervention in oncohematological patient

C. Gómez-Candela[1], M. A. Canales Albendea[2], S. Palma Milla[1], R. de Paz Arias[2], J. Díaz Gómez[1], D. Rodríguez-Durán[1], M. Villarino-Sanz[1], L. Arribas Hortigüela[4] and R. Burgos Peláez[3]

[1]Nutrition Department. La Paz University Hospital. Health Research Institute. IdiPAZ. Madrid. Spain. [2]Haemathology Department. La Paz University Hospital. Health Research Institute. IdiPAZ. Madrid. Spain. [3]Nutritional Support Unit. Vall d'Hebron University Hospital. Barcelona. Spain. [4]Clinical Nutrition Unit. Institut Catalá d'Oncologia. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. Spain.

Abstract

Background: **Oncohematological diseases such as lymphoma or leukaemia affect an increasing number of newly diagnosed patients in Spain and other countries. Both disease and treatment may have a negatively impact in the nutritional status of the patient. Malnutrition is not uncommon among oncohematological patients. This situation can compromised the course of the disease, the clinical response of the treatment and the patient's quality of life.**

Method: **The implementation of a multidisciplinary approach and a systematic and protocolled nutritional assessment would be useful when dealing with haematological malignancies.**

Results: **We present a proposal of protocol for nutritional intervention in oncohematological patients. This proposal is been developed from the analysis of the published literature as well as clinical practice of a multidisciplinary team specialized in the management of patients with haematological malignancies.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:669-680)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5863

Key words: *Nutritional assessment. Nutritional support. Oncohematological patient. Multidisciplinary team.*

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO

Resumen

Objetivos: **Las enfermedades oncohematológicas como el Linfoma o la Leucemia afectan a un número importante y creciente de personas en España. Tanto la enfermedad como las distintas modalidades de tratamiento que puede llegar a precisar el paciente a lo largo del curso de la misma impactan negativamente en el estado nutricional del paciente, no siendo infrecuente el desarrollo de desnutrición, situación que compromete la evolución, la respuesta al tratamiento y la calidad de vida del paciente.**

Método: **La implementación de una estrategia multidisciplinar, sistematizada y protocolizada de valoración nutricional puede resultar de utilidad a la hora de abordar a los pacientes con enfermedades oncohematológicas.**

Resultados: **Se presenta una propuesta de protocolo de evaluación y soporte nutricional en el paciente oncohematológico elaborada a partir del análisis de la literatura publicada al respecto, así como de la práctica clínica habitual de un equipo sanitario multidisciplinar especialmente implicado en el manejo de los pacientes con enfermedades oncohematológicas.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:669-680)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5863

Palabras clave: *Evaluación nutricional. Soporte nutricional. Paciente oncohematológico. Abordaje multidisciplinar.*

Introduction

Neoplastic haematological diseases affect the blood, bone marrow and lymphatic system. Of all oncohaematological diseases, lymphomas represent a type of cancer that has increased the most in Spain in recent years, affecting more than one million people worldwide. Non-Hodgkin's lymphoma is the third fastest-growing type of cancer. The incidence of lymphoma increases by 3% per year, with the disease now representing the fifth leading cause of death from cancer. According to the U.S. National Institutes of Health, lymphomas account for 5% of all types of cancers in the United States, with Hodgkin's lymphoma accounting for only 1%. In Spain, it is estimated that the mean incidence of lymphoma is 3 new cases per 100,000 inhabitants each year. Leukaemia is the most common type of childhood cancer. More specifically, acute lymphoblastic leukaemia (ALL) represents around 30% of all neoplasms, with 3-4 cases per 100,000 children under age 15 per year. Acute myeloid leukaemia

Correspondence: Carmen Gomez-Candela.
Nutrition Department.
La Paz University Hospital.
Health Research Institute. IdiPAZ.
Paseo de la Castellana, 261.
28046 Madrid. Spain
E-mail: carmengomezcandela@telefonica.net

Recibido: 15-01-2012.
Aceptado: 11-02-2012.

(AML) is a disease affecting adults, with a mean age at diagnosis of 65 years, although it can occasionally be seen in children. This type of leukaemia represents 40% of all cases of leukaemia in the Western world. Its estimated incidence is 15 new cases per million inhabitants each year.

Malnutrition is common in cancer patients and has a negative impact on disease outcome. However, its prevalence in the specific case of onco-haematological patients has not been well established. Some studies show 27% malnutrition or nutritional risk in patients undergoing haematopoietic stem cell transplantation (HSCT).[1]

Malnutrition can cause a substantial increase in morbidity and mortality in patients with onco-haematological disease. One contributing factor is the intensity of the treatment administered, including, in some cases, complex procedures such as HSCT, which entails increased metabolic stress. In addition, the side effects of treatment can lead to some degree of patient malnutrition, especially side effects relating to the gastrointestinal tract, which may reduce and/or make intake, digestion and nutrient absorption difficult. In addition to the anti-neoplastic therapy, the disease itself contributes to the state of protein-calorie malnutrition, leading to reduced quality of life, increased complications and decreased survival. This shows the need for a systematic strategy to assess nutritional status that allows adequate nutritional recommendations to be established for each type of onco-haematological patient based on clinical chemistry and anthropometric parameters, quantification of oral intake and tolerance, and treatment- and disease-associated complications that have an impact on nutritional status during disease progression.[2,3,4]

The objectives of nutritional support in onco-haematological patients include: maintaining good nutritional status, preventing and/or treating complications associated with the drugs used or the disease itself that have an impact on nutritional support, and finally, improved quality of life for the patient. It can therefore be deduced that planning the right nutritional support for each stage of the disease has enormous benefits for patients.

Malnutrition in onco-haematological patients

Although the haematological neoplasm itself may cause increased metabolic stress and malnutrition, it is actually the treatments that the patient will need that are responsible for most of the mechanical or functional alterations that may affect the digestive tract and which will, in the end, have a negative impact on the patient's nutritional status (table I). The nutritional status will be even more severely affected if the neoplasm is more resistant to chemotherapy, sometimes requiring combinations of highly effective but also highly toxic treatments. The different cytotoxic agents, radiotherapy and other new drugs used in onco-haematological treatment affect not only the tumour cells but also healthy cells, especially those with a high replication rate, as is the case of lymphocytes and gastrointestinal tract cells (enterocytes, colonocytes). The effects on these cells result in major functional alterations of the digestive tract and immune system, leading to malabsorption which seriously compromises the patient's nutritional status.

Table I
The chemotherapy agents most commonly used to treat onco-haematological diseases and associated side effects

Alkylating agents	*Anti-metabolites*	*Taxanes*
Busulfan		Paclitaxel
Cyclophosphamide	Hidroxycarbamide	
Procarbazine	Methotrexate*	
Thiotepa	Mercaptopurine	
Melphalan	Tioguanine	
Vinca alkaloids	*Anti-tumour antibiotics*	
Vinblastine*	Amsacrine	
Vincristine	Bleomycin	
Vinorelbine		
Anthracyclines	*Others*	
Daunorubicin	Etoposide*	
Doxorubicin*	Teniposide	
Epirubicin		
Idarubicin		

*Cytostatic agents that commonly cause mucositis.

Malnutrition in onco-haematological patients is often of the calorie-protein form. Malnutrition in these patients has a major impact as it may worsen or prolong the neoplastic treatment-induced immunosuppression, increasing the risk of infectious complications, the main cause of morbidity and mortality during acute neoplasm treatment.[5]

There are other inherent causes of malnutrition, such as the patients' own acquired habits or previous nutritional status (anorexia/cachexia not related to the neoplastic disease), and it is therefore essential to perform an initial nutritional assessment of the patient and to apply the most suitable, protocol-controlled and personalised nutritional support possible in each case.

Baseline nutritional status is a primary prognostic factor and we should therefore indicate early nutritional support in malnourished patients.

In patients who are to undergo HSCT, the chemotherapy/radiotherapy conditioning regimen used, haematopoietic stem cell source and possible complications appearing during treatment (sepsis, graft-versus-host disease, mucositis, etc.) will determine the increase in nutritional requirements (which are generally hard to meet), increased intestinal losses and a series of cata-

bolic effects in skeletal muscle with unfavourable consequences. As a result, a catabolic state tends to be observed in these patients, which compromises both protein and energy balance and micronutrient metabolism. This balance will often be negative due to the reduced intake associated with gastrointestinal symptoms that will make it hard to meet nutrient requirements.

Nutritional status assessment in onco-haematological patients

The primary objective of the nutritional status assessment is to identify patients with or at risk of malnutrition, either as a result of the disease itself or the required treatments. The nutritional assessment therefore makes it possible to detect those patients requiring nutritional support and adequate monitoring of such support.

Malnutrition causes changes in body composition, including loss of body fat and fat-free mass, which result in weight loss and alterations in other anthropometric parameters and/or reduced plasma proteins.[6]

For the nutritional assessment, we will consider:

• *Anthropometric data:* Weight, height and body mass index (BMI = Weight (kg)/Height^2 (m)). The patient's prior BMI has prognostic implications for patients who are to undergo HSCT, prolonging the time to engraftment in patients with a BMI < 18.5.[7]

Weight loss over time must also be assessed. Unintentional weight loss of more than 5-10% has a major prognostic significance in cancer, especially if occurring over a very short period of time of just weeks or a few months.[8,9] Weight loss of more than 10% in the 6 months prior to HSCT has a negative impact on the transplantation outcome.

• *Clinical chemistry parameters: Albumin* must be evaluated before starting onco-haematological treatment. Figures below 2.5 g/dl suggest a high risk of complications. Once treatment has started, its behaviour as an acute phase reactant and its long half-life (21 days) make use as a nutritional marker difficult. Albumin must be evaluated together with inflammatory parameters such as C-reactive protein (CRP). Elevated CRP levels may indicate a metabolic stress situation that results in a low plasma albumin level without showing the decrease in total body protein reserve.

Prealbumin[10] has a shorter half-life (2-3 days), responds to nutritional therapy more quickly and correlates closely with nitrogen balance. It is therefore very useful for monitoring nutritional support.

The usefulness of *transferrin* in assessing protein behaviour in these patients is made more difficult by the frequent state of iron depletion and increased transfusion requirements.

• *Subjective global assessment (SGA):* This is a simple tool used to identify patients with or at risk of malnutrition at an early stage.[11] It identifies patients requiring nutritional intervention who would benefit from intensive nutritional support.[12,13]

The SGA combines data on weight change, current dietary intake compared to the patient's usual intake, gastrointestinal symptoms over the previous two weeks, functional capacity and metabolic demands.[14,15,16]

In the patient-generated SGA (PG-SGA) (fig. 1), the patients themselves are involved in the evaluation as they complete the first part of the questionnaire, regarding medical history, while the doctor completes the rest of the assessment, regarding clinical symptoms. This also reduces the amount of time needed to complete the assessment. It is a questionnaire that can be used in all medical environments, both with hospitalised patients and outpatients, either at appointments or the patient's home.[17]

Based on the result of the PG-SGA, the patient is assigned to one of the three possible groups: A (well-nourished), B (moderately malnourished or risk of malnutrition) and C (severely malnourished). It has been shown that use of this tool makes it possible to discern the rate of patients at high risk of malnutrition and to generate nutritional interventions that will, to a large extent, help minimise complications due to malnutrition, thereby having a major impact on the quality of life of these patients.[18]

Detecting malnutrition is the first step towards establishing the different nutritional support measures and therefore the nutritional assessment must be carried out as soon as the disease is diagnosed and repeated to monitor the nutritional status during the different phases of the disease:

– When the patient is admitted to receive chemotherapy and weekly throughout the hospital stay.
– If HSCT is required, from the start of HSCT and throughout the hospital stay. With grade D, the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) recommends carrying out the nutritional assessment prior to HSCT.[19]
– Following discharge from the hospital, follow-up based on patient's nutritional and functional status. This follow-up should be continued until the patient recovers an adequate nutritional status. Some studies show that a large proportion of patients do not recover their pre-treatment weight until more than a year after HSCT.[20]

Calculation of nutritional requirements

To calculate nutritional requirements (NR), we should take into account the patient's clinical condition, type of treatment to be received (from intervention with curative intent to palliative), presence or non-

PATIENT-GENERATED SUBJECTIVE GLOBAL ASESSMENT

Please complete the following form by giving the information requested or selecting the most appropriate option

Full name _____ | **Age** _____ **years** | **Date** / /

Current **WEIGHT** _____ kg
Weight 3 months ago _____ kg

FOOD INTAKE compared to 1 month ago:
- ❑ I am eating more
- ❑ I am eating the same
- ❑ I am eating less

Type of food:
- ❑ normal diet
- ❑ little solid food
- ❑ only liquids
- ❑ only nutritional supplements
- ❑ very little

DAILY ACTIVITY over the past month:
- ❑ normal
- ❑ less than usual
- ❑ don't feel like doing anything
- ❑ spend more than half the day in bed or sitting down

PROBLEMS EATING:
- ❑ Yes
- ❑ No

If the answer is Yes, indicate wich of the following problems you have:
- ❑ no appetite
- ❑ nausea
- ❑ vomiting
- ❑ constipation
- ❑ diarrhoea
- ❑ smells bother me
- ❑ things have no taste
- ❑ funny taste
- ❑ feel full quickly
- ❑ problems swallowing
- ❑ dental problems
- ❑ pain. ¿Where _____ _____
- ❑ depression
- ❑ money problems

MANY THANKS. THE REMAINDER OF THIS FORM WILL BE COMPLETED BY YOUR DOCTOR

DISEASES: _____ _____ _____

ONCOLOGICAL TREATMENT: _____ _____

OTHER TREATMENTS: _____ _____

ALBUMIN before
Oncological treatment: _____ g/dl

PREALBUMIN after oncological treatment:
_____ mg/dl

PHYSICAL EXAM:
Fat deficit:
- ❑ Yes. Rating _____
- ❑ No

Muscle deficit
- ❑ Yes. Rating _____
- ❑ No

Oedema and/or ascites:
- ❑ Yes. Rating _____
- ❑ No

Pressure sores: ❑ Yes ❑ No
Fever: ❑ Yes ❑ No

DECISION-MAKING SUPPORT PLAN IN PATIENT-GENERATED SUBJECTIVE GLOBAL ASSESSMENT (modified from C. Gómez Candela and Spanish Nutrition and Cancer Advisory Group. Intervención Nutricional en el Paciente Oncológico Adulto. Editorial Glosa. ISBN: 84-7429-176-3. Barcelona. 2003). Taking into account the SGA form, consider or indicate the corresponding score for each of your patient's clinical categories to obtain the final assessment:

CLINICAL CATEGORY	*A*	*B*	*C*
Weight loss	< 5%	5-10%	> 10%
Food intake	Normal	mild-moderate decrease	severe decrease
Impediments to oral intake Mucositis	No	mild-moderate	severe
Activity deficit	No	mild-moderate	severe
Age	≤ 65	> 65	> 65
Pressure sores	No	No	Yes
Fever/corticosteroids BMT	No	low/moderate	high
Fat deficit	NO	mild/moderate	severe
Muscle deficit	NO	mild/moderate	severe
Oedema/ascites	NO	mild/moderate	severe
Albumin (before Tx)	> 3.5	3.0-3.5	< 3.0
Prealbumin (after Tx)	> 18	15-18	< 15

FINAL ASSESSMENT **A: Well-nourished** **B: Moderately malnourished or risk of malnutrition** **C: Severely malnourished**

Fig. 1.—Patient-generated subjective global assessment.

presence of malnutrition and its type, and functional status.[21,22]

The Harris-Benedict equation will be used to calculate calorie requirements with a stress factor of 1.3-1.5 according to the level of aggression to which the patient will be subjected. On average, this calculation tends to give 30-35 kcal/kg bodyweight/day.

The presence of metabolic stress and disease increase protein requirements to around 1.5-2 g protein/kg ideal bodyweight/day.[23]

To optimise protein anabolism, it is important to adapt non-protein energy intake to the amount of protein administered. Patients with high metabolic stress require a non-protein kcal/gram of nitrogen ratio of around 100.[24]

A moderate glucose intake (never more than 5 g/kg/day) is recommended in oncological patients with metabolic stress and insulin resistance to avoid the onset of hyperglycaemia, lithogenesis and excess CO_2 production.

Water and mineral requirements will vary based on the patient's weight and height and the underlying condition.[21] Electrolyte, mineral and vitamin requirements will be adapted to the needs of each patient and will be monitored based on the treatment administered. Hypomagnesaemia is common in patients being treated with platinum derivatives (usual with rescue regimens in lymphoma) or ciclosporin (usual immunosuppressant in allogenic transplantation) as are reduced zinc levels in patients undergoing HSCT.[23] Magnesium, potassium and phosphorus levels should also be monitored during HSCT to correct possible electrolyte imbalances.[9]

Nutritional considerations in onco-haematological patients

To date, most published studies regarding nutrition in onco-haematological patients have been conducted in patients undergoing HSCT.

Chemotherapy

Chemotherapy induces side effects of high metabolic stress. Adverse reactions depend on the agent used, the dose administered and individual susceptibility. However, tumour proliferative capacity and chemotherapy sensitivity will also result in a greater number of chemotherapy treatments and a greater toxic effect, known as accumulated toxicity. Most chemotherapy agents, such as alkylating agents, anti-metabolites, some vinca alkaloids, taxanes, anthracyclines or anti-tumour antibiotics, affect those cells with the fastest dividing capacity. That is why neoplastic cells and digestive tract cells (cells in the mucosa lining the digestive tract become inflamed due to damage caused by the anti-cancer agents, which is known as mucositis) will suffer from the effects of such agents most. The intestinal mucosa suffers from oedema and bleeding due to ulceration resulting in malabsorption and gastrointestinal motility alterations. Clinical symptoms are primarily mucositis, nausea, vomiting and diarrhoea, compromising the patient's nutritional status.

Radiotherapy

Adverse reactions in patients undergoing radiotherapy will depend on the area being irradiated and the total dose administered. Therefore, patients undergoing total body irradiation (TBI) will suffer more pronounced effects, primarily nausea and vomiting.[25] Lesions are more intense when TBI is combined with chemotherapy or immunosuppressive treatments administered during the HSCT process.

Haematopoietic stem cell transplantation (HSCT)

HSCT is an aggressive anti-neoplastic therapeutic procedure for the digestive tract, consisting of the administration of high doses of chemotherapy and/or radiotherapy during the so-called conditioning phase followed by the infusion of haematopoietic stem cells. This procedure induces major gastrointestinal changes associated with metabolic and nutritional status deficiencies. The main symptoms that patients may experience are: long-term loss of appetite, anorexia, nausea, vomiting, dysgeusia and gastrointestinal motility disorders in the form of persistent diarrhoea. Serious digestive complications such as paralytic ileus, neutropenic colitis or typhlitis may sometimes occur. Moreover, toxicity in intestinal cells can lead to diarrhoea and malabsorption, making it hard to absorb nutrients. The presence of acute or chronic graft-versus-host disease (GVHD) may prolong the duration of gastrointestinal symptoms.

The presence and severity of HSCT complications varies according to the type of transplantation and conditioning regimen, as is the case in patients undergoing allogenic unrelated donor transplantation.[20] The main causes of gastrointestinal alterations during HSCT are the direct cytotoxic effect of chemotherapy on the digestive tract cells and the prolonged myelosuppressive effect. The added presence of potentially serious complications such as acute or chronic graft-versus-host disease (GVHD) or sinusoidal obstruction syndrome (SOS, previously called hepatic veno-occlusive disease) will determine the patient's clinical outcome.

Nutritional support in onco-haematological patients

Objectives

The objectives of nutritional support for onco-haematological patients are no different from the general objectives for oncological patients,[26] namely:

- To prevent malnutrition and related complications.
- To improve nutritional status in previously malnourished patients.
- To improve tolerance of onco-haematological treatment and its effectiveness by allowing such treatment to be given at the established time with the necessary dose and duration.
- To improve perception of quality of life.

Indications for nutritional support

Specialised nutritional support (SNS) should be indicated in:

a) Patients with malnutrition.
b) Patients whose oral intake provides less than 70% of their nutritional requirements for 3 consecutive days.
c) Patients with complications that compromise the patient's nutritional status.

Both the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)[19] and the European Society (ESPEN)[27] agree that there is no indication for routinely starting NS in oncological patients who are to undergo radiotherapy and/or chemotherapy.

Nutritional support protocol in onco-haematological patients

In order to apply the nutritional intervention protocol to patients with haematological neoplasms, we have taken the protocol designed by the Grupo Multidisciplinar de Nutrición y Cáncer (Multidisciplinary Nutrition and Cancer Group) of the Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (Spanish Society for Basic and Applied Nutrition)[6] as our starting point. This paper defines an algorithm that can help us make decisions regarding the nutritional support of cancer patients. This algorithm takes into account the following variables when establishing the most appropriate nutritional support for each type of patient:

a) The first variable considered is therapeutic intent: curative or with palliative intent.
   The following is advised in patients with advanced disease receiving palliative care:
   1. To give priority to the patient's own wishes regarding whether or not to improve his/her level of intake and/or nutritional status.
   2. To discuss and agree on any diet objectives with the patient and to integrate these objectives into the patient's therapeutic plan so that the two are compatible.
   3. To control the most prevalent symptoms affecting nutritional status.
   4. To determine which patients have a life prognosis of less than 4 weeks. In this case, the fundamental objective of nutritional intervention is to offer the maximum possible comfort, without trying to modify the actual nutritional status.
   5. To obtain the necessary assistance from psychologists and social workers to provide support to both the patient and his/her family.

   There are two aspects in palliative care patients that require special attention: the level of glycaemic control and dehydration.[57]
b) The second variable considered is the patient's nutritional status via the Patient-Generated Subjective Global Assessment, which allows us to classify the patient as either well-nourished, moderately malnourished or severely malnourished.
c) The last variable to consider is the nutritional risk of the anti-neoplastic therapy (fig. 2). Patients who are to undergo HSCT require special consideration (fig. 3).

Types of nutritional support

The nutritional treatment plan includes oral diet, nutritional supplementation and artificial nutrition when nutritional needs cannot be met any other way.

Oral diet

Various symptoms will determine oral diet needs in onco-haematological patients: anorexia, dysgeusia, nausea, vomiting, xerostomia, mucositis, etc. Dietary recommendations will be aimed at increasing the energy and protein intake of the patient's diet. These recommendations will be adapted according to the patient's symptoms.[23]

Opportunistic infections are still a major cause of morbidity and mortality in immunocompromised patients. The use of low-bacteria diets may reduce the incidence of infections by decreasing exposure to bacterial agents during periods of neutropenia. Some studies have examined the role of diet and infectious risk in combination with other interventions. However, it is hard to make comparisons due to the large variability in dietary restrictions. It is necessary to conduct more studies in this area.[19,28] Until then, the implementation of dietary restrictions when purchasing, storing, handling and preparing certain foods during periods of neutropenia is indispensable. Basic recommendations for a low-bacteria diet include:

a) Using food hygiene and handling guidelines to prevent contamination.
b) Avoiding the consumption of raw meat, fish or eggs.

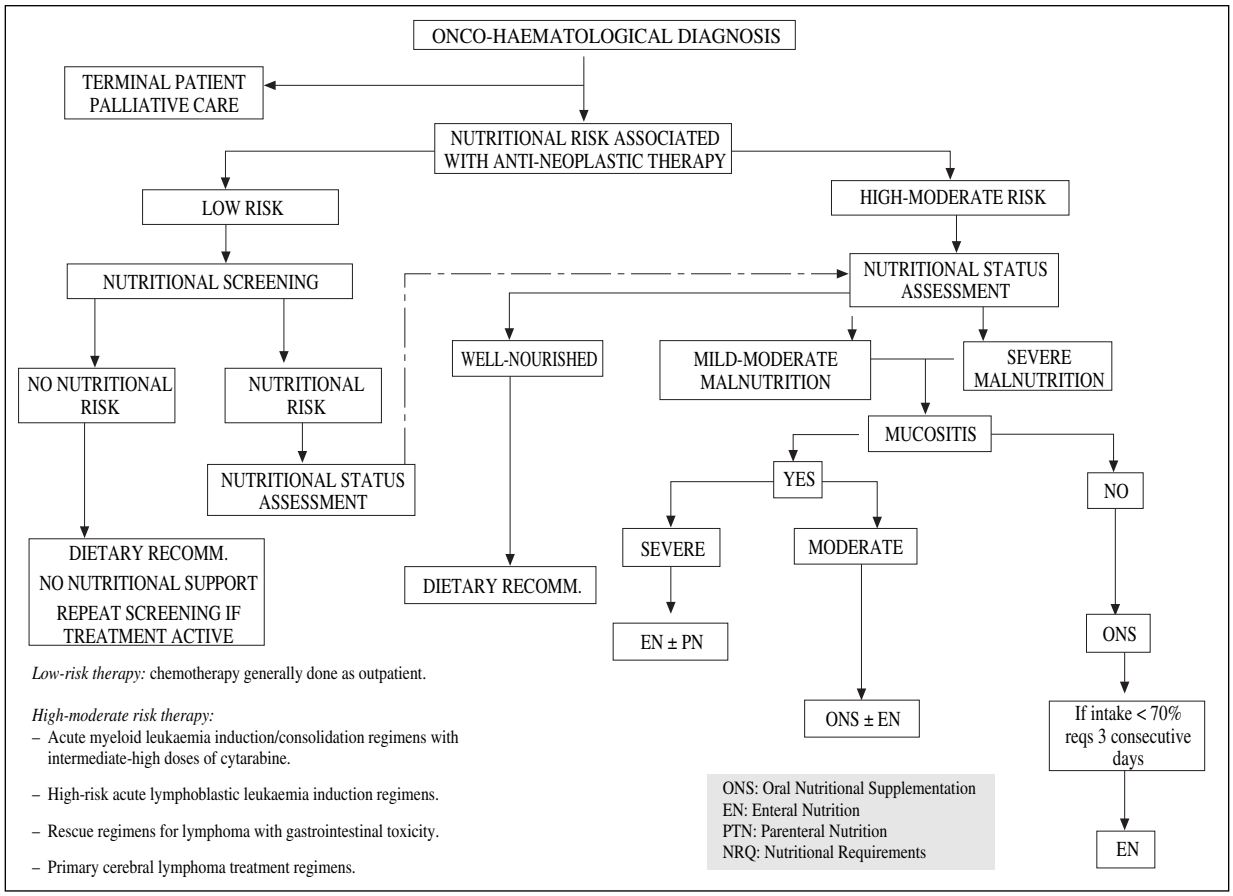


Fig. 2.—Nutritional assessment and support in onco-haematological patients.

c) Using pasteurised, tinned and cooked food whenever possible.
d) Avoiding raw vegetables.

Mucositis is a common complication of chemotherapy, especially in patients undergoing HSCT. According to data from the European Mucositis Advisory Group,[29] oral mucositis is classed as severe (grades 3 and 4) in 46% of patients during HSCT conditioning.

With severe mucositis, the presence of ulcers and other extremely painful lesions almost completely compromises the patient's oral intake, notably increasing the risk of malnutrition, dehydration and infection. The nutritional approach for mucositis must be aimed at meeting the nutritional needs of the patient by modifying the texture of the diet. Sometimes simply adapting the diet is not enough and the addition of nutritional supplementation is required.

Nutritional supplementation

Nutritional supplementation is an effective way to increase intake of macro- and micronutrients in onco-haematological patients who cannot meet their nutritional needs with oral diets. Oral supplementation has proven effective at maintaining or improving the nutritional status of hospitalised onco-haematological patients, using both commercial supplements and home-made supplements using conventional foods.[30]

Enteral nutrition

The use of enteral nutrition (EN) is indicated in malnourished patients who have a functioning gastrointestinal tract but are unable to meet their nutritional requirements by oral intake alone (ASPEN, grade C). Enteral nutrition has shown numerous advantages over parenteral nutrition in onco-haematological patients, including a reduced incidence of diarrhoea, less hyperglycaemia,[31] less risk of severe GVHD and infections.[32]

Many groups have studied the use of enteral nutrition as an alternative to parenteral nutrition in patients undergoing HSCT. Enteral nutrition generally offers numerous advantages over parenteral nutrition: it is more physiological, it has a lower cost and complication rate, more efficient use of nutrients, preservation of functional integrity, immunological benefits and a lower rate of bacterial translocation.[32,33]

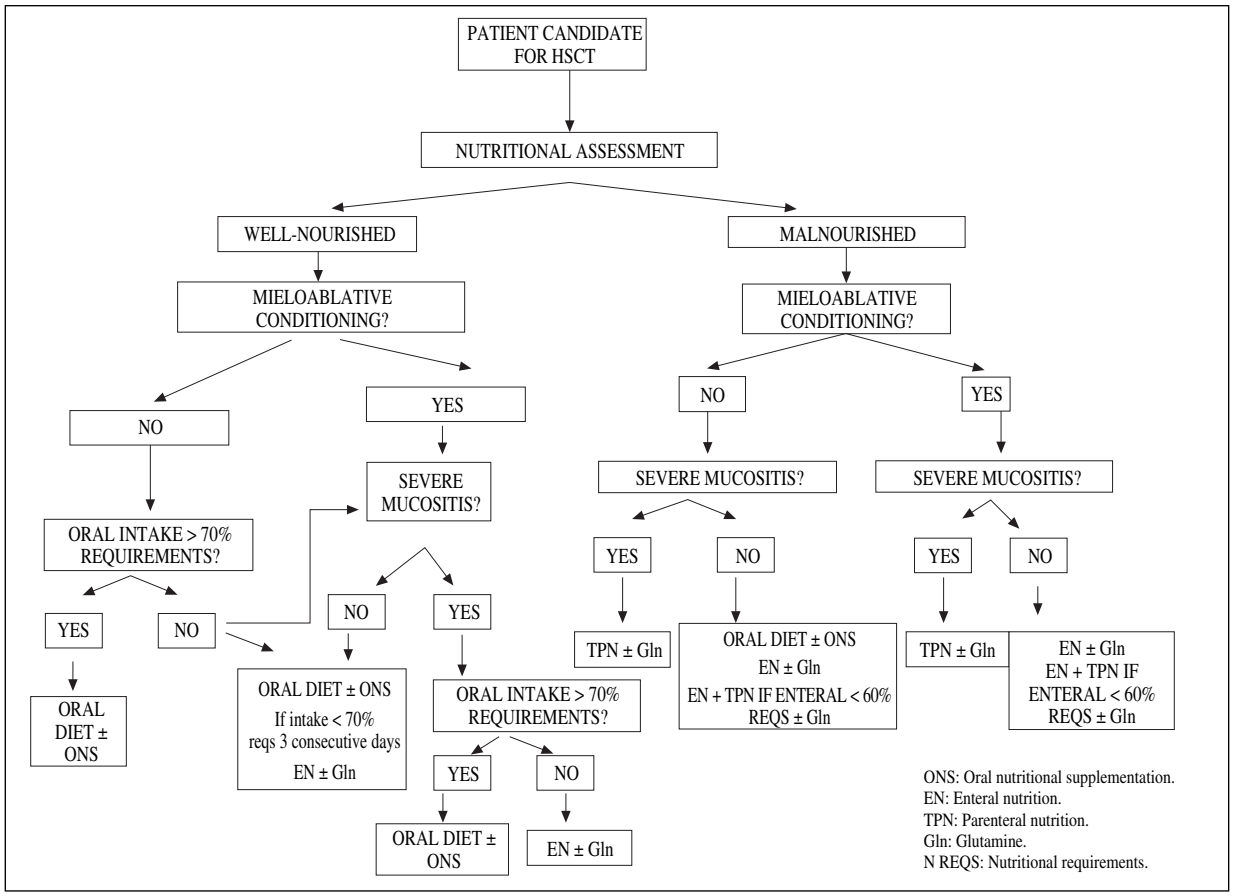


Fig. 3.—Nutritional support algorithm in patients who are candidates for haematopoietic stem cell transplantation.

However, there is a lot of controversy and great variability in its use due to the fact that its use is limited by gastrointestinal dysfunction associated with the toxicity of anti-neoplastic treatments, thrombocytopenia and neutropenia. Generally, HSCT patients are not good candidates for administration of total enteral nutrition due to nausea, vomiting, oro-oesophageal mucositis and poor tolerance of nasogastric tubes.[28,34] Some published guidelines on enteral nutrition have demonstrated the need to supplement between 14-100% of cases with parenteral nutrition as a result of it being impossible to meet nutritional requirements by enteral route alone.[35,36,37] Early EN is associated with better tolerance. Some studies[32,37] have shown that insertion of the NG tube during the week of haematopoietic stem cell infusion improves enteral nutrition tolerance. During conditioning treatment, the risk of the NG tube being dislodged due to nausea and vomiting is high.

With regard to the route of administration, both nasogastric and gastrostomy tubes have been used. In some cases, the tube has been inserted prior to the transplant to avoid the risk associated with inserting the tube when mucositis is already present due to the friability of the tissue. Nasogastric tube placement is considered safe provided that mucositis is grade 2 or less. A minimum count of 0.5-1 x 10^9/l neutrophils and 10-20 x 10^9/l platelets is also required.[33,34] Nevertheless, it is recommended that the haematologist in charge be consulted to evaluate the risk of bleeding.

The use of low-osmolality, polymeric enteral formulas as a continuous infusion are generally well tolerated. Some authors[32] recommend gradually increasing the infusion rate as tolerated by the patient or changing to a high-energy formula until the patient's nutritional needs are met in about one week. Regarding the use of specific nutrients, ESPEN gives a grade C recommendation with regard to the use of formulas rich in omega 3, alleging that there are no conclusive data to routinely support this recommendation in cancer patients.[27]

ESPEN does not recommend the use of routine enteral nutrition in HSCT patients (grade C), indicating that parenteral nutrition would be preferable in patients with an increased risk of haemorrhage or infection and in immunocompromised or thrombocytopenic patients.[27]

Despite this, there are authors who support enteral nutrition being considered a valid option in this type of patient, especially when scheduled prior to the onset of mucositis.[32,33,38] Lipkin et al. reviewed the characteristics of HSCT patients who are candidates for enteral nutrition (table II).

Table II
Characteristics of patients who are candidates for enteral nutrition during haemotopoietic stem cell transplantation

Conditioning regimen	• Reduced intensity. • Myeloablative with low gastrointestinal toxicity profile.
Type of transplant	HLA-matched related donor.
Critical patient	Trophic enteral nutrition or total enteral nutrition if the digestive tract is still functional.
Prolonged recovery	Problems with parenteral-to-oral transition after resolving toxicity from chemotherapy. Patient malnourished or with high risk of malnutrition.
Access devices	Pre-established access. Limited central venous access devices. Patient's consent to insert tube.

Adapted from Lipkin A et al., 2005.

Parenteral nutrition

The route of administration, whether central or peripheral, will depend on the planned duration of nutritional support. However, like non-oncological patients, it is common for onco-haematological patients, especially if undergoing HSCT, to be fitted with a long-term central line for chemotherapy (generally a Hickman line), which we can use for the administration of parenteral nutrition.

With regard to indications for TPN in HSCT patients, the European Guidelines on Enteral and Parenteral Nutrition (ESPEN) specifically recommend (Grade B) that it should be reserved for patients with ileus, severe mucositis and intractable vomiting and should not be routinely administered. To conclude, the use of TPN is proposed in those patients meeting criteria for malnutrition or a major risk of malnutrition and in patients in whom digestive toxicity is expected to continue being a limiting factor for oral or enteral intake.[28] Gastrointestinal toxicity is therefore the limiting factor for oral intake and the main indication for parenteral nutrition. Such toxicity is variable depending on the agent used. However, toxicity-dependent indications for parenteral nutrition may be modified in the future with the development of effective gastro-protective therapies. There is already a large number of drugs being studied for this purpose, including interleukin 11, sucralfate, amifostine and keratinocyte growth factor.

The best time to start TPN is unclear.[38] At some hospitals, this type of treatment is part of routine clinical care for HSCT and its start is determined by a set schedule. At La Paz University Hospital, parenteral nutritional support is started according to protocol on day +2 of HSCT, unless the patient is already showing signs of limited oral intake or elevated digestive toxicity prior to HSCT, in which case parenteral nutrition will be started earlier.[39] At Hospital Vall d'Hebron and Instituto Catalán de Oncología, TPN is only started if oral and/or enteral feeding fails.

In terms of specific nutrients in the TPN formula of HSCT patients, glutamine and different types of lipid emulsions have been studied.[40] The provision of micro- and macronutrients has been specifically covered in the calculation of requirements section, although it is worth highlighting that HSCT imposes high levels of stress that will have to be considered when calculating requirements.

European Guidelines recommend gradually discontinuing TPN when the patient can meet 50% of his/her needs by oral intake (grade C).[38]

Specific nutrients

Glutamine

Glutamine is a non-essential amino acid that may be conditionally essential in patients in hypercatabolic states. It helps maintain the integrity of the intestinal mucosa by reducing intestinal atrophy and can improve weakened immune function in onco-haematological patients.

Glutamine plays an important role in nitrogen transport and as a precursor for nucleotide synthesis. Although several studies[44,46,47] have evaluated the effect of enteral or parenteral administration of glutamine on gastrointestinal toxicity, none have shown a clear preventative or therapeutic effect on intestinal mucositis.

On the other hand, prospective studies suggest positive effects of glutamine on length of hospital stay, nitrogen balance, infectious complications, early HSCT-related mortality and incidence of GVHD.[41,42,43]

In the literature, we found different studies, systematic reviews and meta-analyses with contradictory conclusions and recommendations. The latest review of Cochrane[44] shows no clinically beneficial effects in the use of parenteral glutamine in HSCT patients, but both the ASPEN[19] and ESPEN guidelines[38] conclude that parenteral glutamine has a beneficial effect in

patients undergoing HSCT. The immense variability of the studies used and the different interpretations of such studies make it hard to reach definitive conclusions. Some studies show benefits in terms of infections,[42,45] length of hospital stay[41,45,46] or short-term mortality[42] while others show contradictory results or insignificant differences.[47,48]

ASPEN has recently published an exhaustive review of the use of glutamine in parenteral nutrition[49] and concludes that there is a trend towards fewer positive blood cultures with the use of parenteral glutamine in HSCT patients receiving TPN. However, it warns that the potential beneficial effect of glutamine supplementation remains unclear since there is only a reduced length of hospital stay in studies combining autologous and allogeneic transplants while no advantages have been shown when given post-transplant to those solely undergoing autologous transplantation. Finally, it concludes that glutamine supplementation should be further investigated in the areas of timing, dosing and cost-benefit analysis. In the review conducted by Martin-Salces et al., the recommended dose is up to 0.5-0.7 g/kg/day[22] in HSCT patients.

Therefore, well-designed studies are needed to assess the potential benefits of glutamine in HSCT patients that evaluate the best time to start glutamine supplementation (pre-transplant *vs.* post-transplant), route of administration (oral/enteral *vs.* parenteral), duration of supplementation and medium to long-term effects (relapses, GVHD, SOS). The cost-benefit analysis of glutamine supplementation should also be evaluated.

Probiotics

The use of probiotics to treat diarrhoea in oncohaematological patients is controversial, despite theoretical potential benefits. At present, their use in such patients is not advised due to their immunodeficiency, risk of colonisation and bacteraemia.[33]

Lipid emulsions

Soybean oil-derived lipid emulsions are rich in polyunsaturated fatty acids and are more susceptible to oxidation, which could potentially affect immune system function. The effect on oxidative stress and plasma lipid profile in HSCT patients of several lipid emulsions with a higher or lower long-chain triglyceride (LCT) content has been compared with oleic acid-enriched emulsions.[50] Oleic acid-enriched emulsions have shown a smaller increase in oxidative stress as a result of decreased lipid peroxidation and lower plasma lipid profile alterations. They should therefore be considered in TPN for HSCT patients.

The effect of the different lipid emulsions on evolutionary parameters in HSCT patients (time to engraftment, hospital stay, infections, etc.) has yet to be investigated.

Nutritional support in complications of HSCT

Graft-versus-host disease (GVHD)

GVHD is a complication of allogenic HSCT that occurs when immunocompetent cells in the graft detect antigens in the recipient's cells. It can be acute or chronic. In its acute form, it primarily affects the skin, liver and gastrointestinal tract. Intestinal GVHD is characterised fundamentally by varying degrees of mucositis associated with diarrhoea with or without nausea, vomiting, abdominal pain and occasionally ileus. It results from the destruction of the intestinal crypts, with gastrointestinal toxicity developing, ranging from profuse secretory diarrhoea with consequent severe faecal nitrogen loss to mucosal ulcers with possible perforations and need for emergency surgical treatment. Skin involvement leads to erythroderma, which usually appears on the cheeks, trunk, soles of the feet, palms and the retroauricular region. When the liver is affected, severe cholestasis appears as a result of the destruction of small bile ducts.

Chronic GVHD consists of the onset of signs and symptoms after post-transplant day 100, fundamentally recurrent infections, associated immune diseases and cutaneous-mucosal, eye, gastrointestinal, hepatic and pulmonary conditions, among others. Gastrointestinal involvement affects 16% to 25% of patients, with signs and symptoms appearing secondary to oesophageal motility disorders, dysphagia and odynophagia, nausea, vomiting, abdominal pain and diarrhoea, resulting in weight loss. Treatment consists of steroids and immunosuppressants together with support, depending on the organ affected.

Nutritional support of severe acute GVHD is still under debate. Some studies suggest that limited oral intake may be associated with an increased risk of severe acute GVHD following HSCT.[51] The diarrhoea that occurs during GVHD is multifactorial and includes secretory dysfunction, although osmotic factors and rapid passage are also involved. Classically nothing by mouth and TPN were recommended to reduce stool volume and improve pain in patients suffering from post-prandial pain. However, this approach results in intestinal mucosal atrophy and dysfunction, potentially leading to bacterial translocation and difficulty restarting oral feeding. Various studies have shown that enteral nutrition is safe using hypo-osmolar diets, without exacerbating digestive symptoms of GVHD.[52] Nevertheless, it is not uncommon for patients with very high stool volume to need intravenous nutrient replacement due to the high intestinal losses and the fact that it is impossible to meet nutritional requirements via the gastrointestinal tract. It should be considered that certain risks may be associated with TPN, such as hyperglyca-

emia, hepatic impairment and an increased risk of TPN-associated infection.[23,31] Therefore, the most suitable nutritional approach probably includes maintaining the digestive tract with a low-residue and low-lactose oral diet or a hypo-osmolar enteral diet, assessing the need for complementary TPN on an individual basis.

However, when the state of malnutrition is maintained for long periods of time, as is the case in HSCT patients, the use of nutritional support exclusively in the form of TPN is associated with atrophy of the intestinal mucosal villi and their immune function, promoting bacterial translocation and endotoxin absorption, both of which are involved in the development and maintenance of sepsis and multiple organ failure.

As a result, assessment of the nutritional status and optimal support are essential for maintaining the nutritional status of the patient during HSCT.

Sinusoidal obstruction syndrome (SOS)

Sinusoidal obstruction syndrome, formerly known as hepatic veno-occlusive disease, is a serious complication of HSCT in which the sinusoidal epithelial cells are damaged during the conditioning regimen.[53] Mortality may be up to 25% of cases.[54] The damaged epithelial cells may slough, causing congestion and obstruction of blood flow through the hepatic sinusoid. SOS is characterised by hepatomegaly, fluid retention, ascites and jaundice.

Patients with SOS often require parenteral nutritional support. The parenteral nutrition formula will be determined by the need to restrict fluids and specifically sodium. Furthermore, given the extreme liver impairment and cholestasis associated with the condition, manganese should be restricted to avoid accumulation of this element and associated neurotoxicity. Lipid emulsions should be adjusted due to hepatopathy and a high frequency of hypertriglyceridemia.

Some authors suggest that glutamine infusion may act as a liver protector, reducing the oxidative stress associated with conditioning treatments, and may therefore prevent the onset of SOS.[55]

Conclusions

The objective of this paper is to establish a protocol for the nutritional treatment of onco-haematological patients with the hope that this may result in an improved efficacy and tolerance of treatments and an improved quality of life for patients during oncological treatment.[56,57]

Acknowledgements

We would like to thank Nestlé HealthCare Nutrition S.A. for its support and for enabling us to meet on several occasions to undertake this study. However, Nestlé HealthCare Nutrition S.A. has not been involved in any way in the editing or publication of this article.

References

1. Horsley P, Bauer J, Gallagher B. Poor nutritional status prior to peripheral blood stem cell transplantation is associated with increased length of hospital stay. *Bone Marrow Transplan*t 2005; 35: 1113-1116.
2. Martin Salces M, De Paz R, Hernández-Navarro F. Recomendaciones Nutricionales en el paciente oncohematológico. *Nutr Hosp* 2006; 1 (3): 379-385.
3. Gómez Candela C, Mateo Lobo R, Cos Blanco AI, Iglesias C y Castillo R. Evaluación del estado nutricional en el paciente oncológico. En "Soporte nutricional en el enfermo oncológico "C. Gómez Candela y A Sastre ED. You and Us ED. Segunda Edición. Madrid 2004.
4. Nitenberg G, Blanc-Vincent MP, Philip T. Standards, Options and Recommendations (SOR): nutritional support in oncohematology. *Bull Cancer* 2000; 87 (4): 311-3.
5. White M, Murphy AJ, Hasting Y et al. Nutritional status and energy expenditure in children pre-bone-marrow-transplant. *Bone Marrow Transplant* 2005; 35: 775-779.
6. Gómez-Candela C, Olivar Roldán J, García M, Marín M, Madero R, Pérez-Portabella C, Planas M, Mokoroa A, Pereyra F y Martín Palmero A. Utilidad de un método de cribado de malnutrición en pacientes con cáncer. *Nutr Hosp* 2010; 25 (3): 400-405.
7. Hadjibabaie M et al. Evaluation of nutritional status in patients undergoing hematopoietic SCT. *Bone Marrow Transplantation* 2008; 42: 469-473.
8. Dewys WD, Begg C, Lavin PT, Band PR, Bennett JM, Bertino JR, Cohen MH, Douglass HO Jr, Engstrom PF et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Med* 1980; 69: 491-497.
9. Scolapio J et al. Audit of nutrition support for hematopoietic stem cell transplantation at a single institution. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 654-659.
10. Tuten MB, Wogt S, Dasse F, and Leider Z: Utilization of prealbumin as a nutritional parameter. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985; 9: 709-711.
11. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 8-13.
12. Gómez-Candela C, Luengo L, de Cos A, Martínez-Roque V, Iglesias C, Zamora P, Gonzalez-Baron R. Subjetive global assessment in neoplastic patients. *Nutr Hosp* 2003; 18: 353-357.
13. Barbosa-Silva MC, Barros AJ. Indications and limitations of the use of subjective global assessment in clinical practice: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 263-269.
14. McMahon K, Decker G, Ottery FD. Integrating proactive nutritional assessment in clinical practices to prevent complications and cost. *Sem Oncol* 1998; 25 (S6): 20-27.7.
15. Persson C, Sjöden PO, Glimelius B. The Swedish version of the patient-generated subjective global assessment of nutritional status: gastrointestinal vs. urological cancers. *Clin Nutr* 1999; 18: 71-77.
16. Segura A, Pardo J, Jara C, Zugazabeitia L, Carulla J, de Las Penas R, García-Cabrera E, Luz Azuara M, Casado J, Gómez-Candela C. An epidemiological evaluation of the prevalence of malnutrition in Spanish patients with locally advanced or metastatic cancer. *Clin Nutr* 2005; 24: 801-814.
17. Marín Caro MM, Gómez Candela C, Castillo Rabaneda R, Lourenco Nogueira T, García Huerta M, Loria Kohen V, Villarino M et al. Nutritional risk evaluation and establishment of nutritional support in oncology patients according to the protocol of the Spanish Nutrition and Cancer Group. *Nutrición Hospitalaria* 2008 ; 23 (5): 458-68.
18. Marin Caro MM, Laviano A, Pichard C, Gomez Candela C. Relationship between nutritional intervention and quality of life in cancer patients. *Nutr Hosp* 2007; 22: 337-350.
19. August DA and Huhmann MB. ASPEN. Clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and

in hematopoietic cell transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33 (5): 472-500.
20. Iestra JA et al. Body weight recovery, eating difficulties and compliance with dietary advice in the first year after stem cell transplantation: a prospective study. *Bone Marrow Transplantation* 2002; 29: 417-424.
21. Miján de la Torre A y Pérez García A. Cálculo de necesidades en el Paciente Oncológico. En "Soporte nutricional en el enfermo oncológico" C. Gómez Candela y A Sastre ED. You and Us ED. Segunda Edición. Madrid 2004, pp. 97-115.
22. Martín-Salces M, de Paz R, Canales MA, Hernández Navarro F. Nutritional recommendations in hematopoietic stem cell transplantation. *Nutrition* 2008; 24 (7-8): 769 -75.
23. Rzepecki P, Barzal J, Oborska S. Blood and marrow transplantation and nutritional support. *Support Care Cancer* 2010; 18 (Suppl. 2): S57-S65.
24. National Advisory Group on Standards and Practice Guidelines for Parenteral Nutrition. Safe practices for parenteral nutrition formulations. *JPEN* 1998; 22: 49-66.
25. Chaillet MP, Cosset JM, Socie G et al. Prospective study of the clinical symptoms of therapeutic whole body irradiation. *Health Phys* 1993; 64 (4): 370-374.
26. Gómez Candela C, Cantón Blanco A, Luengo Pérez LM y Olveira Fuster G. Eficacia, coste-efectividad y efectos sobre la calidad de vida de la suplementación nutricional. *Nutr Hosp* 2010; 25 (5): 781-792.
27. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M, Selga G et Al. ESPEN Guidelines On Enteral Nutrition: Non-Surgical Oncology. *Clin Nutr* 2006; 25: 245-59.
28. Lipkin AC, Lenssen MS, Dickson BJ. Nutrition issues in hematopoietic stem cell transplantation: state of the art. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 423-439.
29. Blijlevens N, Schwenkglenks M, Bacon P, D´ Addio A, Einsele H, Maertens J et al. Prospective Oral Mucositis Audit: Oral Mucositis in Patients Receiving High Dose Melphalan or BEAM Conditioning Chemotherapy- European Blood Marrow Transplantation Mucositis Advisory Group. *J Clin Oncol* 2008; 28 (9): 1519-25.
30. Peñalva A, San Martín A, Roselló J, Pérez-Portabella, Palacios A, Juliá A Y Planas M. Suplementación Nutricional En Pacientes Hematológicos. *Nutr Hosp* 2009; 24 (1): 10-16.
31. Sheean PM, Freels SA, Helton WS, Braunschweig CA. Adverse clinical consequences of hyperglycemia from total parenteral nutrition exposure during hematopoietic stem cell transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 2006; 12 (6): 656-664.
32. Seguy D, Berthon C, Micol JB et al. Enteral feeding and early outcomes of patients undergoing allogeneic stem cell transplantation following myeloablative conditioning. *Transplantation* 2006; 82 (6): 835-839.
33. Thompson JL, Duffy J. Nutrition Support Challenges In Haematopoietic Stem Cell Transplant Patients. *Nutr Clin Pract* 2008; 23 (5): 533-546.
34. Lenssen P, Bruemmer B, Aker SN, Mcdonald GB. Nutrient Support in Haematopoietic Cell Transplantation. *JPEN* 2001; 25 (4): 219-28.
35. Papadopoulou A, MacDonald A, Williams MD. Enteral nutrition after bone marrow transplantation. *Arch Dis Child* 1997; 77: 131-136.
36. Roberts SR, Miller JE. Success using PEG tubes in marrow transplant recipients. *Nutr Clin Pract* 1998; 13: 74-78.
37. Langdana A, Tully N, Molloy E et al. Intensive enteral nutrition support in paediatric bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2001; 27: 741-746.
38. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, Micklewright A, Zurcher G, Muscaritoli M. Espen Guidelines On Parenteral Nutrition: Non Surgical Oncology. *Clin Nutr* 2009; 28: 445-454.
39. De Cos I, Gómez Candela C, Castillo R y de Paz R. Soporte nutricional en el trasplante de médula ósea. En Tratamiento nutricional: de la investigación a la gestión. A. García de Lorenzo, J. M. Culebras Fernández y J. Gonzáles Gallego editores. Aula Médica ediciones 2002. Madrid, pp. 307-19.
40. Mesero A, Solano C, Plaza V, García- Conde J. Soporte nutricional en el transplante de células hematopoyéticas. En Gómez Candela C, Sastre Gallego A, Editores. Soporte Nutricional En El Paciente Oncológico. 2ª Edición. You & Us S. A. 2004. Madrid, pp. 235-48.
41. Ziegler TR, Young LS, Benfell K et al. Clinical and metabolic efficacy of glutamine supplemented parenteral nutrition after bone marrow transplantation. A randomized, double-blind, controlled study. *Ann Intern Med* 1992; 116: 821-828.
42. Da Gamma Torres HO, Vilela EG, Da Cunha AS et al. Efficacy of glutamine-supplemented parenteral nutrition on short-term survival following allo-SCT: a randomized study. *Bone Marrow Transplant* 2008; 41: 1021-1027.
43. Crowther M, Avenell A, Culligan DJ. Systematic review and meta-analyses of studies of glutamine supplementation in hematopoietic stem cell transplatation. *Bone Marrow Transplant* 2009; 44 (7): 413-425.
44. Murray SM, Pindoria S. Nutrition support for bone marrow transplant patients. *Cochrane Databse Syst Rev* 2009; 21 (1): CD002920.
45. Young LS, Bye R, Scheltinga M et al. Patients receiving glutamine-supplemented intravenous feeding report an improvement in mood. *JPEN* 1993; 17: 422-427.
46. Schloerb PR, Amare M. Total parenteral nutrition with glutamine in bone marrow transplantation and other clinical applications (a randomized double-blind study). *JPEN* 1993; 17: 407-413.
47. Pytlik R, Benes P, Patorkova M et al. Standarized parenteral alanyl-glutamine dipeptide supplementation is not beneficial in autologous transplant patients: a randomized, double-blind, placebo controlled study. *Bone Marrow Transplant* 2002; 30: 953-961.
48. Brown SA, Goringe A, Fegan C et al. Parenteral glutamine protects hepatic function during bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1998; 22: 281-284.
49. Vanek VW, Mataresse LE, Robinson M et al. ASPEN Position Paper: Parenteral Nutrition Glutamine Supplementation. *Nutr Clin Pract* 2011; 26 (4): 479-494.
50. Burgos R, Chacón P, Zuazu P, Navarrete M , Sabín P, Hermosilla E, Planas M. Lipid emulsions in total parenteral nutrition (TPN) in bone marrow transplant (BMT) patients. *Am J Clin Nutr* 2002; 75 (2S): 422S.
51. Mattsson J, Westin S et al. Poor oral nutrition after allogeneic stem cell transplantation correlates significantly with severe graft-versus-host disease. *Bone Marrow Transplantation* 2006; (38): 629-633.
52. Imataki O et al. Nutritional support for patients suffering from intestinal graft-versus-host disease after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Am J Hematol* 2006; 81 (10): 747-52.
53. Carreras E. Prevención y tratamiento de la enfermedad venooclusiva hepática. *Gastroenterol Hepatol* 2011; 34: 635-40.
54. Coppell JA, Richardson PG, Soiffer R, Martin PL, Kernan NA, Chen JA et al. Hepatic veno-occlusive disease following stem cell transplantation: incidence, clinical course and outcome. *Biol Blood Marrow Transplant* 2010; 16: 157-68.
55. Brown SA, Goringe A, Fegan C, Davies SV, Giddings J, Whittaker JA et al. Parenteral glutamine protects hepatic function Turing bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1998; 22: 281-4.
56. Gómez Candela C, Marín Caro MM, Benítez Cruz S, Loria Kohen V, García Huerta M, Lourenço Nogueira T, Villarino Sanz M, Castillo Rabaneda R y Zamora Auñón P. Self-perception of cancer patients on the relationship existing between their nutritional status, their feeding status, and their illness. *Nutr Hosp* 2008; 23 (5): 477-86.
57. Practice Guidelines in Oncology Palliative Care. Version 1, 2001. National Comprehensive Cancer Network.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):669-680
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Artículo especial

Intervención nutricional en el paciente oncohematológico

C. Gómez-Candela[1], M. A. Canales Albendea[2], S. Palma Milla[1], R. de Paz Arias[2], J. Díaz Gómez[1], D. Rodríguez-Durán[1], M. Villarino-Sanz[1], L. Arribas Hortigüela[4] y R. Burgos Peláez[3].

[1]Nutrition Department. La Paz University Hospital. Health Research Institute. IdiPAZ. Madrid. Spain. [2]Haemathology Department. La Paz University Hospital. Health Research Institute. IdiPAZ. Madrid. Spain. [3]Nutritional Support Unit. Vall d'Hebron University Hospital. Barcelona. Spain. [4]Clinical Nutrition Unit. Institut Catalá d'Oncologia. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. Spain.

Resumen

Objetivos: **Las enfermedades oncohematológicas como el Linfoma o la Leucemia afectan a un número importante y creciente de personas en España. Tanto la enfermedad como las distintas modalidades de tratamiento que puede llegar a precisar el paciente a lo largo del curso de la misma impactan negativamente en el estado nutricional del paciente, no siendo infrecuente el desarrollo de desnutrición, situación que compromete la evolución, la respuesta al tratamiento y la calidad de vida del paciente.**

Método: **La implementación de una estrategia multidisciplinar, sistematizada y protocolizada de valoración nutricional puede resultar de utilidad a la hora de abordar a los pacientes con enfermedades oncohematológicas.**

Resultados: **Se presenta una propuesta de protocolo de evaluación y soporte nutricional en el paciente oncohematológico elaborada a partir del análisis de la literatura publicada al respecto, así como de la práctica clínica habitual de un equipo sanitario multidisciplinar especialmente implicado en el manejo de los pacientes con enfermedades oncohematológicas.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:669-680)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5863

Palabras clave: *Evaluación nutricional. Soporte nutricional. Paciente oncohematológico. Abordaje multidisciplinar.*

NUTRITIONAL INTERVENTION IN ONCOHEMATOLOGICAL PATIENT

Abstract

Background: **Oncohematological diseases such as lymphoma or leukaemia affect an increasing number of newly diagnosed patients in Spain and other countries. Both disease and treatment may have a negatively impact in the nutritional status of the patient. Malnutrition is not uncommon among oncohematological patients. This situation can compromised the course of the disease, the clinical response of the treatment and the patient's quality of life.**

Method: **The implementation of a multidisciplinary approach and a systematic and protocolled nutritional assessment would be useful when dealing with haematological malignancies.**

Results: **We present a proposal of protocol for nutritional intervention in oncohematological patients. This proposal is been developed from the analysis of the published literature as well as clinical practice of a multidisciplinary team specialized in the management of patients with haematological malignancies.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:669-680)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5863

Key words: *Nutritional assessment. Nutritional support. Oncohematological patient. Multidisciplinary team.*

Introducción

Las enfermedades neoplásicas hematológicas afectan a la sangre, médula ósea y sistema linfático. Dentro de la patología oncohematológica, los linfomas son el tipo de cáncer que más ha aumentado en España en los últimos años, afectando a más de un millón de personas en todo el mundo. El linfoma no Hodgkin es el tercer tipo de cáncer con mayor crecimiento en prevalencia. La incidencia de linfomas aumenta un 3% anual, alcanzando ya la quinta causa de mortalidad por cáncer. Según el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, los linfomas suponen el 5% de todos los tipos de cáncer en los Estados Unidos, y el linfoma de Hodgkin sólo el 1%. En España se estima que los linfomas tienen una incidencia media de 3 nuevos casos por 100.000 habitantes cada año. La leucemia es el cáncer más frecuente en la infancia, y en concreto la leucemia aguda linfoblástica (LAL) constituye alrededor del 30% de todas las neoplasias, con 3-4 casos por año por cada 100.000 niños menores de 15 años. La leucemia aguda mieloblástica (LMA) es una enfermedad de adultos, cuya edad media de presentación son los 65 años, si bien en ocasiones, se puede observar en niños. Este tipo de leucemia representa un 40% de todas las leucemias en el mundo occidental. Su

Correspondencia: Carmen Gomez-Candela.
Nutrition Department.
La Paz University Hospital.
Health Research Institute. IdiPAZ.
Paseo de la Castellana, 261.
28046 Madrid. Spain
E-mail: carmengomezcandela@telefonica.net

Recibido: 15-01-2012.
Aceptado: 11-02-2012.

incidencia se estima en 15 nuevos casos por millón de habitantes y año.

La desnutrición es frecuente en pacientes con cáncer, y afecta negativamente a la evolución de la enfermedad. Sin embargo, en el caso concreto de los pacientes oncohematológicos, no está bien establecida su prevalencia. Algunos estudios demuestran un 27% de desnutrición o riesgo nutricional en pacientes sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH)[1].

La desnutrición puede ser causa de un aumento sustancial de morbimortalidad en los pacientes con patología oncohematológica. A ello contribuye la intensidad del tratamiento administrado, que incluye, en algunos casos, procedimientos complejos como el TPH, lo que supone un elevado estrés metabólico. Además, los efectos secundarios de los tratamientos pueden contribuir en mayor o menor medida a la desnutrición del paciente especialmente los relacionados con el tracto gastrointestinal, pudiendo disminuir y/o dificultar la ingesta, digestión y absorción de nutrientes. Además de la terapia antineoplásica, la propia enfermedad de base contribuye al estado de desnutrición calórico-proteico, condicionando el deterioro de la calidad de vida, el incremento de las complicaciones y la disminución de la supervivencia. De ahí la necesidad de establecer una estrategia sistemática de evaluación del estado nutricional que, a través de parámetros bioquímicos y antropométricos, de la cuantificación de la capacidad de ingesta oral y la tolerancia, así como las complicaciones derivadas del tratamiento y de la propia enfermedad que impactan sobre el estado nutricional a lo largo de la evolución de la misma, permita establecer las recomendaciones nutricionales adecuadas para cada tipo de paciente oncohematológico[2,3,4].

Los objetivos del soporte nutricional en el paciente oncohematológico incluyen: el mantenimiento de un buen estado nutricional, la prevención y/o tratamiento complicaciones derivadas de los fármacos utilizados o de la propia enfermedad que tengan un impacto sobre el mismo, y en definitiva, mejorar la calidad de vida del paciente. De todo ello se deduce que la planificación del soporte nutricional adecuado para cada una de las etapas de la enfermedad comporta grandes beneficios para los pacientes.

Desnutrición en el paciente oncohematológico

Aunque la propia neoplasia hematológica puede ser causa del incremento de estrés metabólico y del desarrollo de desnutrición, son los tratamientos que va a precisar el paciente los responsables de la mayoría de alteraciones mecánicas o funcionales que pueden presentarse en el aparato digestivo y que, al fin y a la postre, van a deteriorar el estado nutricional del enfermo (tabla I). La afectación del estado nutricional será tanto más severa cuanto más quimio resistente sea la neoplasia, requiriendo en ocasiones, combinaciones de tratamientos altamente eficaces, pero también altamente tóxicos. Los diferentes agentes citotóxicos, la radioterapia y otros nuevos fármacos utilizados en el tratamiento oncohematológico, ejercen su efecto no sólo sobre las células tumorales, sino también sobre las células sanas, especialmente sobre aquellas con una elevada tasa de replicación, como es el caso de los linfocitos y de las células del tracto gastrointestinal: enterocitos, colonocitos. Los efectos que se producen sobre las mismas inducen importantes alteraciones funcionales del tracto digestivo y del sistema inmunológico, favoreciendo un estado de malabsorción que compromete seriamente el estado nutricional del paciente.

Tabla I
Agentes quimioterápicos más utilizados en el tratamiento de enfermedades oncohematológicas y efectos secundarios asociados

Agentes alquilantes	*Antimetabolitos*	*Taxanos*
Busulfán		Paclitaxel
Ciclofosfamida	Hidroxiurea	
Procarbazina	Metotrexato*	
Tiotepa	6-mercaptopurina	
Melfalan 6-tioguanina		
Alcaloides de la vinca	*Antibióticos antitumorales*	
Vinblastina*	Amsacrina	
Vincristina	Bleomicina	
Vinorelbina		
Antraciclinas	*Otros*	
Daunorrubicina	Etopósido*	
Doxorrubicina*	Tenipósido	
Epirrubicina		
Idarrubicina		

*Citostáticos que producen con mayor frecuencia mucositis.

La desnutrición que aparece en el paciente oncohematológico es, con frecuencia, calórica y proteica. Las implicaciones de la desnutrición en estos pacientes tienen un elevado impacto, ya que pueden empeorar o prolongar la situación de inmunosupresión inducida por el tratamiento antineoplásico, incrementando el riesgo de complicaciones infecciosas, la principal causa de morbimortalidad durante el tratamiento agudo de la neoplasia[5].

Existen otras causas de desnutrición inherentes al propio paciente como son sus propios hábitos adquiridos o estado nutricional previo (estado de anorexia/ caquexia no relacionados con la enfermedad neoplásica), por lo que es esencial hacer una valoración nutricional inicial del enfermo y aplicar en cada caso, el soporte nutricional más adecuado, protocolizado e individualizado.

El estado nutricional basal es un factor pronóstico de primer orden y por tanto debemos indicar soporte nutricional precoz en los pacientes desnutridos.

En los pacientes que van a ser sometidos a TPH, el régimen de acondicionamiento quimio-radioterápico utilizado, la fuente de progenitores hematopoyéticos y las posibles complicaciones que aparezcan a lo largo del tratamiento (sepsis, enfermedad de injerto contra el huésped, mucositis, etc.) van a condicionar el incremento en los requerimientos nutricionales generalmente de difícil cobertura, de las pérdidas intestinales así como una serie efectos catabólicos sobre el músculo esquelético de consecuencias desfavorables. Como resultado, en estos

pacientes suele observarse un estado catabólico que compromete tanto el balance proteico como el energético así como el metabolismo de los micronutrientes. Este balance con frecuencia va a ser negativo debido a la disminución de la ingesta asociada a síntomas gastrointestinales que van a dificultar cubrir los requerimientos.

Valoración del estado nutricional en el paciente oncohematológico

La valoración del estado nutricional tiene como principal objetivo la identificación de pacientes con desnutrición o riesgo de padecerla, bien por la propia enfermedad neoplásica o bien por los tratamientos que va a requerir. La valoración nutricional, por tanto, permite detectar aquellos pacientes que requieren soporte nutricional, así como la adecuada monitorización del mismo.

La desnutrición provoca cambios en la composición corporal, entre los que destaca la pérdida de grasa corporal y de masa libre de grasa, que condicionan la pérdida de peso y alteraciones en otros parámetros antropométricos y/o disminución de proteínas plasmáticas[6].

Para realizar la valoración nutricional, consideraremos:

• *Datos antropométricos:* Peso, talla e índice de masa corporal (IMC = Peso (kg)/Talla^2 (m). El IMC previo del paciente tiene implicaciones pronósticas en pacientes que van a ser sometidos a TPH, prolongando el tiempo de injerto en los pacientes con IMC < 18,5[7].

Debe evaluarse además la pérdida de peso en el tiempo. Una pérdida de peso involuntaria superior al 5-10% tiene gran valor pronóstico en cáncer, especialmente, si se ha producido en un periodo de tiempo muy corto, de semanas o pocos meses[8,9]. La pérdida de peso superior al 10% en los 6 meses previos al TPH impacta negativamente en la evolución del trasplante.

• *Parámetros bioquímicos:* La *albúmina* debe evaluarse previamente al inicio del tratamiento oncohematológico. Cifras inferiores a 2,5 g/dl sugieren un elevado riesgo de complicaciones. Una vez iniciado el tratamiento, su comportamiento como reactante de fase aguda y su larga vida media (21 días) dificultan su utilización como marcador nutricional. La albúmina debe evaluarse conjuntamente con parámetros inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR). Cifras elevadas de PCR pueden indicar una situación de estrés metabólico que condicione una cifra baja de albúmina plasmática sin que ello refleje la disminución de la reserva corporal total de proteínas.

La *prealbúmina*[10] tiene una vida media más corta (2-3 días), responde más rápidamente al tratamiento nutricional, y tiene buena correlación con el balance nitrogenado. Es por ello muy útil para monitorizar el soporte nutricional.

La utilidad de la *transferrina* en la valoración del compartimento proteico en estos pacientes está dificultada por el frecuente estado de depleción de hierro y las elevadas necesidades transfusionales.

• *Valoración global subjetiva (VGS):* Es una herramienta sencilla para identificar precozmente a los pacientes malnutridos o en riesgo de estarlo[11], identifica a los pacientes que requieren intervención nutricional y cuales se beneficiarían de soporte nutricional intensivo[12,13].

La VGS interrelaciona datos de la evolución del peso, la ingesta dietética actual en relación con la ingesta habitual del paciente, los síntomas digestivos presentes en las últimas dos semanas, la capacidad funcional y los requerimientos metabólicos[14,15,16].

En la VGS generada por el paciente (VGS-GP) (fig. 1) se implica al propio paciente en la evaluación, de forma que éste cumplimenta la primera parte del cuestionario, que se refiere a la historia clínica, mientras que el médico rellena el resto de la valoración, que es la parte que hace referencia a los signos clínicos. De este modo se consigue, además, disminuir el tiempo necesario para su realización. Es un cuestionario que puede realizarse en todos los ámbitos médicos, tanto en pacientes hospitalizados como ambulatorios, bien en las consultas externas o en el propio domicilio del paciente[17].

El resultado de la VGS-GP clasifica al paciente en uno de los tres grupos posibles: A (bien nutrido), B (desnutrición moderada o riesgo de malnutrición) y C (desnutrición grave). Se ha demostrado que el uso de esta herramienta permite discriminar la tasa de pacientes con alto riesgo de desnutrición así como generar intervenciones nutricionales que, en gran medida, van a poder minimizar las complicaciones debidas a la propia desnutrición, repercutiendo con ello, de forma importante, en la calidad de vida de esos pacientes[18].

La detección de malnutrición es el primer paso para poner en marcha las diversas medidas de soporte nutricional y por ello, la valoración nutricional debe realizarse ya en el momento del diagnóstico de la enfermedad y, repetirse para monitorizar el estado nutricional en las diferentes fases de la enfermedad:

- Cuando el paciente ingresa para recibir quimioterapia y, semanalmente, durante la totalidad de la estancia hospitalaria.
- Si se requiere TPH, desde su comienzo y durante la totalidad de la estancia hospitalaria. La American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) recomienda, con grado de evidencia D, realizar valoración nutricional previa a la práctica del TPH[19].
- Tras el alta hospitalaria, seguimiento en función del estado nutricional y funcional del paciente. Este seguimiento deberá prolongarse hasta que el paciente recupere un estado nutricional adecuado. Algunos estudios demuestran que una elevada proporción de pacientes no recupera su peso previo hasta más de un año después del TPH[20].

Cálculo de requerimientos nutricionales

Para realizar el cálculo de los requerimientos nutricionales (RN) deberemos tener en cuenta la situación clínica del paciente, el tipo de tratamiento al que va a ser sometido (desde intervencionista con intención curativa a paliativa), la presencia o no de desnutrición y tipo de la misma, y el estado funcional[21,22].

VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA GENERADA POR EL PACIENTE

Por favor, conteste al siguiente formulario escribiendo los datos que se le piden o señalando la opción más apropiada.

Nombre y Apellidos _____ | **Edad** _____ **años** | **Fecha** / /

PESO actual _____ kg
Peso hace 3 meses _____ kg

ALIMENTACIÓN respecto hace 1 mes:
- ❑ como más
- ❑ como igual
- ❑ como menos

Tipo de alimentos:
- ❑ dieta normal
- ❑ pocos sólidos
- ❑ sólo líquidos
- ❑ sólo preparados nutricionales
- ❑ muy poco

ACTIVIDAD COTIDIANA en el último mes:
- ❑ normal
- ❑ menor de lo habitual
- ❑ sin ganas de nada
- ❑ paso más de la mitad del día en cama o sentado

DIFICULTADES PARA ALIMENTARSE:
- ❑ Sí
- ❑ No

Si la respuesta era Sí, señale cuál/cuales de los siguientes problemas presenta:
- ❑ falta de apetito
- ❑ ganas de vomitar
- ❑ vómitos
- ❑ estreñimiento
- ❑ diarrea
- ❑ olores desagradables
- ❑ los alimentos no tiene sabor
- ❑ sabores desagradables
- ❑ me siento lleno enseguida
- ❑ dificultad para tragar
- ❑ problemas dentales
- ❑ dolor. ¿Dónde _____
- ❑ depresión
- ❑ problemas económicos

MUCHAS GRACIAS. A PARTIR DE AQUÍ LO COMPLETARÁ SU MÉDICO

ENFERMEDADES: _____

TRATAMIENTO ONCOLÓGICO: _____

OTROS TRATAMIENTOS: _____

ALBUMINA antes
De tratamiento oncológico: _____ g/dl

PREALBÚMINA tras el tratamiento oncológico:
_____ mg/dl

EXPLORACIÓN FÍSICA:
Pérdida de tejido adiposo:
- ❑ Sí. Grado _____
- ❑ No

Pérdida de masa muscular
- ❑ Sí. Grado _____
- ❑ No

Edemas y/o ascitis:
- ❑ Sí. Grado _____
- ❑ No

Úlceras por presión: ❑ Sí ❑ No
Fiebre: ❑ Sí ❑ No

ESQUEMA DE APOYO PARA LA TOMA DE DECISIÓN EN LA VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA GENERADA POR EL PACIENTE (modificado de C. Gómez Candela y grupo español de trabajo en Nutrición y Cáncer. Intervención Nutricional en el paciente Oncológico Adulto. Editorial Glosa. ISBN: 84-7429-176-3. Barcelona. 2003). Teniendo en cuenta el formulario de VGS, piense o señale lo que corresponda a cada dato clínico de su paciente para definir la evaluación final:

DATO CLÍNICO	*A*	*B*	*C*
Pérdida de peso	< 5%	5-10%	>10%
Alimentación	Normal	deterioro leve-moderado	deterioro grave
Impedimentos para la ingesta oral Mucositis	No	leves-moderados	graves
Deterioro de la actividad	No	leve-moderado	grave
Edad	≤ 65	> 65	> 65
Úlceras por presión	No	No	Sí
Fiebre/corticoides TMO	No	leve/moderada	elevada
Pérdida adiposa	NO	leve/moderada	elevada
Pérdida muscular	NO	leve/moderada	elevada
Edemas/ascitis	NO	leve/moderados	importantes
Albúmina (previa al tto.)	> 3,5	3,0-3,5	< 3,0
Prealbúmina (tras tto.)	> 18	15-18	< 15

VALORACIÓN FINAL **A: Buen estado nutricional** **B: Malnutrición moderada o riesgo de malnutrición** **C: Malnutrición grave**

Fig. 1.—Valoración global subjetiva generada por el paciente.

Para el cálculo de necesidades calóricas se considerará la fórmula de Harris-Benedict con un factor de estrés de 1,3-1,5 según el grado de agresión al que va a ser sometido el paciente. En promedio, este cálculo suele corresponder a 30-35 kcal/kg peso/día.

La presencia de estrés metabólico y enfermedad, incrementan las necesidades de aporte proteico, que se sitúan en torno a 1,5-2 g de proteína/kg de peso ajustado y día[23].

Para optimizar el anabolismo proteico es importante adecuar el aporte energético no proteico a la cantidad de proteína administrada. Los pacientes sometidos a un estrés metabólico elevado precisan una relación kcal no proteicas/gramo de nitrógeno alrededor de 100[24].

En los pacientes oncológicos con estrés metabólico y resistencia a la insulina se aconseja el aporte moderado de glucosa (nunca superior a 5 g/kg/día), para evitar la aparición de hiperglucemia, lipogénesis y la excesiva producción de CO_2.

Las necesidades de agua y minerales variarán en función del peso y la talla del sujeto y de la situación subyacente[21]. Los requerimientos de electrolitos, minerales y vitaminas se adecuarán a las necesidades de cada paciente, y se monitorizarán en función del tratamiento administrado. Así, es frecuente la hipomagnesemia en los pacientes en tratamiento con derivados del platino (habitual en los regímenes de rescate en linfomas) o ciclosporina (inmunosupresor habitual en trasplante alogénico), así como la disminución de los niveles de zinc en los pacientes sometidos a TPH[23]. Se debe monitorizar asimismo los niveles de magnesio, potasio y fósforo durante el TPH para corregir posible deficiencias electrolíticas[9].

Consideraciones nutricionales en pacientes oncohematológicos

En la actualidad la mayoría de estudios publicados sobre nutrición en el paciente oncohematológico se han realizado en pacientes sometidos a TPH.

Quimioterapia

La quimioterapia induce efectos secundarios de elevado estrés metabólico. Las alteraciones dependen del agente utilizado, dosis administrada y susceptibilidad individual. Pero también, la capacidad proliferativa tumoral y su quimiosensibilidad harán que el número de estos tratamientos sea mayor así como su efecto tóxico, lo que se denomina toxicidad acumulada. La mayoría de los agentes quimioterápicos como los agentes alquilantes, los antimetabolitos, algunos alcaloides de la vinca, los taxanos, las antraciclinas o los antibióticos antitumorales, entre otros, tienen su efecto sobre aquellas células con mayor capacidad replicativa. Son por tanto, las células neoplásicas y las células del tubo digestivo las que sufrirán en mayor medida sus efectos. La mucosa intestinal sufre edema, hemorragias por ulceraciones lo que lleva a la malabsorción y alteraciones del ritmo gastrointestinal. Clínicamente se manifiesta principalmente en forma de mucositis, náuseas, vómitos y diarrea, comprometiendo el estado nutricional del paciente.

Radioterapia

Las alteraciones de los pacientes sometidos a radioterapia dependerán de la región irradiada y de la dosis total administrada. Así, los pacientes sometidos a irradiación corporal total (ICT) son los que presentarán efectos más acusados, principalmente náuseas y vómitos[25]. Las lesiones se intensifican cuando se combina con quimioterapia o con tratamientos inmunosupresores administrados durante el proceso de TPH.

Trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH)

El TPH es un procedimiento terapéutico antineoplásico agresivo para el tracto digestivo, que consiste en la administración de altas dosis de quimio y/o radioterapia, en la denominada fase de acondicionamiento, seguido de la infusión de células progenitoras hematopoyéticas. Este procedimiento induce grandes cambios a nivel gastrointestinal que se asocian a estados metabólicos y nutricionales deficitarios. Los síntomas principales que pueden experimentar los pacientes son: anorexia, náuseas, vómitos, disgeusia y trastornos del ritmo gastrointestinal en forma de diarrea prolongada. En ocasiones se pueden presentar complicaciones digestivas graves como el íleo paralítico, la colitis neutropénica o la tiflitis. Por otro lado, la toxicidad sobre las células intestinales puede condicionar diarrea y malabsorción, que dificultan la absorción de nutrientes. La presencia de EICH (enfermedad injerto contra huésped) aguda o crónica puede prolongar la duración de los síntomas gastrointestinales.

La presencia y gravedad de las complicaciones del TPH varían en función del tipo de trasplante y del régimen de acondicionamiento, como es el caso de los pacientes sometidos a trasplante alogénico no emparentado[20]. Las principales causas que ocasionan alteraciones gastrointestinales durante el TPH son el efecto citotóxico directo de la quimioterapia sobre las células del tracto digestivo y el efecto mielosupresor prolongado. La presencia añadida de complicaciones potencialmente graves como la EICH aguda o crónica o el síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS, antes denominado enfermedad veno-oclusiva hepática) condicionarán la evolución clínica del paciente.

Soporte nutricional en el paciente oncohematológico

Objetivos

Los objetivos del soporte nutricional del paciente oncohematológico no difieren de los objetivos generales para el paciente oncológico[26], que son:

- Evitar la desnutrición y las complicaciones que se derivan de la misma.

- Mejorar el estado nutricional de los pacientes previamente desnutridos.
- Mejorar la tolerancia al tratamiento oncohematológico y favorecer su eficacia al permitir que se lleven a cabo en el momento establecido y con la dosis y duración necesarias.
- Mejorar la percepción de la calidad de vida.

Indicaciones del soporte nutricional

El soporte nutricional especializado (SNE) estará indicado en:

a) Pacientes con desnutrición.
b) Pacientes con ingesta oral inferior al 70% de sus requerimientos nutricionales durante 3 días consecutivos.
c) Pacientes con complicaciones que comprometan el estado nutricional del paciente.

Tanto la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN)[19] como la Sociedad Europea (ESPEN)[27] coinciden en que no existe indicación para iniciar SN de forma rutinaria en el paciente oncológico que va a ser sometido a radioterapia y/o quimioterapia.

Protocolo de soporte nutricional en el paciente oncohematológico

Con la finalidad de poner en marcha el protocolo de intervención nutricional en los pacientes con neoplasias hematológicas hemos partido del protocolo diseñado por el Grupo Multidisciplinar de Nutrición y Cáncer de la Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada[6]. En este trabajo se define un algoritmo que ayuda a la toma de decisiones sobre el soporte nutricional del paciente con cáncer, y en el que se tienen en cuenta las siguientes variables a la hora de establecer el soporte nutricional más adecuado para cada tipo de paciente:

a) La primera variable considerada es la intención terapéutica: curativa o con intencionalidad paliativa.
   En los pacientes con enfermedad avanzada y tratamiento paliativo, se aconseja:

   1. Priorizar la opinión del propio paciente en cuanto a si desea, o no, mejorar su nivel de ingesta y/o su estado nutricional.
   2. Discutir y acordar con el paciente los objetivos de la dieta e integrar estos objetivos con el plan terapéutico del paciente para que ambos sean compatibles.
   3. Controlar los síntomas más prevalentes que afecten al estado nutricional.
   4. Diferenciar aquellos pacientes cuyo pronóstico de vida es inferior a 4 semanas, en los que el objetivo primordial de la intervención nutricional es ofrecer el máximo confort posible, sin que se pretenda modificar ya el estado nutricional.
   5. Contar con la necesaria colaboración de psicólogos y trabajadores sociales para que presten su apoyo tanto al paciente como a su familia.

   En el paciente paliativo existen dos aspectos que se deben tratar de forma especial: el nivel de glucemia y la deshidratación[57].
b) La segunda variable considerada es el estado nutricional del paciente mediante la Valoración Global Subjetiva-Generada por el Paciente, que nos permite clasificar al paciente en bien nutrido, moderadamente malnutrido y gravemente malnutrido.
c) La última variable a considerar será el riesgo nutricional de la terapia antineoplásica (fig. 2). Los pacientes que van a ser sometidos a TPH requieren consideración especial (fig. 3).

Tipos de soporte nutricional

El esquema de tratamiento nutricional incluye dieta oral, suplementación nutricional y nutrición artificial cuando no se pueden cubrir los requerimientos nutricionales por esta vía.

Dieta Oral

Diversos síntomas van a condicionar la dieta oral en el paciente oncohematológico: anorexia, disgeusia, náuseas, vómitos, xerostomía, mucositis, etc. Las recomendaciones dietéticas irán dirigidas a enriquecer la dieta desde el punto de vista energético y proteico. Estas recomendaciones estarán adaptadas a los síntomas que presente el paciente[23].

Las infecciones oportunistas siguen siendo una causa importante de morbi-mortalidad en pacientes inmunocomprometidos. El uso de dietas de baja carga bacteriológica puede disminuir la incidencia de infecciones disminuyendo la exposición de agentes bacterianos durante el periodo de neutropenia. Algunos estudios han observado el papel de la dieta en el riesgo de infecciones en combinación con otras intervenciones. Sin embargo, es difícil establecer comparaciones debido a la amplia variabilidad en las restricciones dietéticas. Es necesario la realización de más estudios en este área[19,28]. Hasta entonces, la indicación de restricciones dietéticas en la compra, almacenamiento, manipulación y preparación de ciertos alimentos durante el período de neutropenia es indispensable. Las recomendaciones básicas en la dieta de baja carga bacteriológica incluyen:

a) Utilizar normas de higiene y manipulación de alimentos para evitar la contaminación.
b) Evitar el consumo de carnes, pescados o huevos crudos.
c) Utilizar alimentos pasteurizados, envasados y cocinados siempre que sea posible.
d) Evitar los vegetales crudos.

La mucositis es una complicación frecuente del tratamiento quimioterápico, sobre todo en pacientes sometidos a TPH. Según los datos del Grupo de Trabajo Europeo para la Mucositis[29], la mucositis oral alcanza el grado de grave (grados 3 y 4) en el 46% de los pacientes durante el acondicionamiento del TPH.

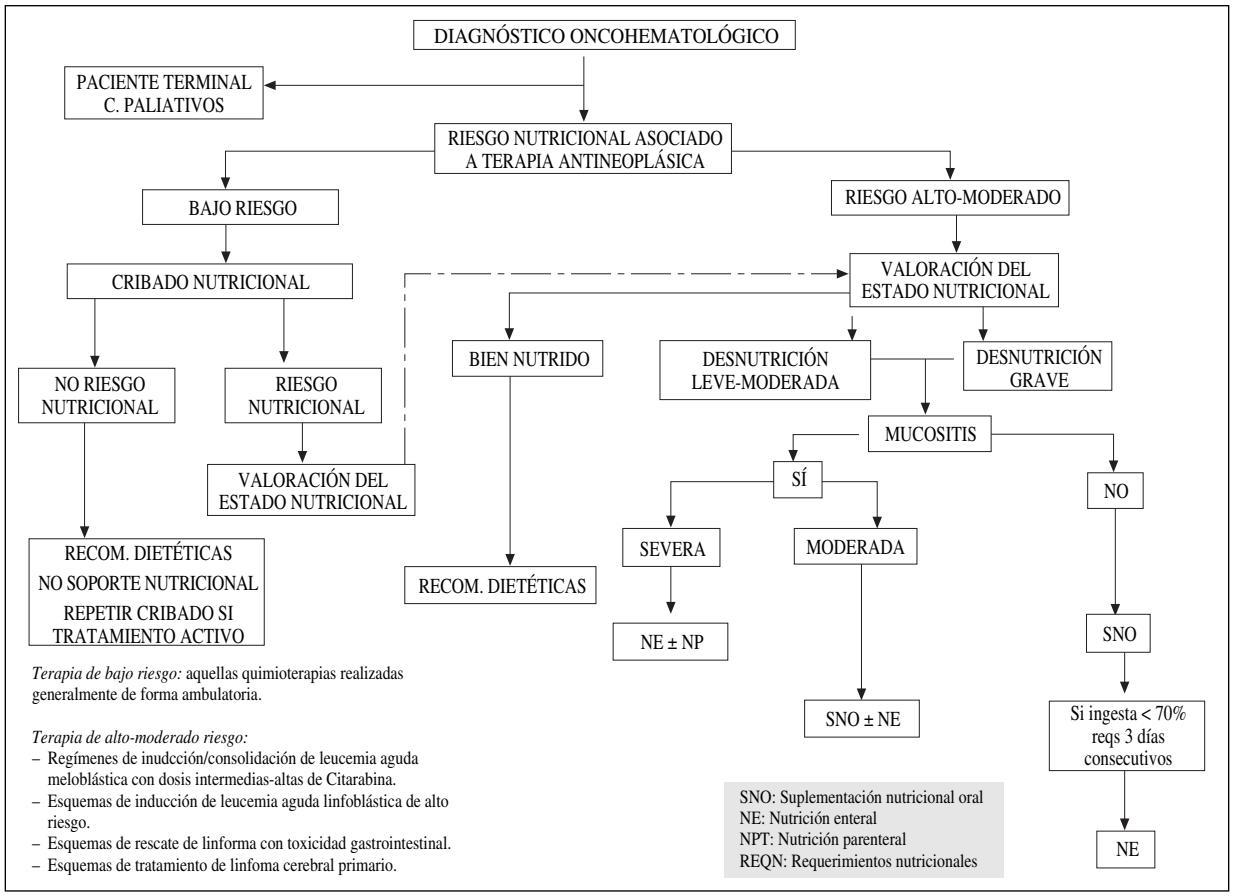


Fig. 2.—Evaluación y soporte nutricional en el paciente oncohematológico.

En la mucositis grave la presencia de úlceras y otras lesiones enormemente dolorosas comprometen casi por completo la ingesta oral del paciente, incrementando de forma notable el riesgo de desnutrición, deshidratación e infección. El abordaje nutricional de la mucositis debe estar dirigido a dar cobertura a los requerimientos nutricionales del paciente a través de la modificación de texturas de la dieta. En ocasiones la adaptación de la dieta no es suficiente y es necesario la adición de suplementación nutricional.

Suplementación nutricional

La suplementación nutricional es eficaz para aumentar el aporte de macro y micronutrientes en el paciente oncohematológico que no puede cubrir los requerimientos nutricionales con la dieta oral. La suplementación oral ha demostrado ser eficaz en mantener o mejorar el estado nutricional del paciente oncohematológico ingresado en planta de hospitalización, tanto utilizando suplementos comerciales como suplementos de cocina con alimentos convencionales[30].

Nutrición enteral

El uso de nutrición enteral (NE) está indicada en pacientes desnutridos que tienen el tracto gastrointestinal funcionante y que no consiguen cubrir sus requerimientos nutricionales por vía oral exclusiva (ASPEN, grado de evidencia C). La nutrición enteral ha demostrado numerosas ventajas en comparación con la nutrición parenteral en los pacientes oncohematológicos, incluyendo menor incidencia de diarrea, menos hiperglicemia[31], menor riesgo de EICH grave y de infecciones[32].

Son muchos los grupos que han estudiado la aplicación de la nutrición enteral como alternativa a la nutrición parenteral en el paciente sometido a TPH. La nutrición enteral en general presenta numerosas ventajas frente a la nutrición parenteral: más fisiológica, menor coste y tasa de complicaciones, uso más eficiente de nutrientes, preservación de la integridad funcional, beneficios inmunológicos y menor tasa de translocación bacteriana[32,33].

Sin embargo, existe gran controversia y gran variabilidad en su uso debido a que su utilización está limitada por la disfunción gastrointestinal asociada a la toxicidad de los tratamientos antineoplásicos, a la trombocitopenia y a la neutropenia. Los pacientes sometidos a TPH en general no son buenos candidatos a la administración de nutrición enteral completa debido a las náuseas, vómitos, mucositis oro-esofágica y a la mala tolerancia de las sondas nasogástricas[28,34]. Algunas series publicadas con nutrición enteral, han demostrado la necesidad de suplementar con nutrición parenteral entre el 14-100% de los casos ante la imposi-

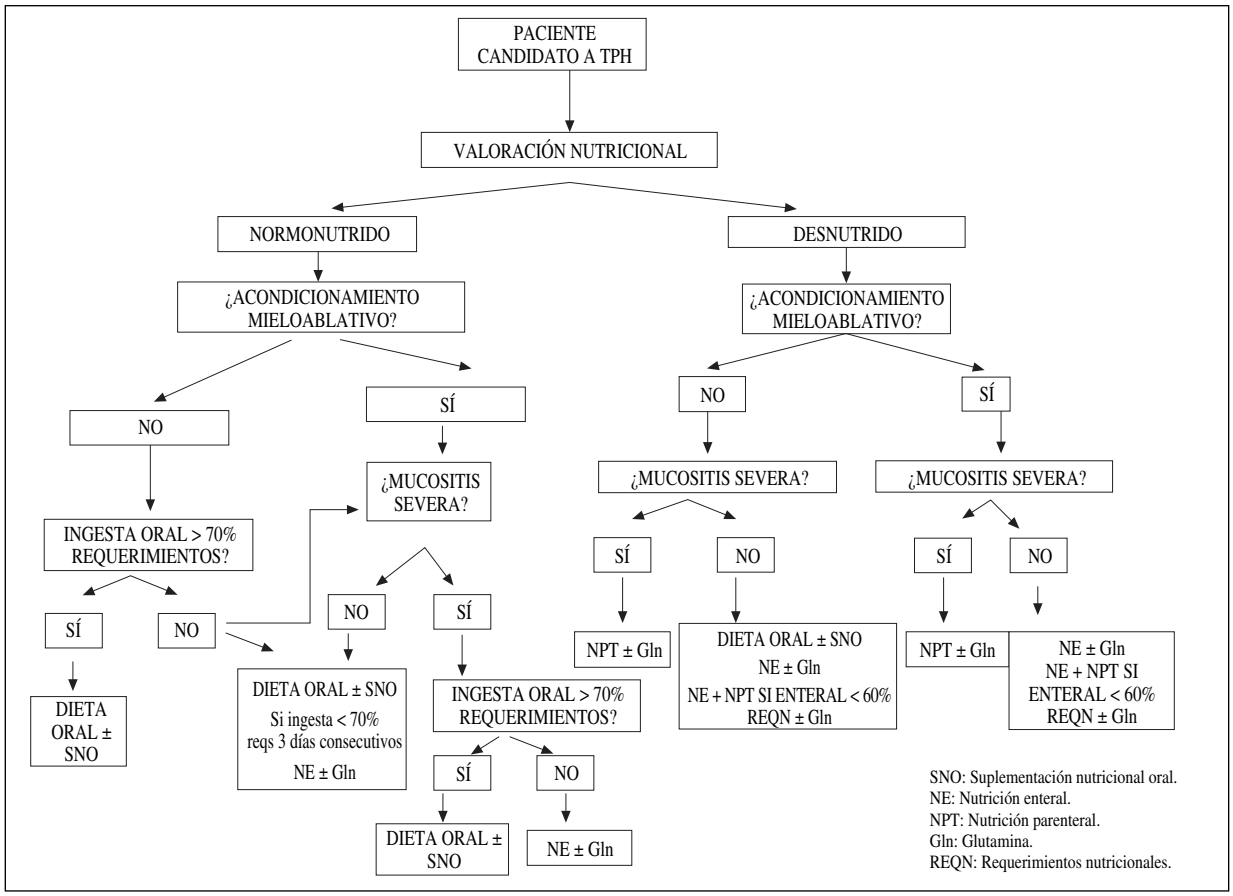


Fig. 3.—Algoritmo del soporte nutricional en el paciente candidato a transplante de progenitores hematopoyéticos.

bilidad de cubrir requerimientos nutricionales exclusivamente por vía enteral[35,36,37]. El inicio precoz de NE está asociado a mejor tolerancia. Algunos estudios[32,37] han demostrado que la colocación de SNG durante la semana de la infusión de progenitores hematopoyéticos mejora la tolerancia a la nutrición enteral. Durante el tratamiento de acondicionamiento, el riesgo de salida de la SNG por náuseas y vómitos es alto.

Respecto a la vía de administración se han utilizado tanto sondas nasoentéricas como ostomías. En algunos casos la sonda se ha colocado con antelación al trasplante, para obviar el riesgo asociado a la introducción de la sonda cuando la mucositis ya está instaurada, por la friabilidad que confiere al tejido. La colocación de la sonda nasogástrica se considera segura siempre y cuando la mucositis sea de grado 2 o menor. Exige además un número mínimo de 0,5-1 x 109/L neutrófilos y entre 10-20 x 109/L plaquetas[33,34]. No obstante, se recomienda consultar al hematólogo responsable para evaluación del riesgo de sangrado.

El uso de fórmulas enterales poliméricas con baja osmolaridad en infusión continua son generalmente bien toleradas. Algunos autores[32] recomiendan el aumento progresivo de infusión según la tolerancia del paciente o cambio a fórmula energética hasta cubrir los requerimientos nutricionales en aproximadamente una semana. Respecto al uso de nutrientes específicos, la ESPEN hace una recomendación de grado C con respecto al uso de fórmulas enriquecidas en omega 3, alegando que no existen datos concluyentes para hacer la recomendación rutinaria en los pacientes con cáncer[27].

La ESPEN no recomienda el uso de nutrición enteral de rutina en los pacientes sometidos a TPH (grado de evidencia C), indicando que sería preferible instaurar nutrición parenteral en aquellos casos en los que el paciente tuviera un riesgo incrementado de hemorragia o infección, se encuentre inmunocomprometido o presente trombocitopenia[27].

A pesar de ello, hay autores que abogan porque la nutrición enteral sea considerada una opción válida en este tipo de pacientes, especialmente cuando se hace de forma programada antes de que se desarrolle la mucositis[32,33,38]. Lipkin et al revisan las características de los pacientes sometidos a TPH candidatos a nutrición enteral (tabla II).

Nutrición parenteral

Con respecto a la vía de administración, central o periférica, dependerá de la duración prevista del soporte nutricional, de forma similar al paciente no oncológico, si bien, es frecuente que el paciente oncohematológico, principalmente si es sometido a TPH, sea portador de un catéter central de larga duración para el tratamiento quimioterápico (generalmente tipo Hickman), que podemos utilizar para la administración de nutrición parenteral.

Tabla II
Características de los pacientes candidatos a nutrición enteral durante el trasplante de células progenitores hematopoyéticos

Régimen de acondicionamiento	• Intensidad reducida. • Mieloablativo de bajo perfil tóxico gastrointestinal.
Tipo de trasplante	Donante HLA-relacionado.
Enfermo crítico	Nutrición enteral trófica o nutrición enteral completa en caso de que el tubo digestivo conserve funcionalidad.
Recuperación prolongada	Dificultades en la transición de parenteral a oral tras la resolución de la toxicidad por quimioterápicos. Paciente desnutrido o con alto riesgo de padecer desnutrición.
Accesos	Acceso establecido previamente Accesos venosos centrales limitados. Consentimiento del paciente para la colocación de sonda.

Adaptación de Lipkin A et al., 2005.

En cuanto a la indicación de NPT en pacientes durante el TPH, en las Guías Europeas de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) se recoge de forma específica, con un grado de recomendación B, que debe indicarse en caso de íleo, mucositis grave y vómitos incoercibles y no de forma rutinaria. En definitiva, el uso de NPT se plantea en aquellos pacientes que presentan criterios de desnutrición o riesgo importante de desarrollarla y en los que la toxicidad digestiva se prevé como un factor limitante para mantener la vía oral o enteral[28]. La toxicidad gastrointestinal es por tanto el factor limitante para la ingesta oral y la principal indicación de nutrición parenteral. Dicha toxicidad es variable de unos agentes a otros. Por otro lado, es posible que en un futuro las indicaciones de nutrición parenteral dependientes de dicha toxicidad se modifiquen por la puesta en marcha de terapias gastroprotectoras eficaces. En este sentido, actualmente, hay gran variedad de fármacos en estudio como interleucina 11, sucralfato, amifostina o factor de crecimiento de los queratinocitos, entre otros.

El momento de inicio de la NPT no está claro[38]. En algunos centros esta modalidad de tratamiento forma parte de la vía clínica del TPH y su inicio viene determinado por un calendario establecido. En el Hospital Universitario la Paz, el soporte nutricional parenteral se inicia por protocolo el día +2 del TPH salvo que el paciente muestre ya en los días previos escasa ingesta vía oral o elevada toxicidad digestiva, en cuyo caso se iniciará con anterioridad[39]. En el Hospital Vall d'Hebron y en el Instituto Catalán de Oncología, la NPT sólo se inicia si fracasa la vía oral y/o enteral.

En cuanto a nutrientes específicos en la fórmula de NPT de los pacientes sometidos a TPH, la glutamina y diferentes tipos de emulsiones lipídicas han sido estudiadas[40]. El aporte de micro y macronutrientes se ha tratado de forma específica en el apartado de cálculo de requerimientos, si bien, merece la pena insistir que el TPH supone un grado de estrés elevado que habrá que tener en cuenta a la hora de hacer el cálculo de requerimientos.

Las Guías Europeas recomiendan su retirada progresiva cuando el paciente pueda cubrir por vía oral el 50% de sus requerimientos vía oral (grado de evidencia C)[38].

Nutrientes específicos

Glutamina

La glutamina es un aminoácido no esencial que puede ser condicionalmente esencial en pacientes en situación de hipercatabolismo. Contribuye a mantener la integridad de la mucosa disminuyendo la atrofia intestinal y puede mejorar la función inmunitaria debilitada en los pacientes oncohematológicos.

La glutamina tiene un papel importante en el transporte de nitrógeno y como precursor de la síntesis de nucleótidos. A pesar de que diversos estudios[44,46,47] han evaluado el efecto de la administración de glutamina por vía enteral o parenteral en cuanto a la toxicidad gastrointestinal, ninguno ha demostrado un efecto claro preventivo o terapéutico en la mucositis intestinal.

Por otro lado, estudios prospectivos sugieren efectos positivos de la glutamina en cuanto a la estancia hospitalaria, balance nitrogenado, complicaciones infecciosas, mortalidad precoz relacionada con el TPH e incidencia de EICH[41,42,43].

En la literatura, encontramos diferentes estudios, revisiones sistemáticas y meta-análisis, con conclusiones y recomendaciones contradictorias. En la última revisión de la Cochrane no se demuestran efectos clínicamente beneficiosos en el uso de la glutamina parenteral en los pacientes sometidos a TPH, sin embargo, tanto las guías de la ASPEN[19] como las de ESPEN[38] concluyen que la glutamina parenteral tiene un efecto beneficioso en los pacientes sometidos a TPH. La gran variabilidad de estudios utilizados y las diferentes interpretaciones de los mismos hace que sea difícil alcanzar conclusiones definitivas. Algunos estudios muestran beneficio en cuanto a infecciones[42,45], estancia hospitalaria[41,45,46] o mortalidad a corto plazo[42] pero existen otros con resultados contradictorios o con diferencias no significativas[47,48].

La ASPEN publica recientemente una revisión exhaustiva del uso de la glutamina en la nutrición parenteral[49], y concluye que hay una tendencia a menor presencia de hemocultivos positivos con el uso de glutamina parenteral en pacientes sometidos a TPH que

precisan NPT. Sin embargo, advierte que el potencial efecto beneficioso de la suplementación con glutamina no está claro, dado que reduce la estancia hospitalaria sólo en los estudios en los que combinan trasplantes autólogos y alogénicos, mientras que no se ha demostrado ventajas en su uso en el post-transplante autólogo. Por último, concluye que debe investigarse la suplementación con glutamina en cuanto al tiempo, dosis y efecto coste-beneficio. En la revisión realizada por Martin-Salces et al., la dosis recomendada es de hasta 0,5-0,7 g/kg/d[22] en pacientes sometidos a TPH.

Por tanto, son necesarios estudios bien diseñados para valorar los beneficios potenciales de la glutamina en pacientes sometidos a TPH evaluando el momento apropiado de inicio de suplementación con glutamina (pretransplante vs peritransplante), vía de administración (oral/enteral *vs* parenteral) duración de la suplementación y los efectos a medio-largo plazo (recaídas, EICH, SOS). El análisis coste-beneficio de la suplementación con glutamina también debe ser evaluado.

Probióticos

Su uso resulta controvertido en el tratamiento de la diarrea del paciente oncohematológico, a pesar de las ventajas potenciales de las que teóricamente podrían beneficiarse. Actualmente, se desaconseja su uso en estos pacientes por su elevado compromiso inmunológico, riesgo de colonización y bacteriemia[33].

Emulsiones lipídicas

Las emulsiones lipídicas derivadas de la soja son ricas en ácidos grasos poliinsaturados, y más susceptibles a la oxidación, lo que potencialmente podría afectar a la función inmune. Se ha comparado el efecto sobre el estrés oxidativo y el perfil de lipoproteínas plasmáticas en pacientes sometidos a TPH utilizando diversas emulsiones lipídicas con mayor o menor contenido en triglicéridos de cadena larga (LCT) comparadas con emulsiones enriquecidas en ácido oleico[50]. Las emulsiones enriquecidas con ácido oleico han mostrado menor incremento del estrés oxidativo a través de la menor peroxidación lipídica, y la menor alteración del perfil de lipoproteínas plasmáticas, por lo que deberían considerarse en la NPT de los pacientes sometidos a TPH.

Debe investigarse aún el efecto de las diferentes emulsiones lipídicas sobre parámetros evolutivos en los pacientes sometidos a TPH (tiempo de injerto, estancia hospitalaria, infecciones,…).

Soporte nutricional en las complicaciones el TPH

Enfermedad de injerto contra el huesped (EICH)

La EICH es una complicación del TPH alogénico, que ocurre cuando las células inmunocompetentes del injerto detectan antígenos de las células del receptor. Puede tener un curso agudo o crónico. En su forma aguda afecta fundamentalmente a la piel, hígado y tracto gastrointestinal. La afección intestinal se caracteriza principalmente por mucositis en grado variable asociado a diarrea con o sin náuseas, vómitos, dolor abdominal y ocasionalmente íleo. Se produce por la destrucción de las criptas intestinales, desarrollando toxicidad gastrointestinal, que puede ocasionar desde diarrea secretora profusa con pérdida grave de nitrógeno por las heces a úlceras en la mucosa con posible perforación y necesidad de tratamiento quirúrgico urgente. La afectación cutánea produce eritrodermia que aparece generalmente en pómulos, tronco, plantas de los pies, palmas de las manos y región retroauricular. En su afección hepática, aparece colestasis grave como resultado de la destrucción de los ductos biliares pequeños.

La EICH crónica consiste en la aparición de signos y síntomas a partir del día +100, que se traducen fundamentalmente en infecciones de repetición, enfermedades inmunes asociadas y afectación cutáneo-mucosa, ocular, gastrointestinal, hepática y pulmonar entre otras. La afectación a nivel gastrointestinal se produce entre el 16% y el 25% de los pacientes, apareciendo signos y síntomas secundarios a trastornos de la motilidad esofágica, disfagia y odinofagia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea lo que conlleva pérdida de peso. El tratamiento consiste en esteroides e inmunosupresores junto a soporte dependiendo del órgano afecto.

El soporte nutricional de la EICH aguda grave en la actualidad todavía es objeto de debate. En algunos estudios se sugiere que la ingesta oral escasa puede estar asociada con incremento en el riesgo de desarrollar EICH aguda grave tras el TPH[51]. La diarrea que aparece en la EICH es multifactorial, e incluye disfunción secretora pero también están implicados factores osmóticos e incremento del peristaltismo. Clásicamente se había recomendado dieta absoluta vía oral y NPT con el objetivo de reducir el volumen de las pérdidas digestivas y mejorar el dolor en los pacientes que presentan dolor postprandial. Sin embargo, este abordaje produce atrofia y disfunción de la mucosa intestinal, pudiendo ser una causa de traslocación bacteriana y dificultad para reiniciar la vía oral. Diversos estudios han demostrado que la nutrición enteral es segura utilizando dietas hipoosmolares, sin producir exacerbación de los síntomas digestivos de la EICH[52]. No obstante, no es infrecuente que los pacientes con pérdidas digestivas muy altas puedan necesitar reposición endovenosa de nutrientes debido al elevado débito intestinal y a la imposibilidad de cubrir requerimientos nutricionales por vía digestiva. Debe considerarse que la NPT puede asociar ciertos riesgos, como hiperglicemia, alteración hepática e incremento del riesgo de infección asociada a la NPT[23,31]. Por ello, probablemente, el abordaje nutricional más adecuado incluya mantener la vía digestiva con una dieta oral baja en residuos y lactosa o una dieta enteral hipoosmolar, valorando NPT complementaria en aquellos casos que lo precisen.

Sin embargo, cuando el estado de desnutrición se mantiene de forma prolongada en el tiempo como ocurre en los pacientes sometidos a TPH, el empleo del soporte nutricional exclusivamente en forma de NPT, se asocia a atrofia de las vellosidades de la mucosa intestinal y de su función inmune, situación que favorece la traslocación

bacteriana y absorción de endotoxinas, procesos ambos implicados en el desarrollo y mantenimiento del estado de shock séptico y fracaso multiorgánico.

En consecuencia, la valoración del estado nutricional y el soporte óptimo adquiere el carácter de esencial para el mantenimiento del estado nutricional del paciente durante el TPH.

Sindrome obstructivo sinusoidal (SOS)

El síndrome de obstrucción sinusoidal, antes conocido como enfermedad veno-oclusiva hepática, es una complicación grave del TPH consecuencia del daño de las células epiteliales sinusoidales durante el régimen de acondicionamiento[53]. La mortalidad puede llegar hasta el 25% de los casos[54]. Las células epiteliales dañadas pueden desprenderse y causar congestión y obstrucción del flujo sanguíneo a través del sinusoide hepático. El SOS se caracteriza por hepatomegalia, retención de líquidos, ascitis e ictericia.

Los pacientes que presentan SOS precisan con frecuencia soporte nutricional por vía parenteral. La fórmula de nutrición parenteral vendrá condicionada por la necesidad de restricción de líquidos y específicamente de sodio. Además, dada la extrema disfunción hepática y la colestasis, deberá restringirse el aporte de manganeso para evitar su acúmulo y toxicidad neurológica asociada. Las emulsiones lipídicas deberán ajustarse por la hepatopatía y la elevada frecuencia de hipertrigliceridemia.

Algunos autores sugieren que la infusión de glutamina podría actuar como hepato-protector disminuyendo el estrés oxidativo asociado a los tratamientos de acondicionamiento, y en este sentido podría prevenir la aparición de SOS[55].

Conclusiones

El presente trabajo tiene por objetivo facilitar la protocolización del tratamiento nutricional del paciente onco-hematológico, con la esperanza y confianza de que ello revierta en una mejoría de la eficacia y la tolerancia a los tratamientos, así como a la calidad de vida de los pacientes durante el tratamiento oncológico[56,57].

Agradecimientos

Para poder llevar a cabo este trabajo hemos contado con el apoyo de Nestlé HealthCare Nutrition S.A. que nos ha facilitado la posibilidad de reunirnos en varias ocasiones para poder llevar a cabo este trabajo, pero que no ha tenido ningún tipo de intervención en la redacción ni en la publicación de este artículo.

Referencias

1. Horsley P, Bauer J, Gallagher B. Poor nutritional status prior to peripheral blood stem cell transplantation is associated with increased length of hospital stay. *Bone Marrow Transplan*t 2005; 35: 1113-1116.
2. Martin Salces M, De Paz R, Hernández-Navarro F. Recomendaciones Nutricionales en el paciente oncohematológico. *Nutr Hosp* 2006; 1 (3): 379-385.
3. Gómez Candela C, Mateo Lobo R, Cos Blanco AI, Iglesias C y Castillo R. Evaluación del estado nutricional en el paciente oncológico. En "Soporte nutricional en el enfermo oncológico "C. Gómez Candela y A Sastre ED. You and Us ED. Segunda Edición. Madrid 2004.
4. Nitenberg G, Blanc-Vincent MP, Philip T. Standards, Options and Recommendations (SOR): nutritional support in oncohematology. *Bull Cancer* 2000; 87 (4): 311-3.
5. White M, Murphy AJ, Hasting Y et al. Nutritional status and energy expenditure in children pre-bone-marrow-transplant. *Bone Marrow Transplant* 2005; 35: 775-779.
6. Gómez-Candela C, Olivar Roldán J, García M, Marín M, Madero R, Pérez-Portabella C, Planas M, Mokoroa A, Pereyra F y Martín Palmero A. Utilidad de un método de cribado de malnutrición en pacientes con cáncer. *Nutr Hosp* 2010; 25 (3): 400-405.
7. Hadjibabaie M et al. Evaluation of nutritional status in patients undergoing hematopoietic SCT. *Bone Marrow Transplantation* 2008; 42: 469-473.
8. Dewys WD, Begg C, Lavin PT, Band PR, Bennett JM, Bertino JR, Cohen MH, Douglass HO Jr, Engstrom PF et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Med* 1980; 69: 491-497.
9. Scolapio J et al. Audit of nutrition support for hematopoietic stem cell transplantation at a single institution. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 654-659.
10. Tuten MB, Wogt S, Dasse F, and Leider Z: Utilization of prealbumin as a nutritional parameter. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985; 9: 709-711.
11. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 8-13.
12. Gómez-Candela C, Luengo L, de Cos A, Martínez-Roque V, Iglesias C, Zamora P, Gonzalez-Baron R. Subjetive global assessment in neoplastic patients. *Nutr Hosp* 2003; 18: 353-357.
13. Barbosa-Silva MC, Barros AJ. Indications and limitations of the use of subjective global assessment in clinical practice: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 263-269.
14. McMahon K, Decker G, Ottery FD. Integrating proactive nutritional assessment in clinical practices to prevent complications and cost. *Sem Oncol* 1998; 25 (S6): 20-27.7.
15. Persson C, Sjöden PO, Glimelius B. The Swedish version of the patient-generated subjective global assessment of nutritional status: gastrointestinal vs. urological cancers. *Clin Nutr* 1999; 18: 71-77.
16. Segura A, Pardo J, Jara C, Zugazabeitia L, Carulla J, de Las Penas R, García-Cabrera E, Luz Azuara M, Casado J, Gómez-Candela C. An epidemiological evaluation of the prevalence of malnutrition in Spanish patients with locally advanced or metastatic cancer. *Clin Nutr* 2005; 24: 801-814.
17. Marín Caro MM, Gómez Candela C, Castillo Rabaneda R, Lourenco Nogueira T, García Huerta M, Loria Kohen V, Villarino M et al. Nutritional risk evaluation and establishment of nutritional support in oncology patients according to the protocol of the Spanish Nutrition and Cancer Group. *Nutrición Hospitalaria* 2008 ; 23 (5): 458-68.
18. Marin Caro MM, Laviano A, Pichard C, Gomez Candela C. Relationship between nutritional intervention and quality of life in cancer patients. *Nutr Hosp* 2007; 22: 337-350.
19. August DA and Huhmann MB. ASPEN. Clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33 (5): 472-500.
20. Iestra JA et al. Body weight recovery, eating difficulties and compliance with dietary advice in the first year after stem cell transplantation: a prospective study. *Bone Marrow Transplantation* 2002; 29: 417-424.
21. Miján de la Torre A y Pérez García A. Cálculo de necesidades en el Paciente Oncológico. En "Soporte nutricional en el enfermo oncológico" C. Gómez Candela y A Sastre ED. You and Us ED. Segunda Edición. Madrid 2004, pp. 97-115.
22. Martín-Salces M, de Paz R, Canales MA, Hernández Navarro F. Nutritional recommendations in hematopoietic stem cell transplantation. *Nutrition* 2008; 24 (7-8): 769 -75.

23. Rzepecki P, Barzal J, Oborska S. Blood and marrow transplantation and nutritional support. *Support Care Cancer* 2010; 18 (Suppl. 2): S57-S65.
24. National Advisory Group on Standards and Practice Guidelines for Parenteral Nutrition. Safe practices for parenteral nutrition formulations. *JPEN* 1998; 22: 49-66.
25. Chaillet MP, Cosset JM, Socie G et al. Prospective study of the clinical symptoms of therapeutic whole body irradiation. *Health Phys* 1993; 64 (4): 370-374.
26. Gómez Candela C, Cantón Blanco A, Luengo Pérez LM y Olveira Fuster G. Eficacia, coste-efectividad y efectos sobre la calidad de vida de la suplementación nutricional. *Nutr Hosp* 2010; 25 (5): 781-792.
27. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M, Selga G et Al. ESPEN Guidelines On Enteral Nutrition: Non-Surgical Oncology. *Clin Nutr* 2006; 25: 245-59.
28. Lipkin AC, Lenssen MS, Dickson BJ. Nutrition issues in hematopoietic stem cell transplantation: state of the art. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 423-439.
29. Blijlevens N, Schwenkglenks M, Bacon P, D´ Addio A, Einsele H, Maertens J et al. Prospective Oral Mucositis Audit: Oral Mucositis in Patients Receiving High Dose Melphalan or BEAM Conditioning Chemotherapy- European Blood Marrow Transplantation Mucositis Advisory Group. *J Clin Oncol* 2008; 28 (9): 1519-25.
30. Peñalva A, San Martín A, Roselló J, Pérez-Portabella, Palacios A, Juliá A Y Planas M. Suplementación Nutricional En Pacientes Hematológicos. *Nutr Hosp* 2009; 24 (1): 10-16.
31. Sheean PM, Freels SA, Helton WS, Braunschweig CA. Adverse clinical consequences of hyperglycemia from total parenteral nutrition exposure during hematopoietic stem cell transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 2006; 12 (6): 656-664.
32. Seguy D, Berthon C, Micol JB et al. Enteral feeding and early outcomes of patients undergoing allogeneic stem cell transplantation following myeloablative conditioning. *Transplantation* 2006; 82 (6): 835-839.
33. Thompson JL, Duffy J. Nutrition Support Challenges In Haematopoietic Stem Cell Transplant Patients. *Nutr Clin Pract* 2008; 23 (5): 533-546.
34. Lenssen P, Bruemmer B, Aker SN, Mcdonald GB. Nutrient Support in Haematopoietic Cell Transplantation. *JPEN* 2001; 25 (4): 219-28.
35. Papadopoulou A, MacDonald A, Williams MD. Enteral nutrition after bone marrow transplantation. *Arch Dis Child* 1997; 77: 131-136.
36. Roberts SR, Miller JE. Success using PEG tubes in marrow transplant recipients. *Nutr Clin Pract* 1998; 13: 74-78.
37. Langdana A, Tully N, Molloy E et al. Intensive enteral nutrition support in paediatric bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2001; 27: 741-746.
38. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, Micklewright A, Zurcher G, Muscaritoli M. Espen Guidelines On Parenteral Nutrition: Non Surgical Oncology. *Clin Nutr* 2009; 28: 445-454.
39. De Cos I, Gómez Candela C, Castillo R y de Paz R. Soporte nutricional en el trasplante de médula ósea. En Tratamiento nutricional: de la investigación a la gestión. A. García de Lorenzo, J. M. Culebras Fernández y J. Gonzáles Gallego editores. Aula Médica ediciones 2002. Madrid, pp. 307-19.
40. Mesero A, Solano C, Plaza V, García- Conde J. Soporte nutricional en el transplante de células hematopoyéticas. En Gómez Candela C, Sastre Gallego A, Editores. Soporte Nutricional En El Paciente Oncológico. 2ª Edición. You & Us S. A. 2004. Madrid, pp. 235-48.
41. Ziegler TR, Young LS, Benfell K et al. Clinical and metabolic efficacy of glutamine supplemented parenteral nutrition after bone marrow transplantation. A randomized, double-blind, controlled study. *Ann Intern Med* 1992; 116: 821-828.
42. Da Gamma Torres HO, Vilela EG, Da Cunha AS et al. Efficacy of glutamine-supplemented parenteral nutrition on short-term survival following allo-SCT: a randomized study. *Bone Marrow Transplant* 2008; 41: 1021-1027.
43. Crowther M, Avenell A, Culligan DJ. Systematic review and meta-analyses of studies of glutamine supplementation in hematopoietic stem cell transplatation. *Bone Marrow Transplant* 2009; 44 (7): 413-425.
44. Murray SM, Pindoria S. Nutrition support for bone marrow transplant patients. *Cochrane Databse Syst Rev* 2009; 21 (1): CD002920.
45. Young LS, Bye R, Scheltinga M et al. Patients receiving glutamine-supplemented intravenous feeding report an improvement in mood. *JPEN* 1993; 17: 422-427.
46. Schloerb PR, Amare M. Total parenteral nutrition with glutamine in bone marrow transplantation and other clinical applications (a randomized double-blind study). *JPEN* 1993; 17: 407-413.
47. Pytlik R, Benes P, Patorkova M et al. Standarized parenteral alanyl-glutamine dipeptide supplementation is not beneficial in autologous transplant patients: a randomized, double-blind, placebo controlled study. *Bone Marrow Transplant* 2002; 30: 953-961.
48. Brown SA, Goringe A, Fegan C et al. Parenteral glutamine protects hepatic function during bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1998; 22: 281-284.
49. Vanek VW, Mataresse LE, Robinson M et al. ASPEN Position Paper: Parenteral Nutrition Glutamine Supplementation. *Nutr Clin Pract* 2011; 26 (4): 479-494.
50. Burgos R, Chacón P, Zuazu P, Navarrete M , Sabín P, Hermosilla E, Planas M. Lipid emulsions in total parenteral nutrition (TPN) in bone marrow transplant (BMT) patients. *Am J Clin Nutr* 2002; 75 (2S): 422S.
51. Mattsson J, Westin S et al. Poor oral nutrition after allogeneic stem cell transplantation correlates significantly with severe graft-versus-host disease. *Bone Marrow Transplantation* 2006; (38): 629-633.
52. Imataki O et al. Nutritional support for patients suffering from intestinal graft-versus-host disease after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Am J Hematol* 2006; 81 (10): 747-52.
53. Carreras E. Prevención y tratamiento de la enfermedad venooclusiva hepática. *Gastroenterol Hepatol* 2011; 34: 635-40.
54. Coppell JA, Richardson PG, Soiffer R, Martin PL, Kernan NA, Chen JA et al. Hepatic veno-occlusive disease following stem cell transplantation: incidence, clinical course and outcome. *Biol Blood Marrow Transplant* 2010; 16: 157-68.
55. Brown SA, Goringe A, Fegan C, Davies SV, Giddings J, Whittaker JA et al. Parenteral glutamine protects hepatic function Turing bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1998; 22: 281-4.
56. Gómez Candela C, Marín Caro MM, Benítez Cruz S, Loria Kohen V, García Huerta M, Lourenço Nogueira T, Villarino Sanz M, Castillo Rabaneda R y Zamora Auñón P. Self-perception of cancer patients on the relationship existing between their nutritional status, their feeding status, and their illness. *Nutr Hosp* 2008; 23 (5): 477-86.
57. Practice Guidelines in Oncology Palliative Care. Version 1, 2001. National Comprehensive Cancer Network.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):681-690
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Revisión

Immunoenhanced enteral nutrition formulas in head and neck cancer surgery; a systematic review

P. Casas Rodera[1], D. A. de Luis[2], C. Gómez Candela[3] and J. M. Culebras[4]

[1]Department of Otorhinolaryngology. Complejo Asistencial Universitario de León. León. Spain. [2]Medicine School and Unit of Investigation. Institute of Endocrinology and Nutrition. Hospital Rio Hortega. University of Valladolid. Valladolid. Spain. [3]Department of Clinical Nutrition. La Paz University Hospital. Madrid. Spain. [4]Department of General Surgery. Complejo Asistencial Universitario de León and Institute of Biomedicine (IBIOMED). University of León. León. Spain.

Abstract

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

Objectives: **Some studies of patients receiving immunonutrition in the perioperative period in head and neck cancer have shown beneficial effects on clinical outcome and inmune status. The authors carried out a systematic review of randomised control trials to determine whether perioperative immunonutrition has a role in the treatment of head and neck cancer.**

Methods: **14 trials of polymeric nutritional supplementation with immunonutrition were identified. Two studies compared two types of immunonutrition.**

Results: **A reduction in the length of postoperative hospital stay was seen in some trials, but the reason for this reduction is not clear. Some studides showed statistical differences with less complications in arginine-enhanced group and also showed a significant decrease of fistula complications in patients treated with a high arginine dose enhanced formula, if compared with a medium dose of arginine.**

Conclussion: **Those planning future studies face challenges. A suitable powered clinical trial is required before firm recommendations can be made on the use of immunonutrition in head and neck cancer patients postoperatively.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:681-690)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5773

Key words: *Immunonutrition. Arginine. Head and neck cancer. Enteral nutrition. Surgery.*

Correspondence: Pablo Casas Rodera.
Department of Otorhinolaryngology.
Complejo Asistencial Universitario de León.
León. Spain.
E-mail: pablocasas2@hotmail.com

Recibido: 3-II-2012.
Aceptado: 5-II-2012.

FÓRMULAS DE INMUNONUTRICIÓN ENTERAL EN LA CIRUGÍA DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO; UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Resumen

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

Objetivos: **Algunos trabajos de pacientes que han recibido inmunonutrición en el postoperatorio de cirugía por cáncer de cabeza y cuello han mostrado un efecto beneficioso en la evolución clínica y el estado inmune. Los autores han llevado a cabo una revisión sistemática de los ensayos clínicos realizados hasta la fecha, para determinar el papel que tiene la inmunonutrición enteral postoperatoria en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello.**

Métodos: **Se identificaron 14 trabajos en los que se habían utilizado fórmulas de inmunonutrición. Dos trabajos compararon dos tipos de inmunonutrición. Resultados: En algunos trabajos se observó una disminución en los días de estancia hospitalaria, aunque la razón para ello no está clara. Algunos estudios mostraron diferencias significativas con menos complicaciones en los grupos que recibieron nutriciones enriquecidas, presentando una disminución significativa en el número de fístulas en pacientes tratados con nutriciones con altas dosis de arginina, si se compara con una nutrición con una dosis media de arginina.**

Conclusión: **Los futuros trabajos presentan retos. Es necesario un ensayo clínico extenso, para poder realizar recomendaciones firmes sobre el uso de la inmunonutrición en el postoperatorio de pacientes intervenidos de cáncer de cabeza y cuello.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:681-690)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5773

Palabras clave: *Inmunonutrición. Arginina. Cáncer de cabeza y cuello. Nutrición enteral. Cirugía.*

Introduction

Significant malnutrition exists up to 35-50% of patients with cancer of the head and neck[1]. Many factors contribute to malnutrition in this patient population, including poor dietary practices, alcoholism, catabolic factors secreted by the tumor, such the cytokines tumor necrosis factor-α (TNF-α), interleukins (IL), and gamma-interferon, local tumor effects, anorexia, cancer-induced cachexia, and treatment effects[2]. Patients undergoing surgery because of a head and neck malignancy have a 20-50% incidence of postoperative complications[3]. These complications include major wound infections, fistula, anastomotic leakage, respiratory insufficiency, and septicaemia and may lead to not only a prolonged hospital stay but also a poorer prognosis. Several factors may contribute to this morbidity, one of which is malnutrition[4].

Malnutrition is associated with defects in immune function that may impair the host response to malignancy[5]. The alterations in the host defence mechanism make patients highly susceptible to postoperative infections. Multiple components of the diet may affect immune function. There is evidence that giving patients perioperative nutritional supplements with immunonutritional additives can favourably modulate the immune and inflammatory response both *in vitro* and in patients with trauma, burns or those undergoing oncological surgery[6]. In particular, the important role of amino acids, dietary nucleotides, and lipids in modulating immune function has been recognized[7]. Arginine is a semi-essential amino acid and the store can become depleted in times of stress. It plays an important role in T- and B-cell immunity as well as in the production of nitric oxide. Arginine is able to reduce the production of inflammatory mediators such as IL-1 beta, IL-6, and TNF-α at the site of injury in rat septic models[8] and can accelerate tissue growth after trauma or infection[9]. Dietary supplementation with arginine has positive effects on immune function and reparative collagen synthesis[10]. Nucleotides are the building blocks of DNA and RNA and are derived from RNA in the diet. Nucleotide restriction is associated with a significant increase in mortality in a murine model of Candida sepsis[11]. RNA supplementation is essential for the proliferation of immune cells or cells involved in wound healing and greatly increases the survival rate of infected animals[12]. Dietary nucleotides, particularly the pyrimidine uracil, also appear to be essential to the normal lymphocytes maturation. Diets high in n-6 polyunsaturated fatty acids (PUFA) such as linoleic acid are associated with the production of arachidonic acid metabolites (prostaglandin E2 and leukotriene B4) with adverse effects on immune function[13]. Diets high in n-3 PUFA derived from fish oils, however, result in the substitution of prostaglandins of the dienoic series (PGE2) by prostaglandins of the trienoic series, with different biological activities and physiological effects[14].

Omega-3 fatty acids are long-chain polyunsaturated acids that appear to have anti-inflammatory effects, possibly by interference with macrophage eicosanoid production[15]. They play a role on the structural and functional integrity of the cell membrane, intercellular signal transduction, and synthesis of eicosanoids. In particular, they influence the production of prostanoids from the dienoic to the trienoic variety, the later of which are much less immunosuppressive[16]. By replacing other fatty acids with omega 3 fatty acids, membrane flexibility is enhanced, which is essential for phagocytes[17]. Decrease of proinflamatory cytokines, such as Il-1β, IL-6, IL-8, and TNF-α has been found in patients with sepsis[18].

Objectives

It is reported that cancer patients receiving immunonutrition perioperatively tended to have fewer postoperative complications[19].

Some studies of patients receiving immunonutrition in the perioperative period in head and neck cancer have shown beneficial effects on clinical outcome and inmune status. The authors carried out a systematic review of randomised control trials to determine whether perioperative immunonutrition has a role in the treatment of head and neck cancer.

Methods

Eligibility criteria and literature search

Clinical trials were eligible if patients undergoing head and neck surgery for cancer had been randomly allocated to be in a control group receiving either traditional care (i.v. fluids) or polymeric nutritional supplements and an interventional group receiving polymeric nutritional supplements with immunonutritional additives. The MeSH terms used were: head and neck neoplasms, enteral nutrition, immune, arginine, immunonutrition, surgery. Papers were identified by computerised searches of PubMed.

Data extraction and outcomes

Data were collected on age, sex, weight, body mass index, energy intake, duration of supplementation, the type of surgery, The outcomes recorded included biochemical changes, immunological changes, wound infections, fistula formation, mortality, and length of postoperative hospital stay.

Results

Through data base searches, 2,017 references were identified. After applying limits of humans and clinical

Table I
Trial design

Study	*Inclusion criteria*	*Exclusion criteria*	*Stratification*	*Outcome*	*Duration of follow up*
Snyderman, 1999[28]	Curative surgery squamous cell carcinoma (stage II-IV) of oral cavity, pharynx or larynx	Malabsorption, immune disorder or immunosuppressive drugs, active infection, morbid obesity	Site of surgery (larynx vs other), stage (T1-3 vs T4, N0 vs N1-3) & preoperative weight loss (1-10lb, 11-20lb & > 20lb)	Weight, laboratory parameters, clinical complications (defined), tolerance to feeding, length of hospital stay	1 month post operation
Riso, 2000[27]	Surgery for carcinoma (stage I-IV) of oral cavity, pharynx or larynx	Impaired renal or hepatic function, autoimmune disease, IDDM, active infection	None	Clinical complications (not defined), tolerance to feeding, laboratory parameters	To hospital discharge
Van Bokgorst-De van der Schueren, 2000/2001[29,30]	Recent weight loss undergoing surgery for carcinoma of oral cavity, pharynx or larynx	Nourished, steroids, other trial drugs, renal or hepatic impairment, immune deficiency	Type of operation and radiotherapy	Weight, laboratory parameters, clinical complications (not defined), tolerance to feeding, length of hospital stay, quality of life, hand grip	16 months
De Luis, 2002[20]	Surgery for carcinoma of oral cavity or larynx	Impaired renal or hepatic function, active infection, autoimmune disease, steroids, recent nutritional supplements, recent weight loss	None	Weight, laboratory parameters, clinical complications (not defined), tolerance to feeding, length of hospital stay	3 months post hospital discharge
De Luis, 2003[24]	Recent weight loss undergoing surgery for carcinoma of oral cavity or larynx	Nourished, impaired renal or hepatic function, active infection, autoimmune disease, steroids, recent nutritional supplements	None	Weight, laboratory parameters	5 days post operation
De Luis, 2004[23]	Surgery for carcinoma of oral cavity or larynx	Impaired renal or hepatic function, active infection, autoimmune disease, steroids, recent nutritional supplements, recent weight loss	None	Weight, laboratory parameters, clinical complications (not defined), tolerance to feeding, length of hospital stay	To hospital discharge
De Luis, 2005[21]	Recent weight loss undergoing surgery for carcinoma of oral cavity or larynx	Nourished, impaired renal or hepatic function, active infection, autoimmune disease, steroids, recent nutritional supplements	None	Weight, laboratory parameters	6 days post operation
Felekis, 2005[26]	Surgery for head and neck cancer	Not stated	Not stated	Major and minor complications (not defined), Septic complications, mortality	Not stated
De Luis, 2005[22]	Surgery for carcinoma of oral cavity or larynx	Recent weight loss, impaired renal or hepatic function, active infection, autoimmune disease, steroids, recent nutritional supplements	Not stated	Weight, laboratory parameters, clinical complications (not defined), steroids, recent tolerance to feeding, length of hospital stay	12 weeks
De Luis, 2007[25]	Surgery for carcinoma of oral cavity or larynx	Recent weight loss, impaired renal or hepatic function, active infection, autoimmune disease, steroids, recent nutritional supplements	None	Weight, laboratory parameters, clinical complications (defined), tolerance to feeding, length of hospital stay	Not stated
De Luis, 2010[34]	Surgery for carcinoma of oral cavity or larynx	Recent weight loss, impaired renal or hepatic function, active infection, autoimmune disease, steroids, recent nutritional supplements	None	Weight, laboratory parameters, clinical complications (defined), tolerance to feeding, length of hospital stay	15 days
Casas, 2008[31]	Surgery for carcinoma of oral cavity and larynx	Impaired renal or hepatic function, active infection, utoinmune disease, steroids, recent nutritional supplements	None	Weight, laboratory parameters, clinical complications, tolerance to feeding, length of hospital stay	To hospital discharge
Buijs, 2010[32]	Surgery for head and neck cancer	Impaired renal or hepatic function, active infection, utoinmune disease, steroids	Type of surgery and previous radiotherapy	Long term survival, locoregional recurrence, distant metastases and second primary tumors	10 years
Felekis, 2010[33]	Surgery for head and neck cancer	Impaired renal or hepatic function, autoinmune disease	Not stated	Major and minor complications, tolerance, inmunological markers	Not stated

Table II
Nutritional supplements and regimes

Study	*Nº groups*	*Groups*	*Control*	*Active*	*Isocaloric/ isonitrogenous*	*Target energy intake*	*Duration of supplementation (days)*		*Post-op day commenced*
							Preop.	*Postop.*	
Snyderman, 1999[28]	4	1. Active pre & post operative, 2. Active postoperative only, 3. Control pre & post operative, 4. Control postoperative only	Polymeric (Replete®, Resource®, Isosource®, Jevityr® Vivonex®, Osmolite®)	Polymeric + arginine (Impact®)	Not stated	Preoperation 500 kcal Postoperation 1,000 kcal	> 5 days	> 7 days	Not stated
Riso, 2000[27]	2	1. Active 2. Control postoperative enteral, both with parenteral nutrition for 3 days	Polymeric (Nutrison protein plus®)	Polymeric + arginine (Nutrison intensive®)	Yes	31 kcal/kg	None	> 10 partial	Within 24 h > 21 total laryngectomy
Van Bokhorst-De van der Schueren, 2000/2001[29,30]	3	1. No pre-op + postoperative, 2. Pre-op + post-operative, 3. Arginine supplemented pre-op + post-operative	Polymeric	Polymeric + arginine	Yes	150% of basal requirement	7-10 days	> 10 days	Within 24 h
De Luis, 2002[20]	2	Postoperative	Polymeric	Polymeric + arginine + fiber	Yes	Requirements	None	> 10 days	Within 24 h
De Luis, 2003[24]	2	Postoperative	Polymeric	Polymeric + arginine	Yes	Requirements	None	> 10 days	Within 24 h
De Luis, 2004[22]	2	Postoperative	Polymeric +fiber	Polymeric + arginine + fiber	Yes	Requirements	None	> 10 days	Within 24 h
De Luis, 2005[21]	2	Postoperative	Polymeric	Polymeric + arginine	Yes	Requirements	None	> 10 days	Within 24 h
Felekis, 2005[26]	2	Active pre & post operative *vs* no	Polymeric	Undefined enteral immunonutrition	Yes	Not stated	6 days	8 days	Not stated
De Luis, 2005[22]	2	Postoperative	Polymeric + arginine	Polymeric + ω3 fatty acids	Not stated	Requirements	None	12 weeks	At hospital discharged
De Luis, 2007[25]	2	Postoperative	Polymeric	Polymeric + arginine	Yes	Requirements	None	> 10 days	Within 24 h
De Luis, 2010[34]	2	Active postoperative	Polymeric + medium dose arginine	Polymeric + high dose arginine	Yes	Requirements	None	15 days	Within 24 h
Casas, 2008[31]	3	Postoperative	Polymeric	1. Polymeric + arginine 2. Polymeric + arginine, RNA and ω3 fatty acids	Yes	Requirements	None	> 10 days	Within 24 h
Buijs, 2010[32]	2	Pre and postoperative	Polymeric	1. Polymeric 2. Polymeric + arginine	Yes	Requirements	7-10 days	10 days	Within 24 h
Felekis, 2010[33]	2	1. Postoperative 2. Pre and postoperative	Polymeric (Nutrison®, Nutricia®)	Pre: Polymeric + arginine, RNA and ω3 fatty acids (Impact®) Post: Polymeric + arginine, RNA and ω3 fatty acids (Impact®)	Yes	Requirements	Group active for 5 days	8 days	Not stated

trial 232 were retrieved, after exclusion of duplicates and irrelevant references, 14 were retrieved. The remaining references described 14 trials that fulfilled the inclusion criteria and could provide data for review.

Characteristics of trials, patients and interventions

Fourteen randomised controlled trials published between 1999 and 2010 were identified with a total of 836 patients all undergoing surgery for head and neck cancer (tables I and 2)[20-34]. Twelve trials compared polymeric feeds with immunonutrition[20-21,23-33] and two trials compared two types of immunonutrition started at hospital discharge[22,34].

Patient characteristics

Table III illustrates baseline patient characteristics. All studies used isocaloric and isonitrogenous feed regimens.

Wound infection and fistula formation

The effects of immunonutrition on wound infections and fistula formation are detailed in table IV. Occurrence of wound infection was reported in five trials. The risk of wound infection ranged from 0% (0/45) to 4.8% (4/82) in immunonutrition fed groups and from 0% (0/45) to 12.5% (3/24) in control groups. The effects of immunonutrition in malnourished patients could only be ascertained from the study by RISO et al.[27], where 13 patients were considered malnourished. These patients had reduced wound infections when given immunonutrition ($p < 0.05$).

Occurrence of fistula formation was reported in nine trials and ranged from 0% (0/23) to 5% (4/82) in immunonutrition fed groups and from 0% (0/38) to 18.9% (7/37) in control groups.

Hospital stay

Mean postoperative hospital stays were long (table IV) with broad standard deviations. De Luis et al.[23] reported a significant ($p < 0.05$) reduction in postoperative stay, 25.8 days versus 35 days in intervention and control groups, respectively. RISO et al.[27] reported a reduced hospital stay in the intervention group ($p < 0.05$).

Immunological parameters

The trials examined reported on a broad range of biochemical and immunological parameters including interleukin-6, tumour necrosis factor-a, C-reactive protein, T-cell subsets and total lymphocyte counts. Riso et al.[27] demonstrated an increase in total lymphocytes, CD4 and CD4/CD8 ratio on postoperative day 4 ($p < 0.05$).

Malnourished patients ($n = 13$) in the study by Riso et al.[27] showed reduced preoperative immune status in some variables (CD4, CD4/CD8, IgA, IgG), with some parameters (CD4, CD4/CD8) increasing postoperativly compared with baseline but not between the two groups.

Casas-Rodera et al.[31] showed no significant intergroup differences in the trend of the two plasma proteins, lymphocytes and weight. In the three groups that were compared there was a significant decrease of the transferrrin at the seventh postoperative day, in relation to preoperative levels, with a significant increase only in the enriched diet groups, at the fourteenth postoperative day. The control group showed the lower levels of lymphocytes at the seventh and fourteenth postoperative day. The control group showed the highest levels of TNFα at the fourteenth postoperative day.

Long-term survival and locoregional recurrence

Buijs et al.[32] showed that the median overall long-term survival was 34.8 months in the arginine-supplemented group and 20.7 months in the control group ($P = 0.019$). Disease-specific survival was 94.4 months in the arginine-supplemented group and 20.8 months in the control group ($P = 0.022$). Locoregional recurrence occurred in 4 of the 17 patients in the arginine group and in 9 of the 15 patients in the control group.

Discussion

The authors examined 14 trials that investigated the effects of immunonutrition in patients treated surgically for head and neck cancer. Where stated, all the studies looking at in-hospital postoperative nutrition used arginine as an immunonutrient, including a trial that studies the benefits of a high dose of arginine as a postoperative nutrition of head and neck cancer patients[34].

A reduction in the length of postoperative hospital stay was seen in some trials, but the reason for this reduction is not clear. Lenght of hospital stay was reduced in six studies. Overall reduction in these studies conrresponded to about a 3.5 day, which is clinically and economically important. In two studies, fistula formation was more common in those patients receiving immunonutrition, yet length of hospital stay was reduced[27-28].

Regarding the local complications, occurrence of fistula formation was reported in nine trials; in 5 trials[20,23,25,33,34] decrease in fistula rate was detected and no effect was detected in 4 trials[21,27,28,31]. Luis et al.

Table III
Baseline patient characteristics

			Age		*Sex (M:F)*		*Weight*		*BMI*	
Study	*Control*	*Active*	*Control*	*Active*	*Control*	*Active*	*Control*	*Active*	*Control*	*Active*
Snyderman, 1999[28]	47	82	61	63	2:1	3:1	67	71	Not recorded	Not recorded
Riso, 2000[27]	21	23	63	61	18:3	21:2	66.2	64.1	23.2	22.1
Van Bokhorst-De van der Schueren, 2000/2001[29,30]	16 + 15	17	55 + 60	59	11:6 + 7:8	12:5	62.8 + 55.3	61.6	Not recorded	Not recorded
De Luis, 2002[20]	24	23	59	63	3:21	2:21	67.5	68.2	24.1	26.2
De Luis, 2003[24]	18	18	59	63	1:27	1:17	69.2	69.1	24.1	26.2
De Luis, 2004[23]	45	45	60.6	60.2	3:42	3:42	69.3	69.8	25.1	25.2
De Luis, 2005[21]	15	14	63.0	60.7	3:12	2:12	Not recorded	Not recorded	24.1	24.6
Felekis, 2005[26]	17	20	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded
De Luis, 2005[22]	38	35	60.2	62.5	36:2	32:3	65.5	68.2	23.8	24.6
De Luis, 2007[25]	37	35	61.5	61.5	3:34	4:31	68.5	68.4	25.1	24.0
De Luis, 2010[34]	57	58	62.6	62.5	45:12	45:13	71.4	70.7	25.8	25.6
Casas, 2008[31]	15	29	54.2	54.8	15:0	27:2	66.4	65.9	Not recorded	Not recorded
Buijs, 2010[32]	15	17	60	59	7:8	12:5	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded
Felekis, 2010[33]	20	20	63.2	61.0	18:2	18:2	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded

Table IV
Outcomes

	Wound infections		*Fistula formation*		*Lenght of postoperative hospital stay*		*Post-op death*		*Long-term survival*		*Disease specific survival*		*Locoregional recurrence*	
Study	*Control*	*Intervention*	*Control*	*Intervention*	*Control*	*Intervention*	*Control*	*Intervention*	*Control*	*Intervention*	*Control*	*Intervention*	*Control*	*Intervention*
Snyderman, 1999[28]	2	4	1	4	17.4	15.3	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
Riso, 2000[27]	3	2	1	1	28.0	25.0	0	0	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
Van Bokhorst-De van der Schueren, 2000/2001[29,30]	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	41 + 46	31	0 + 1	2	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
De Luis, 2002[20]	3	1	5	0	31.2	22.8	2	3	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
De Luis, 2003[24]	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	0	0	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
De Luis, 2004[23]	0	0	5	2	35.0	25.8	0	0	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
De Luis, 2005[21]	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	Not recorded	0	0	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
Felekis, 2005[26]	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	1	1	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
De Luis, 2005[22]	0	0	0	0	Not stated	Not stated	0	0	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
De Luis, 2007[25]	0	0	7	1	28.2	27.9	0	0	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
De Luis, 2010[34]	2	2	6	2	25.7	27.2	0	0	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
Casas, 2008[31]	2	2	2	4	18.2	20.4	0	0	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated
Buijs, 2010[32]	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	20.7 months	34.8 months	20.8 month	94.4 month	9(15)	4(17)
Felekis, 2010[33]	Not stated	Not stated	2	1	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated	Not stated

Table V
Immunological and biochemical end-points

Study	*Biochemical end points*	*Immunological endpoints*	*Total lymphocytes*		*IL-6 (pg/ml) post-op*		*TNF-alpha (pg/ml)*		*Postoperative day*
			Control	*Active*	*Control*	*Active*	*Control*	*Active*	
Snyderman, 1999[28]	Albumin, transferrin, haemoglobin,	Total Lymphocytes	1.29	1.51	–	–	–	–	7
Riso, 2000[27]	Albumin, pre-albumin, transferrin.	Total Lymphocytes, T-cell subsets, immunoglobulins.	1.0, 1.3, 1.5	1.2, 1.9, 2.2	–	–	–	–	1, 4, 8
Van Bokhorst-De van der Schueren, 2000/2001[29,30]	Albumin	Total white blood cells, total lymphocytes, T-cell subsets, IL-6 and TNFa after stimulation with lipopolysacharride, HLA-DR expression	NS	NS	NS	NS	NS	NS	1, 4, 7
De Luis, 2002[20]	Albumin, pre-albumin, transferrin.	Total Lymphocytes	1.55, 2.27	1.66, 2.10	–	–	–	–	7, 14
De Luis, 2003[24]	Albumin, pre-albumin, transferrin.	CRP, Lymphocytes, TNF alpha, Il-6.	1.56	1.63	9.9	35.6	5.8	5.1	5
De Luis, 2004[23]	Albumin, pre-albumin, transferrin.	Total Lymphocytes	1.55	1.88	–	–	–	–	14
De Luis, 2005[21]	Albumin, pre-albumin, transferrin.	Total lymphocytes CRP, TNF alpha, Il-6.	1.45	1.36	9.9	6.7	6.11	5.6	6
Felekis, 2005[26]	Not measured	None	–	–	–	–	–	–	–
De Luis, 2005[22]	Albumin, pre-albumin, transferrin.	Total Lymphocytes	2.09	2.27	–	–	–	–	30
De Luis, 2007[25]	Albumin, pre-albumin, transferrin.	Total Lymphocytes	1.55	1.68	–	–	–	–	12
De Luis, 2010[34]	Albumin, pre-albumin, transferrin.	Total Lymphocytes	1.56	1.82	–	–	–	–	10
Casas, 2008[31]	Albumin, transferrin.	Total lymphocytes CRP, TNF alpha, Il-6.	1.5	1.93, 1.91	17.57	30.66, 20.26	38.39	39.26, 46.29	7
Buijs, 2010[32]	Albumin, transferrin.	Total lymphocytes, CRP, TNF alpha, Il-6.	1.59	1.86, 1.97	23.6	14.01, 25.17	87.11	35.57, 36.79	14
Felekis, 2010[33]	Not measured	None	–	–	–	–	–	–	–
Snyderman, 1999[28]	Albumin, pre-albumin, fibrinogen	CRP, TNF alpha, Il-6.	–	–	4.1	7	2.7	2.9	8

Albumin (g/dl), pre-albumin (mg/dl), transferrin (mg/dl), lymphocytes (x 106 ml/mm^3), Interleukin (pg/ml), TNF (pg/ml).
TNF = Tumor necrosis factor; CRP = C-reactive protein; IL = Interleukin.
NS is Not stated.
*De Luis Control is ω3 fatty acid supplemented and active is arginine supplemented group.

showed statistical differences with less complications in arginine-enhanced group[20,23,25], and also showed a significant decrease of fistula complications in patients treated with the high arginine dose enhanced formula, if compared with a médium dose of arginine[34]. In this study, length of stay was similar in both groups, the presence of arginine in both groups could explain this fact. Perhaps, these differences in the literature could be explain by the diffent doses of arginine used.

Snyderman et al.[28] demonstrated that a perioperative nutritional supplementation with an immune-enhancing formula was superior to standard formula in the prevention of postoperative infectious complications. There was no significant difference in wound healing problems or duration of hospitalization.

Riso et al.[27] confirmed that an enteral diet supplemented with arginine in the early postoperative period improved postoperative immunological status and speed up recovery from the imunodepression following surgical trauma. On malnourished patients of this study, administration of an enriched formula reduced major postoperative complications and length of postoperative stay significantly.

Felekis et al.[33], showed that the rate of complications was significantly reduced in the total number of patients receiving immunonutrition and in the particular subgroup of well-nourished patients receiving an immunoenhanced diet.

Buijs et al.[32] showed that a nutritional intervention with arginine –enriched nutrition before and after surgery may improve survival.

Casas-Rodera et al.[31] compare two immunoenhanced enteral nutritions with a control diet, and they found that the only general infection appeared in the control group. Wound infections tended to be also less frequent in the groups with enriched diets. Snyderman et al.[28] said that it was interesting to note that the increased number of infectious complications that were observed in the control group (standard formulas) was mostly due to infections at distant sites (lungs, urinary tract, etc.) rather than operative wound infections. This finding implies that most operative wound infections and fistulas have different risk factors and may be attributable to surgical technique rather than depressed immune function. This result may explain why in our study, fistulas were more frequent in one of the groups with enriched diet (Group I). Fistulas, do not seem to relate exclusively to infectious processes, and thus to immunosuppression. Indeed, technical problems and nutritional status might play an equally important role, even independent of the immune status, and therefore we might have overestimated the positive effect of immunonutrition[35].

Based on these results, those planning future studies face challenges. There is little evidence from the randomised controlled trials reviewed here to guide the choice of intervention, patient groups or the value of preoperative supplementation. Clinically important end-points such as fistula formation, wound infection and pneumonia should be addressed. Any reduction in length of hospital stay needs to be explained. A suitable powered clinical trial is required before firm recommendations can be made on the use of immunonutrition in head and neck cancer patients postoperatively.

References

1. Goncalves Dias MC, De Fatima Nunes Marucci M, Nadalin W, Waitzberg DL. Nutritional intervention improves the caloric and proteic ingestion of head and neck cancer patients under radiotherapy. *Nutr Hosp* 2005; 20: 320-5.
2. Oloriz Rivas MR, Domínguez Vázquez A. Nutritional support in laryngectomized patients. *Nutr Hosp* 1992; 7: 282-90.
3. Harries M, Lund VJ. Head and neck surgery in the elderly: a maturing problem. *J Laryngol Otol* 1989; 103: 306-9.
4. Reilly JJ. Does nutrition management benefit the head and neck cancer patient? *Oncology* 1990; 4: 105-15.
5. Culebras Fernandez JM, De Paz Arias R, Jorquera-Plaza F, Garcia de Lorenzo A. Nutrition in the surgical patient.: immunonutrition. *Nutr Hosp* 2001; 16: 67-77.
6. Di carlo V, Gianotti I, Balzano G, Zerbi A, Braga M. Complications of pancreatic surgery and the role of perioperative nutrition. *Dig Dis Sci* 1999; 16: 320-326.
7. Pérez de la Cruz AJ, Abilés J, Pérez Abud R. Perspectives in the design and development of new products for enteral nutrition. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Suppl. 2): 98-108.
8. Xu J, Zhong Y, Jing D. Preoperativeenteralimmunonutritionimproves postoperative outcome in patients with gastrointestinal cancer. *World J Surg* 2006; 30: 1284-1289.
9. Yeh CL, Yen SL, Lin MT. Effects of arginine-enriched total parenteral nutrition on inflammatory-related mediators and T-cell population in septic rats. *Nutrition* 2002; 18: 631-635.
10. Kirk SJ, Barbul A. Role of arginine in trauma, sepsis, and immunity. *J Parent Enteral Nutr* 1990; 14: 226S-229S.
11. Fanslow WC, Kulkarni AD, Van Buren CT, Rudolph FB. Effect of nucleotide restriction and supplementation on resistance to experimental murine candidiasis. *J Parent Enteral Nutr* 1988; 12: 49-52.
12. Kulkarni A, Fanslow WC, and Rudolph FB: Effects of dietery nucleotides on response to bacterial infections. *J Parenter Enteral Nutr* 1986; 10: 169-171.
13. Kinsella JE. Lipids, membrane receptors, and enzymes: effects of dietary fatty acids. *J Parent Enteral Nutr* 1990; 14: 200S-217S.
14. Granados S, Quiles JL, Gil A, Ramírez-Tortosa MC. Dietary lipids and cancer. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Suppl. 2): 42-52.
15. Saunders C, Nishikawa R, and Wolfe B: Surgical nutrition: a review. *J R Coll Surg Edinb* 1993; 38: 195-200.
16. Kinsella J, Lokesh B, Broughton S, and Whelan J: Dietary polyunsaturated fatty acids and eicosanoids: potential effects on the modulation of inflammatory and immune cells: an overview. *Nutrition* 1990; 6: 24-44.
17. Billiar T, Bankey P, Svingen B, Curran R, West M et al.: Fatty acid intake and Kupffer cell function: fish oil alters eicosanoid and monokine production to endotoxin stimulation. *Surgery* 1988; 104: 343-349.
18. Mayers K, Gokorsch S, and Fegbeutel C: Parenteral nutrition with fish oil modulates cytokine response in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1321-1328.
19. Gianotti L, Braga M, Nespoli L, Radaelli G, Beneduce A et al. A Randomized controlled trial of preoperative oral supplementation with a specialized diet in patients with gastrointestinal cancer. *Gastroenterology* 2002; 122: 1763-1770.
20. De Luis DA, Aller R, Izaola O, Cuellar L, Terroba MC. Post-surgery enteral nutrition in head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 1126-1129.
21. De Luis DA, Arranz M, Aller R, Izaola O, Cuellar L, Terroba MC. Immunoenhanced enteral nutrition, effect on inflammatory markers in head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 145-147.

22. De Luis DA, Izaola O, Aller R, Cuellar L, Terroba MC. A randomized clin- ical trial with oral immunonutrition (v3-enhanced formula vs arginine-enhanced formula) in ambulatory head and neck cancer patients. *Ann Nutr Metab* 2005; 49: 95-99.
23. De Luis DA, Izaola O, Cuellar L, Terroba MC, Aller R. Randomized clinical trial with an arginine-enhanced formula in early postsurgical head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 1505-1508.
24. De Luis DA, Izaola O, Cuellar L, Terroba MC, Arranz M, Fernandez N, Aller R. Effect of C-reative protein and interleukins blood levels in postsurgery arginine-enhanced enteral nutrition in head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 96-99.
25. De Luis DA, Izaola O, Cuellar L, Terroba MC, Martin T, Aller R. Clinical and biochemical outcomes after a randomized trial with high dose of enteral arginine formula in postsurgical head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 200-204.
26. Felekis. The effect of perioperative enteral immunonutrition on outcome of head and neck cancer patients: A prospective, randomised, controlled clinical trial. *Clin Nutr* 2005; 24: 296.
27. Riso S, Aluffi P, Brugnani M, Farinetti F, Pia F, D'Andrea F. Postoperative enteral immunonutrition in head and neck cancer patients. *Clin Nutr* 2000; 19: 407-412.
28. Snyderman CH, Kachman K, Molseed L, Wagner R, D'Amico F, Bumpous J, Rueger R. Reduced Postoperative Infections with an immune-Enhancing Nutritional Supplements. *Laryngosc* 1999; 109: 915-921.
29. Van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Langendoen SI, Vondeling H, Kuik DJ, Quak JJ, van Leeuwen PAM. Perioperative enteral nutrition and quality of life of severely malnourished head and neck cancer patients: a randomised clinical trial. *Clin Nutr* 2000; 19: 437-444.
30. Van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Quak JJ, von Blomberg-van der Flier BME, Kuik DJ, Langendoen SI, Snow GB, Green CJ, van Leeuwen PAM. Effect of perioperative nutrition, with and without arginine supplementation, on nutritional status, immune function, postoperative morbidity, and survival in severely malnourished head and neck cancer patients. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 323-332.
31. Casas-Rodera P, Gómez-Candela C, Benítez S, Mateo R, Armero M et al.: Immunoenhanced enteral nutrition formulas in head and neck cancer surgery: a prospective, randomized clinical trial. *Nutr Hosp* 2008; 23: 105-110.
32. Buijs N, van Bokhorst-de van der Schueren MA, Langius JA, Leemans CR, Kuik DJ, Vermeulen MA, van Leeuwen PA. Perioperative arginine-supplemented nutrition in malnourished patients with head and neck cancer improves long-term survival. *Am J Clin Nutr* 2010; 92 (5): 1151-6.
33. Felekis D, Eleftheriadou A, Papadakos G, Bosinakou I, Ferekidou E, Kandiloros D, Katsaragakis S, Charalabopoulos K, Manolopoulos L. Effect of perioperative immunoenhanced enteral nutrition on inflammatory response, nutritional status, and outcomes in head and neck cancer patients undergoing major surgery. *Nutr Cancer* 2010; 62 (8): 1105-12.
34. De Luis DA, Izaola O, Cuellar L, Terroba MC, Martin T, Ventosa M. A randomized double-blind clinical trial with two different doses of arginine enhanced enteral nutrition in postsurgical cancer patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2010; 14 (11): 941-5.
35. Daly J M, Reynolds J, Thom A et al. Immune and metabolic effects of arginine in the surgical patient. *Ann Surg* 1988; 208: 521-523.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):691-700
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Revisión

Nosotros y el cinc

D. I. Florea[1], J. Molina López[1], E. Millán[1], L. Sáez[1], A. Pérez de la Cruz[2], P. Planells[3], J. I. Salmerón[3] y E. Planells[1]

[1]Departamento de Fisiología. Insituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Centro de Investigaciones Biomédicas. Universidad de Granada. [2]Unidad de Nutrición y Dietética. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. España. [3]Universidad Complutense de Madrid, Madrid. España.

Resumen

La Nutrición es la base de los procesos fisiológicos humanos. Una nutrición inadecuada puede inducir a la disfunción en eslabones de la cadena metabólica. Todos los nutrientes esenciales son imprescindibles y el déficit o exceso de cualquiera de ellos conlleva a efectos adversos en la salud. El cinc es un micronutriente extensamente demandado en el organismo, como lo demuestra la amplia diversidad de funciones biológicas que presenta. La ingesta de cinc presenta un gran margen en la población mundial actual, pudiendo ser de 7 mg/d en Reino Unido y llegando a 15 mg/d en EEUU, aunque por supuesto, las RDAs se fijan en función de la edad, sexo, situación fisiológica (embarazo, lactancia, etc.), o enfermedad. Se conoce que el cinc es fundamental para la estructura y funcionamiento del DNA y así como de enzimas, coenzimas, hormonas, etc. La vida del cinc es corta, dado que la mayor cantidad se absorbe y rápidamente es transferida a depósitos, donde se almacena, por lo tanto la cantidad se cinc disponible en sangre puede no ser la cantidad "real". En el presente trabajo hemos realizado una breve revisión del paso del cinc por nuestro organismo, tratando desde su ingesta hasta su recorrido por la sangre tanto en personas sanas como enfermas.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:691-700)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5697

Palabras clave: *Cinc. Biomarcadores. Nutrición. Humanos.*

WE AND ZINC

Abstract

Nutrition is the basis of human physiological processes. Inadequate nutrition can lead to dysfunction in the metabolic chain links. One of the most important micronutrients is zinc, as evidenced by its wide range of carriers in the body. Zinc intake has a large margin in the current world population, may be 7 mg/d in the UK, reaching 15 mg/d in the U.S., although of course, the RDA's are set according to age, sex , physiological status (pregnancy, lactation, etc..), or disease. It is known that zinc is essential for the structure and function as well as DNA and enzymes, coenzymes, hormones and so on. Life is short, zinc, since the most rapidly absorbed and is transferred to tanks where it is stored, so the amount available zinc in the blood cannot be the amount "real". In this work we have done a mini-review of the passage of zinc by the body trying since their intake to their tour of the blood in both healthy and sick people.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:691-700)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5697

Key words: *Zinc. Biomarkers. Nutrition. Human.*

Introducción

La Nutrición es la base de los procesos fisiológicos humanos. Una nutrición inadecuada puede inducir a la disfunción en eslabones de la cadena metabólica. Los macronutrientes y micronutrientes deben estar en cantidades adecuadas para el equilibrio metabólico. Los micronutrientes son necesarios en pequeñas cantidades y en general son utilizados en estructuras enzimáticas, coenzimáticas, hormonales, etc.

Correspondencia: Elena María Planells.
Hospital Virgen de las Nieves.
Universidad de Granada.
Avda. Fuerzas Armadas, 2.
Granada. España.
E-mail: elenamp@ugr.es

Recibido: 27-XII-2011.
Aceptado: 11-I-2012.

Uno de los micronutrientes más conocidos situado en segundo lugar tras el hierro, es el cinc. La doctora Ananda S. Prasad en la década de los sesenta, comprobó por primera vez la importancia del cinc en la nutrición humana, encontrando, primero en los pacientes iraníes y luego en pacientes egipcios, un cuadro caracterizado por anemia, déficit de hierro, hipogonadismo, enanismo, hepatoesplenomegalia, y geofagia. Todos estos pacientes sufrían de malnutrición[1,2].

Las primeras referencias en las que el cinc se reconoció por primera vez como esencial en un sistema biológico humano, datan de 1956, cuando se estudió el metabolismo del cinc en pacientes que padecían cirrosis[1,3]. Aún al inicio de los sesenta se creía que la deficiencia de cinc nunca podía ocurrir en humanos ya que se contaba con muy pocos datos de contenido de Zn en alimentos. Sin embargo, es en 1961 cuando Prasad y colaboradores describen lo que hoy se conoce como Síndrome de deficiencia de cinc[1,2].

Las recomendaciones de nutrientes (RDA = Recommended Dietary Allowances o IDR = Ingesta Diaria Recomendada) es el nivel de ingesta diaria de un nutriente que resulta suficiente para cubrir las necesidades de casi todos (97,5%) los individuos sanos, según edades, sexo y situaciones de embarazo y lactancia. Los valores de RDA se fijan en función de la edad, sexo, situación fisiológica (embarazo, lactancia, etc.)[4-10].

La ingesta de cinc es muy amplia en la población mundial en general, siendo entre 7,3 mg/día para hombres y 5,5 mg/día para mujeres, en Reino Unido, y hasta 15 mg/día para hombres y 12 mg/día para mujeres, en EE.UU. En la tabla I, se describen las RDA's para el cinc en distintos tipos de poblaciones y recomendaciones de cinc para nutrición parenteral en función de la situación de enfermedad.

La recomendación de cinc en pacientes es diferente dependiendo de la enfermedad, en especial los que reciben nutrición artificial, que varía fundamentalmente en función del tipo de nutrición. En caso de nutrición enteral, las recomendaciones son casi las mismas que en personas sanas. Se sigue con las mismas recomendaciones que en una digestión normal, ya que las vías de nutrición son parcialmente naturales y la dieta llega, o al estómago o al intestino delgada. En caso de nutrición parenteral las recomendaciones están en un nivel más bajo porque los nutrientes llegan directamente al flujo sanguíneo. No obstante, es de destacar que los estudios sobre el cinc en distintos tipos de enfermedades se sitúan hoy aún en su inicio. Por lo tanto, es importante indicar la necesidad de realizar estudios nutricionales generales y por cada nutriente por separado.

El nivel más alto tolerable de ingesta de cinc es de 25 mg/día[15]. Existen factores que pueden aumentar o disminuir la biodisponibilidad del cinc ingerido, como el ácido fítico, la fibra, el calcio, ligando orgánicos, etc. Asimismo, el consumo paralelo de suplementos o alimentos enriquecidos con calcio, cobre o hierro pueden dificultar la absorción del elemento[7,16,17].

En el mundo, la ingesta de cinc es diferente de unos países a otros, como viene reflejado en la figura 1.

Los grupos poblacionales que tienen riesgo alto de deficiente de ingesta de cinc son[3,20-25]:

- Personas vegetarianas.
- Población infantil (especialmente desnutridos).
- Recién nacidos prematuros.
- Pacientes con infecciones severas.
- Pacientes con quemaduras severas.

Tabla I

Referencias de ingesta de cinc en personas sanas y enfermas; UK: Reino Unido; RDA: (Recomendaciones dietéticas); OMS: Organización Mundial de la Salud; AMA; ASPEN; ESPEN; NE: Nutrición enteral; NP: Nutrición parenteral; iv: Intravenoso

		Hombres	*Mujeres*
Ingesta de cinc (mg/dia) en personas sanas[10]	Ingesta mínima (mg/d)	5,5	4,0
	Media del requerimiento en UK (mg/d)	7,3	5,5
	Reference intake (mg/d)	9,5	7,0
	USA (1989) RDA (mg/d)	15,0	12,0
	OMS a (1996) (mg/d)	9,4	6,5
	Referencia de ingesta en Europa (mg/d)	9,5	7,0
Comparación de las distintas sociedades científicas para la cantidad de cinc recomendada en nutrición parenteral[11,12]	AMA, 1979	2,5-4,0 (mg/d)	
	ASPEN, 2002	2,5-5,0 (mg/d)	
	ESPEN, 2004	3,2-6,5 (mg/d)	
	Prelack O, 2001	50 µg/kg/d	
	En paciente crítico	≤ 4,9 a 5,6 mg/d	
Recomendaciones de cinc en enfermedad critica[13]	RDI	15 mg	
	Fórmula NP	2.5-5 mg	
	Fórmula NE	11-19 mg/L	
	Suplementación adicional	10-30 mg/d	
	Suplementación en NE	15-24 mg/L	
Otras enfermedades[14]	Politraumatizados y quemados	15 a 40 mg/día iv	
	Pacientes ancianos	5-10 mg/día iv	
	Enf Inflam colon, Crohn, rectocolitis ulcer	10-15 mg/día.	
	Cirrosis Hepática	10-15 mg/día iv	
	Anorexia nerviosa	5 mg/día iv	
	Recién nacidos prematuros	400 µ/kg/día iv	

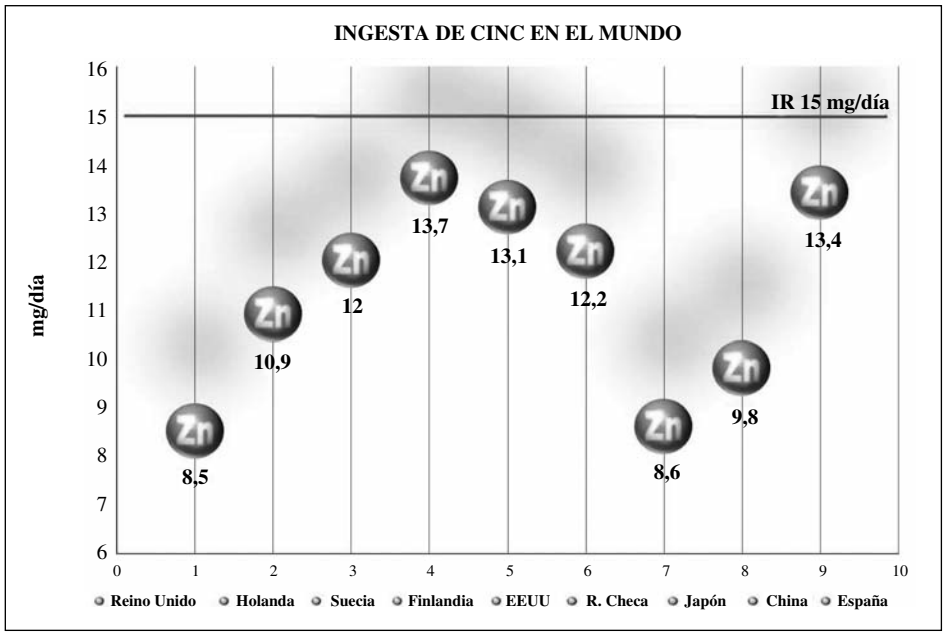


Fig. 1.—Ingesta de cinc en diferentes países[18,19].

- Pacientes politraumatizados.
- Pacientes que reciben alimentación parenteral total.
- Pacientes con insuficiencia renal en tratamiento de hemodiálisis.
- Personas mal nutridas incluyendo pacientes con anorexia nerviosa.
- Pacientes con enfermedad alcohólica del hígado, cirrosis hepática o enfermedad de Wilson.
- Pacientes con síndromes de malabsorción intestinal.
- Pacientes con diarrea severa o crónica de cualquier etiología.
- Pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales tales como la enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa.
- Pacientes con fístulas intestinales donde hay pérdida constante de fluidos.
- Pacientes ancianos (65 o más años).
- Pacientes con enfermedad del páncreas (pancreatitis crónica).
- Mujeres embarazadas y lactando.
- Pacientes con diabetes mellitus.
- Vegetarianos estrictos o personas que ingieren dietas cuya fuente proteica es sólo cereales.
- Pacientes con Acrodermatitis Enteropática.
- Pacientes con Anemia Drepanocítica (cursa con bajos niveles de cinc).

El cinc está extensamente distribuido en alimentos y bebidas, pero tal como ocurre con otros elementos, los contenidos son muy variables y en general bajos. Los productos de origen marino, principalmente los mariscos (ostras y crustáceos), son los alimentos más ricos en cinc, seguidos de las carnes rojas, derivados lácteos y huevos, así como los cereales integrales. Los vegetales, con excepción de las leguminosas, no son alimentos que presenten contenido de cinc alto. Por todo ello, las verduras, hortalizas, frutas, grasas, pescados y dulces son fuentes pobres del mineral[6,10,26].

La homeostasis del cinc se logra principalmente por adaptaciones a nivel del tracto gastrointestinal. Además, éste puede contribuir a la redistribución tisular y celular, y solo en casos extremos, se hacen ajustes renales. Las adaptaciones intestinales a cambios en la ingesta del mineral consisten en aumentar la absorción y disminuir la excreción fecal de cinc endógeno ante consumos deficientes. Por el contrario, cuando el consumo es excesivo, disminuye la absorción y aumenta la excreción[27,28]. El recambio de cinc en el organismo es lento, con una vida media biológica de 250 días. Sin embargo, las reservas corporales de cinc son relativamente pequeñas, y tiene una rápida tasa de recambio. Por consiguiente, es necesario el aporte continuo de cinc para que pueda eliminarse a través de las secreciones pancreáticas e intestinales y excretado diariamente en la orina (sólo un 5%)[29,30].

Entre el 3 y el 38% del cinc de la dieta se absorbe en el tubo digestivo proximal. Esta absorción del cinc parece estar regulada por la síntesis de una proteína intestinal denominada metalotioneína (MT, proteína de bajo peso molecular rica en cisteína), que tiene la capacidad de ligar diferentes metales divalentes como el Zn^{2+}, Cu^{2+} y Cd^{2+}. Esta proteína actúa como ligando que amortigua la absorción del cinc[1,31].

Los músculos y huesos contienen un 90% de la cantidad total de cinc[10]. También se ha demostrado que la mayor concentración del cinc en los órganos se encuentra en hígado, tracto gastrointestinal, riñón, piel, pulmón, cerebro, ojo, corazón y páncreas. Se han detectado también cantidades importantes en próstata, retina y esperma. Por otro lado, Forssen (1972) demostró que la cantidad de cinc es muy variable de un individuo a otro[17,32,33].

Tabla II
Factores que influyen en el estatus de cinc en plasma[40,41]

Factores técnicos	*Factores biológicos*
– Contaminación	– Desayunar o no
– Refrigeración del sangre después de extracción	– Variación diurna y nocturna
– Posición del paciente	– Infección y/o inflamación
– Tiempo transcurrido hasta la Separación de las fases de la sangre	– Edad, sexo
– Hemólisis	– Contraceptivos orales, hormonas esteroides
	– Estado fisiológico: adulto, niños, embazado etc.
	– Deficiencia de algunos nutrientes: proteínas, vitamina A
	– Pérdida de peso
	– Situación de enfermedad

Biomarcadores del estatus de cinc en humanos

Los biomarcadores se pueden definir como cualquier parámetro bioquímico, fisiológico u otra alteración del organismo que se puede reconocer y establecer con un potencial efecto sobre salud o enfermedad (NAS/NRC, 1989), incluyendo cualquier signo bioquímico o celular de los tejidos con mal funcionamiento, como podría ser un incremento o disminución en la actividad enzimática provocado por cambios patológicos.

Las sociedades internacionales así como distintos autores, han investigado la determinación óptima de cinc en medios biológicos, siendo uno de los más estudiado, fáciles, fiable y comparable, la sangre. Como marcador, las muestras más utilizadas para determinar la concentración de cinc son el suero/plasma y/o eritrocito. Por lo tanto la concertación mínima de cinc en suero/plasma se considera ser alrededor de 10,9 μmoles/L y con valores más elevadas en los sujetos que pueden ser expuestos a la contaminación con cinc. Los niveles de cinc que producen efectos adversos en la salud son mucho mayores (10-15 veces) que las RDAs para el cinc[34,78].

Los medios biológicos más usuales para determinar el cinc son en sangre (suero, plasma, células), orina, pelo y uñas. En orina la concentración aproximada es de 0,5 mg Zn/g de creatinina[17]. Las determinaciones de cinc en pelo y uñas informan del historial de ingesta de cinc La concentración de cinc en uñas es estimada entre 129-179 μg/g, y en pelo 102-258 μg/g[17]. Un inconveniente es que hay poca correlación entre el cinc en pelo y el cinc plasmático, ya que el cinc del pelo no se recambia. Los valores de cinc en saliva (parótida) son entre 23-70 ng/g y en sudor 0,55-1,75 mg/L[30], aunque no son medios frecuentemente utilizados para la determinación de cinc y, en general, los minerales.

Se ha realizado el análisis de varias enzimas empleadas como biomarcadores dependientes de cinc, pero ninguna por sí sola puede reflejar claramente el estatus real de cinc. Por ejemplo, la fosfatasa alcalina ha sido la más estudiada, y se ha demostrado que en una deficiencia de cinc severa la actividad de la enzima disminuye[35], aunque es un marcador muy inespecífico por sí sólo.

Otros autores relacionan la cantidad de cinc en el organismo con de la concentraciones de proteínas asociadas al cinc, como la albúmina y a la α-2-macroglobulina[34,36]. En sangre el cinc está presente tanto en plasma como en eritrocitos, leucocitos y plaquetas, aunque la mayor cantidad se encuentra en eritrocitos (el 87% se une a la anhidrasa carbónica). Diversos autores han encontrado valores de cinc de referencia en eritrocito de 20-50 μg Zn/g Hb (0,31-0,76 μmol/g) y como cinc en eritrocito/10^9 células 0,50-1,50 μg (0,0076-0,0229 μmol/10^9 células)[37].

Los inconvenientes

Los valores de plasma o suero son muy discutidos por los inconvenientes que presentan:

a) No refleja los depósitos en el organismo con un rango normal.
b) Fluctúa más de un 20% en un día.
c) Los valores pueden verse afectados en situaciones de inflamación e infección aguda, unido a otros factores como hipoalbuminemía, contraceptivos orales, embarazo, cirrosis, etc., o por interacción con otros minerales[38,39].

Existen varios factores que pueden influir sobre la cantidad de cinc presente en los medios biológicos, como se refleja en la tabla II.

Un estudio reciente efectuado en adultos ha mostrado que una hipercinquemia acentuada (77-200 μmol/l), asociada a hipercalprotectinemia, parece ser una nueva alteración genético-metabólica, que se traduce en infecciones recurrentes, hepatoesplenomegalia, anemia y evidencia de inflamación sistémica. También está descrita la hipercinquemia familiar sin asociación a alteraciones clínicas[42].

Se sabe que los niveles de cinc en sangre de paciente crítico bajan en caso de inflamación[12,58]. Se han realizado estudios sobre otros marcadores de cinc pero hasta en día de hoy no se encontró ninguno completamente fiable. Por otro lado, un estudio realizado por Lowe et al. (2004) confirma que el cinc plasmático puede resultar válido como indicador del estatus del mineral[43].

En la tabla III se muestran los puntos de corte propuestos para determinar la deficiencia de cinc según la Sociedad Internacional IZiNCG 2007[45].

Tabla III
Punto de corte para determinar la deficiencia de cinc en distintas poblaciones[45]

	Punto de corte sugerido (µg/dL)		
	< 10 años	*> 10 años*	
	Hombres y mujeres	*Hombres*	*Mujeres (no embarazadas)*
Sin comer	No disponible	70	74
Comer	65	66	70
Tarde (comer)	57	59	61

La IZiNCG afirma que si existe un porcentaje mayor al 20% de la población que presenta una concentración insuficiente de cinc en suero, se considera que dicha población está en riesgo de deficiencia de este mineral[44,45].

Dada la importancia de conocer la cantidad real de cinc existente en el cuerpo humano, se ha realizado una revisión sobre los estudios de valoración del estatus de cinc realizados en la última década, tanto en personas sanas (tabla IV) como con diferentes enfermedades (tabla V).

Conclusiones

Como podemos observar, existe controversia al intentar establecer unos valores bioquímicos de referencia de cinc en sangre, plasma o eritrocitos en los diferentes grupos de población sana o enferma, que sirvan para determinar el riesgo de deficiencia en éste mineral. Es por ello por lo que es recomendable evaluarlo de forma separada en cada estudio concreto para poder comparar con la propia muestra.

Tabla IV
Estudios realizados sobre valoración del cinc en personas sanas; T = Total; H = Hombres; M = Mujeres; N = Número de sujetos

Autores	*Criterios empleados en el estudio*
Rocha S et al., 2011[46]	*Zn en plasma:* 58,4 ± 10,9 µg/dL; N = 55; *Zn en eritrócitos:* 38.7 ± 9.1 µg/g Hb
Asare GA. y Nani A, 2010[49]	*Zn en suero:* T: 312 ± 218 µg/L; urban T: 150 ± 102 µg/L, Zn N = 200; M rural 428 ± 204 µg/L(N = 60); M urban 166 ± 103 µg/L (N = 50); H rural 428 ± 204 µg/L (N = 60) ; H urban (172 ± 116 µg/L) (N = 50)
Idei et al., 2010[50]	*Zn en suero:* 77,4 ± 9,7 µg/dL H; 79,1 ± 10,4 µg/dL M; (p = 0,09). N,= 453
Střítecká H et al., 2010[51]	Zn en suero: 18,25 ± 2,54 µmol/l N = 933
Tuerk MJ y Fazel N, 2009[3]	*Zn en plasma:* representa solo 0,1% rango: 10-15 µmol/l. El Zn se une con la albúmina y representa 80% de la concertación de Zn plasmática
Bortoli MC et al., 2009[52]	*Zn en plasma:* H 71 µg/dL - M 62,5 µg/dL; eritrócitos 37 µg/g Hb (H y M) N = 30
Sriram and Lonchyna, 2009[13]	*Zn en suero:* (valor normal 70-150 µg/dL
Soghoian et al., 2009[53]	*Zn en plasma:* VN: 0,6-1,1 mg/L (plasma); *Zn en eritrócitos:* VN: 10-14 mg/L (eritrocitos)
Farzin et al., 2009[54]	*Zn en suero (mg/L):* sanos (VN: suero/plasma: 0,7-1,2 mg/L); H: 0,9 1 ± 0,16; M: 0,87 ± 0,15; T: 0,89 ± 0,16
Sánchez et al., 2009[55]	*Zn en plasma (µg/dl):* T: 110,00 ± 41,95; H: 114,30 ± 43,65; M: 106,69 ± 40,61. N = 354
Farzin et al., 2009[54]	*Zn en plasma/suero:* Rükgauer M, et al. (1997); Germany 1,08 Zn (mg/L); Viegas-Crespo AM, et al. (2000) Portugal 1,05 Zn (mg/L); Romero CD, et al. (2002) Spain 1,16 Zn (mg/L); Dona EK, et al. (2006) Greece 0,77 Zn (mg/L); Barany E, et al., (2002) Sweden 0,99 Zn (mg/L); Thijs L, et al. (1992) Belgium 0,86 Zn (mg/L); Soylak M, et al. (2001) Turkey 0,54 Zn (mg/L); Al-Sayer H, et al., (2000) Kuwait 1,03 Zn (mg/L)
Pita Martín ML et al., 2009[56]	*Zn en plasma (µg/dL):* 95 ± 20, (50-175); Zn en eritrocito (g/dL): 1.320 ± 260 (760-1.850); Gattás Zaror V, 1987, Chile: Zn P(media ± DE): 94 ± 19 µg/dl (n = 21) 9,5% con valores < a 70 µg/dl; Meertens L, 2002, Venezuela: Zn S (media ± DE): 77 ± 12 µg/dl (n = 60) 41,5% con valores < a 70 µg/dl; Villalpando S, 2003, México: Zn P (media, 95% IC): 76 (75-77) (543) 29,7% con valores inferiores a 65 µg/dl; Saliba L, 2006, Brasil: Zn P (media ± DE): 98 ± 14 µg/dl (n = 12) Ninguna con valores < a 75 µg/dl; Zn E/Hb (media ± DE): 24,4 ± 3,6 µg/g; De Mateo Silleras B, 2002, España: Zn P (media, 95% IC): 97 µg/dl (95-99) (n = 186 de ambos sexos); Díaz Romero C, 2002, Islas Canarias: Zn S (media ± DE): 116 ± 52 µg/dl (n = 208); Weisstaub A, 2008, Argentina: Zn P (mediana 80: rango 49-131 µg/dl) (n = 19) Zn E P Mediana: 1.360 (1.130-1.610 µg/dl) Zinc/Hb: Mediana 40.2 (34,4-47,5); Gonçalves dos Santos, 2005, Brasil: Zn E/Hb (media ± DE): 38,2 ± 5 µg/g (n = 24) *DE: Desviación Estándar; Zn P: Zn en plasma; Zn E: Zn en eritrocito; Hb: Hemoglobina; PC: punto de corte*

►►►

Tabla IV *(cont.)*
Estudios realizados sobre valoración del cinc en personas sanas; T = Total; H = Hombres; M = Mujeres; N = Número de sujetos

Autores	*Criterios empleados en el estudio*
Queiroz AC et al., 2008[57]	*Zn en plasma:* Grupo joven (µg Zn/dL) N = 57; 104,19 (± 14,13); Grupo edad (µg Zn/dL) n = 14; 82,86 (± 14,02); VN plasma: 70-120 µg (Zn/dL)
Oakes et al., 2008[58]	*Zn en plasma (µmol/L)*: 14,9 (13,1-17,9); 168 h 14,4 (12.4-20.3) N = 11; *Zn en eritocito (µmol/L):* 10,2 (8,6-11,2); 168 h 10,6 (9,2-11,8); *VN plasma Zn (µmol/L):* (12-18)
Martins et al., 2008[60]	*Zn en plasma:* 70,99 ± 18,63 µg/dL N = 56; *Zn en eritrocito:* 44,33 ± 9,15 µg/gHb; *Deficiencia Zn en plasma:* (< 70 µg/dL); erythrocyte (< 40 µg/gHb)
Ferraz et al., 2007[61]	*Zn en suero:* Niños N = 140; 61,89 ± 3,21 to 65,24 ± 3,60 µg/dl)
Marriott et al., 2007[62]	*Zn en suero:* Niños N = 68; 12,0 (2,6) µmol/l and 13,8 (2,5) µmol/l
Person et al., 2006[63]	*Zn en plasma:* normalmente es de 12-20 µmol/L.
Feliu MS et al., 2005[65]	*Zn en suero:* 0,82-2,80 µg/ml (Niños 1- 12 años). Dorner et al., Lockitch G et al. para adulto (5-18 años), 0,64-1,10 µg/mL; Piñeiro A et al.: 1,48-2,46 µg/mL
Gracia B et al., 2005[66]	*Zn en plasma:* Niños (antes de la intervención) 11,1 µmol/l (10,9 en el grupo con suplemento de Zn y 11,3 en el control). Finalizado el período de complementación a 15,6 y 16,6 µmol/l. Los niveles iniciales < 12,2 µmol/l (80 µg/dl)
Olivares Grohnert M et al., 2005[67]	*Zn en plasma:* 11-17,6 µmol/l (0,72-1,15 µg/ml). Analizando diversos estudios se ha concluido que 12,3 µmol/l (80 µg/dl) es el punto de corte más adecuado para sospechar deficiencia de zinc.
Andriollo-Sánchez et al. 2005[68]	*Zn en suero (µmol/l):* N = 387; 55-70 años; M: 13,01 ± 1,37; H: 12,96 ± 1,63; T 12,98 ± 1,50; > 70 años; M: 13,18 ± 2,31; H 13,23 ± 1,70; T 13,21± 1,72. *Zn en eritrocito (µmol/l):* M: 216,2 ± 53,7; H : 229,8 ± 57,3; T: 222,9 ± 55,8; > 70 de años; M: 201,9 ± 62,9; H: 201,5 ± 56,2; T: 201,7 ± 56,7
Paoli IR, Henríquez PG, 2004[69]	*Zn en suero (µmol/l):* 14,6 ± 2,7 µmol/L y 12,6 ± 2,9 µmol/L en el primero y tercer trimestre respectivamente
Berger et al., 2004[70]	*Zn en plasma (µmol/L):* Inicio: 6,68 ± 0,66; 8H: 6,10 ± 0,66; NV: 12,7-20,2 µmol/L
Hedera et al., 2003[71]	*Zn en suero:* 184 µg/dL (28,2 µmol/L); VN 80-120 µg/dL (12,3-18,4 µmol/L) N = 1
Santini MG, 2002[14]	*Valor normal:* plasma: 70-150 µg/dL; suero: 5 a 15% mayor que en plasma
Passamai MI, et al., 2001[72]	*Zn en suero (µmol/l):* Rükgaver y cols. N = 68, Zn: 16,6 µmol/l, (9,3 y 23,1µmol/l); niñas de 10 a 14 años: 13,3 µmol/l; M de 14 a 18 años: 13,5 µmol/l; mayores de 18 años: 16,6 µmol/l Alarcón et al., *Zn en suero:* 78 y 75 mg/dL (10 años); 84 y 79 mg/dL (12 años); 89 y 89 mg/dL (14 años); (18 a 25 años): varones (84 ± 15 mg/100 ml); mujeres (121 ± 30 mg/100 ml)
Brown HK et al., 2001[73]	*Zn en plasma:* VN 15 µmol/L (aproximadamente 100 µg/dl).
Schölmerich et al., 1987[74]	*Zn en suero:* n = 10 – dosis zinc-histidina - 66,2 ± 16,3 µg/dL a 15 mg, 95,1 ± 28,2 µg/dL a 30 mg, 132,6 ± 38,5 µg/dL t 45 mg; - dosis Zn sulfate - 43,5 ± 16,7 µg/dL a 15 mg, 57,9 ± 19,5 µg/dL a 30 mg, 74,8 ± 20,2 µg/dL a 45 mg
Bunker et al., 1987[75]	*Zn en plasma (µmol/L):* Mayores 11,3 (8,6-14,1); VN 11,0 (8,0-13,4) (1 µmol/L Zn/L = 6,54 µg/dl)
Bogden et al., 1987[37]	*Zn en plasma (µg/dl):* N = 100 (M = 68, H = 32); Edad 69-89 años: 84,8 ± 15,5 (13,0 ± 2,4); H: 86,6 ± 18,2 (13,2 ± 2,9); M: 84,0 ± 13,5 (12,8 ± 2,1); VN: 70-120 µg/dl; Individuos mayores: 92 ± 20 (14,1 ± 3,1) Vir SC, 1979; 93 ± 16 (14,2 2,4) Brooks CB, 1984; 72 ± 8 (11,0 ± 1,2) Bunker VW, 1984; 72 ± 16 (11,0 ± 2,4) Paterson PO, 1981
Rabbani et al., 1987[76]	*Zn eritocitario (µg/dl):* n = 5; 8 semanas (con 13, 9 mg Zn suplementados) – 34 ± 1; 28 semanas (con 27 mg Zn suplementados) – 34 ± 3; 16 semanas (con 30 mg Zn suplementados) – 33 ± 3
Online database[77]	VN Zn: 75-120 µg/100 ml
Bertelli G et al., 1984[78]	*Zn en plasma µg/dl:* Piper y Miggins, 1967; n = 30, 84 ± 36 (10 -210); Davies et al., 1968, 95 ± 13 (71-130); Hackley et al., 1968, 118 ± 13; Farina et al., 1970, n = 10, 125; Halsted y Smith, 1970, n = 62, 96 ± 12 (72 -115) Cirla et al. 1978, n = 262, 103 ± 22 (64-220); D'Andrea et al., 1981, n = 24, 108 ± 18; Bruzzone et al., 1982, n = 100, 176 ± 52 (55-296); *Zn en suero µg/dl:* Pecora y Laccarino, 1962, n = 15, 101 ± 8,3; Nicolescu et al., 1981, n = 40, 118,74 ± 22,49 (82-170); Bruzzono et al., 1982, n = 100, 167 ± 45 (58-275)

Tabla V

Estudios de valoración del estatus de cinc en personas enfermas; T = Total; H = Hombres; M = Mujeres; N = Número de sujetos

Autores	*Criterios empleados en el estudio*
Cander et al., 2011[79]	*Zn en suero:* N = 36; SOFA scores = > 8, 6,74 ± 1,63 µmol/L; SOFA scores menos de 8, 9,17 ± 2,76 µmol/L; APACHE II < 25, 8,87 ± 2,91 µmol/L; APACHE II ≥ 25, 7,54 ± 2,03 µmol/L; VN suero Zn l (11.1-19.5 µmol/L)
Bao et al., 2010[48]	*Zn en plasma (µmol/L):* Zn suplementado H: 91,9 ± 7,4; M: 101,5 ± 9,2 (N = 20); Placebo H: 92,0 ± 3,85; M; 90,8 ± 5,0 (N = 20)
Nahar et al., 2010[80]	*Zn en suero:* Pacientes 0,67 ± 0,20 mg/L (N = 54); Control 0,86 ± 0,3 mg/L (N = 52)
Alieva, Fedorov et al., 2010[47]	*Zn en suero:* 47,5% de los pacientes con tejidos bandos purulentos tienen menos que (7 µmol/l Zn); N = 40; VN 1,1-19,5 µmol/L
Tondo M et al., 2009[81]	*Zn en sangre total (µg/L):* Pacientes com errores de metabolismo; Pacientes con dieta n = 48; 2,525-4,778; Pacientes sin dieta n = 24; 2,597-4,100; Controles n = 92, 2,944-5,243
Menéndez et al., 2009[11]	*Zn en plasma (µg/dl):* T0: 104 ± 46 (35-177); Tf: 120 ± 55 (52-229); VN Zn plasma (µg/dl): 49-131
Xu et al., 2009[82]	*Zn en suero (mg/dl):* Asma: 67,54 (59,5-73,6); Controles: 78,23 (76,7-82,3); Niños asmáticos y controles VN (mg/dl): 72-130
Masood et al., 2009[83]	*Zn en suero:* 2,03 ± 0,39 mg/dL (diabéticos) (N = 42); 4,84 ± 4,217 mg/dL (controles)
Shokrzadeh et al., 2009[84]	*Zn en suero:* N=30; pacientes 1,05 ± 0,28 mg/L; N = 25; controles 1,12 ± 0,42 mg/L
Oakes et al., 2008[58]	*Zn en plasma (µmol/L):* 14,9 (13,1-17,9); 168 h, 14,4 (12,4-20,3) (N = 11); *Zn eritocitario (µmol/µmol zn):* 10,2 (8,6-11,2); 168 h, 10,6 (9,2-11.8); VN plasma Zn (µmol/L) (12-18)
Imataki et al., 2008[59]	*Zn en suero:* 66 µg/dL (64-111), (N = 1)
Bravo A et al., 2007[85]	*Zn en plasma:* Diabéticos (119,59 ± 6,731 µg/dl); Controles (134,74 ± 9,43 µg/dl); *Zn en eritrocitos:* Diabéticos (39,13 ± 1,05 µg/g Hb) Controles (31,62 ± 1,75 µg/g Hb)
Menéndez et al., 2007[86]	*Zn en plasma (µg/dl):* Inicio 80 ± 45 (29-205); Final: 122 ± 56 (37-229); *Zn eritrocitario (µg/dl):* Inicio: 2.300 ± 1.070 (790-5.280); Final: 2.160 ± 920 (790-4.440); *VN:* µg/dl Plasma: 46-161; Eritrocitos: 1.130 -1.600
Culha and Sangün, 2007[87]	Niños con *Giardia intestinalis* y *Enterobius vermicularis;* Zn mg/L: 122,5 ± 50,64, N = 60; Control: 49,53 ± 12,08, N= 25
Ore R et al., 2007[88]	*Zn en plasma µg/dl:* 87,60 ± 7,4 (normo tensos) N = 20: 75,88 ± 9,3 (hipertensos)
García et al., 2006[89]	*Zn en sangre total:* Paciente artrosis: mg/ml: N = 17; T: 1,06 ± 0,06 (0,99-1,29); M: 1,02 ± 0,03 (0,99-1,08); H: 1,13 ± 0,013 (0,99-1,29)
Zuo et al., 2006[90]	*Zn en suero (controles):* Zn µg/ml: 0,984 ± 0,226, N = 29; En pacientes con leucemia valores más bajos. *Células mono nucleares:* Zn µmol/L/106, 2,686 ± 2,355
Kumar, 2006[64]	*Zn en suero:* 0,43-1,95 µg/mL, N = 25; *Zn VN:* 0,66-1,1 µg/mL
Iskra et al., 2005[91]	*Zn en plasma (µmol/L):* AO (atherosclerosis obliterans) N = 54; 14,0 ± 4,5; CI: critical ischemia, N = 29 ; 13,8 ± 4,4; MI: moderate ischemia, N = 25; 14,2 ± 4,5; Control: N = 24 ; 14,6 ± 2,1; *Zn en suero:* en pacientes antes y después de un cirugía (n = 50). Zn µmoI/L: 0: 13,8 ± 2,9; 1-4: 13,8 ± 4,3; 07-12: 16,6 ± 7,7; > 12: 13,9 ± 2,3
Cutinha et al., 2005[92]	*Zn en eritrocitos (µmol/L):* Control sanos: (N = 33): 202 (117-309) 207 (148-302); Pacientes con hipotiroidismo (N = 26): 266 (130-414) 289 (169-400); Pacientes con hipertiroidismo (N = 4): 131 (113-141) 127 (99-131); Grupo sin cirugía (N = 22): 256 (136-324) 236 (119-363); Grupo con cirugía (N = 22): 197 (58-313) 218 (92-341); Pacientes críticos (N = 44): 234 (58-324) 227 (92-363)
Menéndez et al., 2005[93]	*Zn en plasma (µg/dl):* Ti 88 ± 72 (29-205); Tf (µg/dl): 77 ± 22 (60-102); N = 5; *Zn en eritrocito (µg/ml):* Ti 21,6 ± 10,0 (13,6-36,1); Tf: (µg/ml): 16,6 ± 0,1 (16,6-16,7); *VN:* Plasma 42-111 µg/dL eritrocitos: 1.100 y 1.700 µg/dL (Weisstaub A et al., 2003)
Fessatou et al., 2005[94]	Hyperzincemia: Zn en suero - 310 µg/dL, N = 1
Boz et al., 2005[95]	*Zn en suero (µg/dl):* GIS Cancer n = 25, 129,30 ± 13,39; Control n = 20, 154,11 ± 18,98
Borawska et al., 2004[96]	*Zn en suero:* pacientes cáncer urinario: 0,762 ± 0,267 mg/l; Controles: 0,977 + 0,267 mg/l ; cáncer de laríngea: 0,737 ± 0,213 mg/l; Controles: 1,037 ± 0,260 mg/l; Zn suero: N = 19 0,76 ± 0,16 (0,47-1,25 mg/L)
Berger et al., 2004[70]	Zn en plasma (mol/L): Inicio: 6,68 ± 0,66; 8H: 6,10 ± 0,66; NV: 12,7-20,2 µmol/L

►►►

Tabla V *(cont.)*
Estudios de valoración del estatus de cinc en personas enfermas; T = Total; H = Hombres; M = Mujeres; N = Número de sujetos

Autores	*Criterios empleados en el estudio*
Vilas MM, Fernández Montequín JI and L, 2004[97]	*Zn en suero (μmol/L):* Control: 13,3 ± 1,2; Pretratamiento; 7,8 ± 2,6 (diabético isquémico) 8,9 ± 3,1 (diabético neuroinfecioso) N = 20; Control; 13,6 ± 1,0; Postratamiento: 11,4 ± 2,1 (diabético isquémico); 10,8 ± 1 (diabético neuroinfecioso) N = 20
Sampson et al., 2002[42]	*Zn plasma:* hyperzincaemia (77-200 μmol/L); *VN:* 11-18 μmol/L)
Kajiyama et al., 2001[98]	*Zn en suero:* N = 30; Pacientes con: nutrición enteral: 70,8 ± 13,6 μg/dl; nutrición normal: 71,00 ± 13,6 μg/dl
Speich M et al., 1986[99]	*Zn en plasma:* Síndrome preinfección: N = 111; Zn μmol/l: 9,12 ± 1,88; 10,2 ± 1,44; n = 26 H, 11 M; Síndrome preinfección: Zn μmol/l Zn en eritrócito: 166 ± 27,7; 176 ± 2,8; Controles N = 37; *Zn en plasma (μmol/l):* 10,8 ± 2,09; 9,80 ± 1,17; 58 H, 53 M; *Zn en eritrocito (μmol/l):* 157 ± 20,4; 154 ± 15,4

Referencias

1. Torres Acosta R, Valcarcel PB. El cinc: la chispa de la vida. *Rev Cubana Pediatr* 2004; 76 (4).
2. www.erna.org. Zinc. 2004.
3. Tuerk MJ, Fazel N. Zinc deficiency. *Curr Opin Gastroenterol* 2009; 25 (2): 136-43.
4. Briefel RR, Bialostosky K, Kennedy-Stephenson J, McDowell MA, Ervin RB, Wright JD. Zinc intake of the U.S. population: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *J Nutr* 2000; 130: 1367S-73S.
5. Elmadfa I, Aign W. Tablas de calorías, vitaminas y minerales. Manuales integral. En Libros R, editor. Barcelona, 1999.
6. Passmore R, Nicol MM, Naraya M R. Manual sobre las necesidades nutricionales del hombre. FAO/OMS. Ginebra, 1975.
7. Council NR. Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodone, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. In: Board IoMFaN, editor. Nacional Academy Press. Washington DC, 2001.
8. Martínez JA. Fundamentos Teórico-Prácticos de Nutrición y Dietética. Nutrición y Recomendaciones Dietéticas. Pamplona, 1996; 71-79.
9. Russel R et al. Dietary reference intake. SUA, 2002.
10. Mataix J. Nutrición y Alimentación Humana, 2009 2ª edicion.
11. Menéndez AM, De Portela ML, Weisstaub A et al. [Influence of zinc administered by total parenteral nutrition on plasmatic zinc levels, on reactive C protein, on serum interleukin-6 and on serum interleukin-6 soluble receptor, in critical patients]. *Nutr Hosp* 2009; 24 (3): 340-6.
12. Berger MM. Zinc: a key pharmaconutrient in critically ill patients? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32 (5): 582-4.
13. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33 (5): 548-62.
14. Santini MG. Zinc su uso parenteral. 2002.
15. Stefanidou M, Maravelias C, Dona A, Spiliopoulou C. Zinc: a multipurpose trace element. *Arch Toxicol* 2006; 80 (1): 1-9.
16. Ruano A, Poschenrieder Ch, J B. El zinc, nutriente esencial para los seres vivos. *Circ Farm* 1989; 303: 181-200.
17. Roney N, Osier M, Paikoff SJ et al. ATSDR evaluation of potential for human exposure to zinc. *Toxicol Ind Health* 2007; 23 (5-6): 247-308.
18. Jalón M, Urieta I, Macho ML et al. Vigilancia de la contaminación química de los alimentos en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Capítulo 4: Nutrientes. 93-101, Editorial Servicio Central de Publicaciones del Gobierno vasco. Euskadi, 2000.
19. Luis GD. Estudio Nacional de Nutrición y Alimentación (ENNA 91). 1998.
20. Rosado JL. Deficiencia de zinc y sus implicaciones funcionales. Salud Pública, México. 1998; 40: 181-88.
21. Maverakis E, Fung MA, Lynch PJ et al. Acrodermatitis enteropathica and an overview of zinc metabolism. *J Am Acad Dermatol* 2007 (1); 56: 116-24.
22. Jimena SM, Ricardo W, Hernández TM et al. Deficiencia de zinc en relación con el desarrollo intelectual y sexual. *Rev Cubana Salud Pública* 2004; 30 (2).
23. Beattie JH, Kwun IS. Is zinc deficiency a risk factor for atherosclerosis? *Br J Nutr* 2004; 91 (2): 177-81.
24. Hotz C. Dietary indicators for assessing the adequacy of population zinc intakes. *Food Nutr Bull* 2007; 28 (3 Suppl.): S430-53.
25. Chiplonkar SA, Agte VV. Predicting bioavailable zinc from lower phytate forms, folic Acid and their interactions with zinc in vegetarian meals. *J Am Coll Nutr* 2006; 25 (1): 26-33.
26. Cámara F, Amaro MA. Nutritional aspect of zinc availability. *Int J Food Sci Nutr* 2003; 54 (2): 143-51.
27. Rink L, Haase H. Zinc homeostasis and immunity. *Trends Immunol* 2007; 28 (1): 1-4.
28. Rodríguez CM, Acosta M, Mira CG, Rivas CM. Deficiencia de cinc en niños con desnutrición aguda grave. Medellín, Colombia. 2005; 13: 49-62.
29. Eide DJ. Zinc transporters and the cellular trafficking of zinc. *Biochim Biophys Acta* 2006; 1763 (7): 711-22.
30. Fundacion Escuela para la formacion y actualizacion en Diabetes y nutricion. Minerales y oligoelementos; www.fuedin.org
31. Cousins RJ. Absorption, transport, and hepatic metabolism of copper and zinc: special reference to metallothionein and ceruloplasmin. *Physiol Rev* 1985; 65: 238-309.
32. Forssén A. Inorganic elements in the human body. I. Occurrence of Ba, Br, Ca, Cd, Cs, Cu, K, Mn, Ni, Sn, Sr, Y and Zn in the human body. *Ann Med Exp Biol Fenn* 1972; 50 (3): 99-162.
33. Grahn BH, Paterson PG, Gottschall-Pass KT, Zhang Z. Zinc and the eye. *J Am Coll Nutr* 2001; 20 (2 Suppl.): 106-18.
34. Public Health Service: Roney N, Smith CV, Williams M, Osier M, Paikoff SJ. Toxicological profile for zinc U.S. Atlanta, Georgia: Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2005.
35. Fairweather-Tait SJ, Harvey LJ, Ford D. Does ageing affect zinc homeostasis and dietary requirements? *Exp Gerontol* 2008; 43 (5): 382-8.
36. Hsu JM. Current knowledge on zinc, copper and chromium in aging. *World Rev Nutr Diet* 1979; 33: 42-69.
37. Bogden JD, Oleske JM, Munves EM et al. Zinc and immunocompetence in the elderly: baseline data on zinc nutriture and immunity in unsupplemented subjects. *Am J Clin Nutr* 1987; 46 (1): 101-9.
38. Pizarro F, Olivares MJK. Hierro y cinc en la dieta de la población de Santiago. *Rev Chil Nutr* 2005; 32 (1).
39 Brown KH, Rivera JA, Bhutta Z et al. International Zinc Nutrition Consultative Group (IZiNCG) technical document #1. Assessment of the risk of zinc deficiency in populations and options for its control. *Food Nutr Bull* 2004; 25 (1 Suppl. 2): S99-203.
40 English JL, Hambidge KM. Plasma and serum zinc concentrations: effect of time between collection and separation. *Clin Chim Acta* 1988; 175 (3): 211-5.
41 Gibson RS, Hess SY, Hotz C, Brown KH. Indicators of zinc status at the population level: a review of the evidence. *Br J Nutr* 2008; 99 (Suppl. 3): S14-23.

42 Sampson B, Fagerhol MK, Sunderkötter C et al. Hyperzincaemia and hypercalprotectinaemia: a new disorder of zinc metabolism. *Lancet* 2002; 360: 1742-5.
43 Lowe NM, Woodhouse LR, Sutherland B et al. Kinetic parameters and plasma zinc concentration correlate well with net loss and gain of zinc from men. *J Nutr* 2004; 134 (9): 2178-81.
44 Hess SY, Peerson JM, King JC, Brown KH. Use of serum zinc concentration as an indicator of population zinc status. *Food Nutr Bull* 2007; 28 (3 Suppl.): S403-29.
45 De Benoist B, Darnton-Hill I, Davidsson L, Fontaine O, Hotz C. Conclusions of the Joint WHO/UNICEF/IAEA/IZiNCG Interagency Meeting on Zinc Status Indicators. *Food Nutr Bull* 2007; 28(3 Suppl.): S480-4.
46 Dos Santos Rocha PB, de Castro Amorim A, de Sousa AF, et al. Expression of the zinc transporters genes and metallothionein in obese women. *Biol Trace Elem Res* 2011; 143 (3): 603-11.
47 Alieva TU, Fedorov SV, Sviridov SV. [Blood plasma zinc and copper concentrations in patients with purulent soft tissue wounds]. *Anesteziol Reanimatol* 2010; (3): 8-12.
48 Bao B, Prasad AS, Beck FW et al. Zinc decreases C-reactive protein, lipid peroxidation, and inflammatory cytokines in elderly subjects: a potential implication of zinc as an atheroprotective agent. *Am J Clin Nutr* 2010; 91 (6): 1634-41.
49 Asare GA, Nani A. Serum levels of Cu, Se, and Zn in adult rural/urban residents in Ghana: paradigm shift? *Biol Trace Elem Res* 2010; 137 (2): 139-49.
50 Idei M, Miyake K, Horiuchi Y et al. [Serum zinc concentration decreases with age and is associated with anemia in middle-aged and elderly people]. *Rinsho Byori* 2010; 58 (3): 205-10.
51 Střítecká H, Hlubik P. Selenium, zinc and magnesium: serum levels in members of the Czech Republic rescue fire brigade. *Interdiscip Toxicol* 2010; 3 (4): 140-4.
52 De Bortoli MC, Cozzolino SM. Zinc and selenium nutritional status in vegetarians. *Biol Trace Elem Res* 2009; 127 (3): 228-33.
53 Soghoian S, Sinert RH. Toxicity, Heavy Metals 2009; online multimedia eMedicine Emergency Medicine.
54 Farzin L, Moassesi ME, Sajadi F, Amiri M, Shams H. Serum levels of antioxidants (Zn, Cu, Se) in healthy volunteers living in Tehran. *Biol Trace Elem Res* 2009; 129 (1-3): 36-45.
55 Sánchez C, López-Jurado M, Planells E, Llopis J, Aranda P. Assessment of iron and zinc intake and related biochemical parameters in an adult Mediterranean population from southern Spain: influence of lifestyle factors. *J Nutr Biochem* 2009; 20 (2): 125-31.
56 Pita ML, Weisstaub A, Vázquez L, Lopez LB. Niveles de zinc en plasma y glóbulo rojo en estudiantes universitarias. *Rev Chil Nutr* 2009; 36 (3).
57 Queiroz AM, Teixeira V, Azevedo D et al. Alteraciones En El Metabolismo Del Zinc Relacionadas A La Edad. 2008.
58 Oakes EJ, Lyon TD, Duncan A, Gray A, Talwar D, O'Reilly DS. Acute inflammatory response does not affect erythrocyte concentrations of copper, zinc and selenium. *Clin Nutr* 2008; 27 (1): 115-20.
59 Imataki O, Ohnishi H, Kitanaka A, Kubota Y, Ishida T, Tanaka T. Pancytopenia complicated with peripheral neuropathy due to copper deficiency: clinical diagnostic review. *Intern Med* 2008; 47 (23): 2063-5.
60 Martins SF, Nascimento NN, Nascimento MD et al. Plasma and erythrocyte zinc concentrations in elderly patients with and without senile cataract in a tertiary eye care center at Teresina-Piauí. *Arq Bras Oftalmol* 2008; 71 (5): 674-78.
61 Ferraz IS, Daneluzzi JC, Vannucchi H et al. Zinc serum levels and their association with vitamin A deficiency in preschool children. *J Pediatr (Rio J)* 2007; 83 (6): 512-7.
62 Marriott LD, Foote KD, Kimber AC, Delves HT, Morgan JB. Zinc, copper, selenium and manganese blood levels in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92 (6): F494-7.
63 Person OC, dos Santos Botti A, Lancia MC. Repercussões clínicas da deficiência de zinco em humanos (Clinical repercussions of zinc deficiency in human beings). *Arq Med ABC* 2006; 31 (1): 46 -52.
64 Kumar N. Copper deficiency myelopathy (human swayback). *Mayo Clin Proc* 2006; 81 (10): 1371-84.
65 Feliu MS, Piñeiro A, López C. Valores de referencia de cobre, zinc y selenio en niños. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2005; 39 (4).
66 Gracia B, de Plata C, Rueda A et al. Efecto de la complementación con zinc en la velocidad de crecimiento en niños preescolares. *Colombia Médica* 2005; 36 (4): 31-40.
67 Olivares GM, Castillo Durán C, Arredondo Olguín M. Cobre y zinc en la nutricion humana. 2005; 993-96.
68 Andriollo-Sánchez M, Hininger-Favier I, Meunier N et al. Zinc intake and status in middle-aged and older European subjects: the ZENITH study. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59 (Suppl. 2): S37-41.
69 Paoli IR, Henríquez Pérez G. Niveles séricos de zinc y su relación con la ingesta de nutrientes en gestantes eutróficas. *Anales Venezolanos de Nutrición* 2004; 17 (1).
70 Berger MM, Shenkin A, Revelly JP et al. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2004; 80 (2): 410-6.
71 Hedera P, Fink JK, Bockenstedt PL, Brewer GJ. Myelopolyneuropathy and pancytopenia due to copper deficiency and high zinc levels of unknown origin: further support for existence of a new zinc overload syndrome. *Arch Neurol* 2003; 60 (9): 1303-6.
72 Passamai de Zeitune MI, Ramón AN, Cadena ME. Un nutriente esencial en la adolescencia – valoración nutricional del cinc. *Adolescencia Latinoamericana* 2001; 2: 61-66.
73 Brown Kenneth H, Wuehler SE, Perrson JM. The importance of zinc in human nutrition and estimation of the global prevalence of zinc deficiency. Special Issue on Recent Intervention Trials with Zinc. USA: *Food and Nutrition Bulletin* 2001; 113-1258.
74 Schölmerich J, Freudemann A, Köttgen E et al. Bioavailability of zinc from zinc-histidine complexes. I. Comparison with zinc sulfate in healthy men. *Am J Clin Nutr* 1987; 45 (6): 1480-6.
75 Bunker VW, Hinks LJ, Stansfield MF, Lawson MS, Clayton BE. Metabolic balance studies for zinc and copper in housebound elderly people and the relationship between zinc balance and leukocyte zinc concentrations. *Am J Clin Nutr* 1987; 46 (2): 353-9.
76 Rabbani PI, Prasad AS, Tsai R, Harland BF, Fox MR. Dietary model for production of experimental zinc deficiency in man. *Am J Clin Nutr* 1987; 45 (6): 1514-25.
77 Online multimedia: PortalesMedicos.com. Valores normales de los analisis clinicos. Bioquimica serica o plasmatica.
78 Bertelli G, Cortona G, Odone P, Alessio L. Indicadores biológicos para la valoración de la exposición a los compuestos químicos industriales: cinc. Comunidades Europeas, Bruselas, Luxemburgo: Generalidad Valenciana, 1984.
79 Cander B, Dundar ZD, Gul M, Girisgin S. Prognostic value of serum zinc levels in critically ill patients. *J Crit Care* 2011; 26 (1): 42-6.
80 Nahar Z, Azad MA, Rahman MA et al. Comparative analysis of serum manganese, zinc, calcium, copper and magnesium level in panic disorder patients. *Biol Trace Elem Res* 2010; 133 (3): 284-90.
81 Tondo M, Lambruschini N, Gomez-Lopez L, et al. The monitoring of trace elements in blood samples from patients with inborn errors of metabolism. *J Inherit Metab Dis* 2010.
82 Xu TF, Wang XL, Yang JZ et al. Overexpression of Zip-2 mRNA in the leukocytes of asthmatic infants. *Pediatr Pulmonol* 2009; 44 (8): 763-7.
83 Masood N, Baloch GH, Ghori RA, Memon IA, Memon MA, Memon MS. Serum zinc and magnesium in type-2 diabetic patients. *J Coll Physicians Surg Pak* 2009; 19 (8): 483-6.
84 Shokrzadeh M, Ghaemian A, Salehifar E, Aliakbari S, Saravi SS, Ebrahimi P. Serum zinc and copper levels in ischemic cardiomyopathy. *Biol Trace Elem Res* 2009; 127 (2): 116-23.
85 Bravo A, Araujo S, Vargas ME et al. Actividad de la enzima antioxidante superóxido dismutasa y niveles de cobre y zinc en pacientes con diabetes mellitus tipo I. Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal. 2007.

86 Menéndez AM, Weisstaub AR, Montemerlo H et al. [Zinc and copper content in individual components used to prepare pediatric total nutrition mixtures]. *Nutr Hosp* 2007; 22 (5): 545-51.
87 Culha G, Sangün MK. Serum levels of zinc, copper, iron, cobalt, magnesium, and selenium elements in children diagnosed with Giardia intestinalis and Enterobiosis vermicularis in Hatay, Turkey. *Biol Trace Elem Res* 2007; 118 (1): 21-6.
88 Ore R, Valdivieso R, Suarez S et al. Marcadores de estrés oxidativo en hipertensión leve. *An Fac Med Lima* 2007; 68 (4): 351-55.
89 García MY, Bernando MLD, Burguera MP et al. Cuantificación y evaluación de calcio, magnesio, estroncio, cobre, zinc y hierro en muestras óseas y suero sanguíneo de pacientes con artrosis. VITAE, 2006.
90 Zuo XL, Chen JM, Zhou X, Li XZ, Mei GY. Levels of selenium, zinc, copper, and antioxidant enzyme activity in patients with leukemia. *Biol Trace Elem Res* 2006; 114 (1-3): 41-53.
91 Iskra M, Barałkiewicz D, Majewski W, Pioruńska-Stolzmann M. Serum magnesium, copper and zinc concentration changes in lower limb ischemia and postoperative treatment. *Magnes Res* 2005; 18 (4): 261-7.
92 Cutinha D, Vaja S, Treacher D, Swaminathan R. Erythrocyte zinc content in critically ill patients. *Clin Chem Lab Med* 2005; 43 (9): 930-3.
93 Menéndez AM, Montemerlo H, Weisstaub AR et al. [Plasmatic and erythrocytic zinc and copper levels in critically ill patients on parenteral nutrition and their relationship with formulas content: preliminary study]. *Nutr Hosp* 2005; 20 (3): 189-96.
94 Fessatou S, Fagerhol MK, Roth J et al. Severe anemia and neutropenia associated with hyperzincemia and hypercalprotectinemia. *J Pediatr Hematol Oncol* 2005; 27: 477-80.
95 Boz A, Evliyao lu O, Yildirim M, Erkan N, Karaca B. The value of serum zinc, copper, ceruloplasmin levels in patients with gastrointestinal tract cancers. *Turk J Gastroenterol* 2005; 16 (2): 81-4.
96 Borawska M., Markiewicz R, Hukalowicz K et al. Serum zinc concertation in certains diseases. In: Libbery CJ, editor. Metal Ions in biology and medicine. Paris, 2004; 428-31.
97 Vilas MM, Fernández Montequín JI, García L. Suplementos de cinc y función de las células inmunes en diabéticos. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc* 2004; 5 (1).
98 Kajiyama H, Murase K, Miyazaki T et al. Micronutrient status and glutathione peroxidase in bedridden patients on tube feeding. *J Int Med Res* 2001; 29 (3): 181-8.
99 Speich M, Robinet N, Arnaud P, Pineauiand A, Nicolas G. Correlation and regression studies between magnesium, calcium, zinc, potassium, cholesterols and total creatinekinase in two populations with preinfarction syndrome. *MagBul* 1986; 8.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):701-706
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Comparación de dos herramientas de cribado nutricional para predecir la aparición de complicaciones en pacientes hospitalizados

M.ª J. Ocón Bretón, J. Altemir Trallero, A. B. Mañas Martínez, L. Sallán Díaz, E. Aguillo Gutiérrez y J. A. Gimeno Orna

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

Resumen

Introducción: **La prevalencia de desnutrición en el paciente hospitalizado es elevada y se asocia con una mayor morbimortalidad. En la actualidad no existe un método de cribado nutricional considerado de elección para identificar el riesgo nutricional. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados mediante las herramientas de cribado nutricional Mini Nutritional Assessment (MNA) y Nutrition Risk Screenig 2002 (NRS 2002) e identificar su capacidad para predecir la aparición de complicaciones.**

Métodos: **Se analizaron 57 pacientes admitidos dentro de las primeras 48 horas en distintos servicios médicos y quirúrgicos del hospital. Se realizó un cribado nutricional con los test MNA y NRS 2002 y una valoración nutricional con parámetros antropométricos y analíticos. La concordancia entre MNA y NRS 2002 se evaluó mediante el índice kappa. La validez de los tests para identificar el riesgo de complicaciones se analizó mediante curvas ROC, con determinación del área bajo la curva (AUC).**

Resultados: **La prevalencia de pacientes en riesgo de desnutrición fue 38,6% con el NRS 2002 y 49,1% con el MNA. La concordancia entre ambos test fue moderada (kappa = 0,436, p = 0,001). La incidencia acumulada de complicaciones fue significativamente mayor en los pacientes en riesgo de desnutrición según el NRS 2002 (40,9% *vs.* 5,7%; p = 0,002) pero no según el MNA (28,6% *v.s* 10,3%; p = 0,08). La sensibilidad para predecir complicaciones fue 81,8%con el NRS 2002 y 72,7% con el MNA y la especificidad 71,7% y 56,5% respectivamente. Mediante curva ROC, ambos test fueron válidos para identificar el riesgo de aparición de complicaciones: NRS 2002 AUC = 0,768 (intervalo de confianza (IC) 95%: 0,637-0,869) y MNA AUC = 0,646 (IC 95%: 0,508-0,768), pero el AUC fue significativamente superior con el NRS 2002 (p = 0,047).**

Conclusiones: **La prevalencia de riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados es elevada. El NRS 2002 es un instrumento más válido que el MNA para predecir la aparición de complicaciones hospitalarias.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:701-706)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5724

Palabras clave: *Cribado nutricional. Riesgo de desnutrición. Complicaciones. Herramientas de cribado.*

Correspondencia: María Julia Ocón Bretón.
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.
Avda. San Juan Bosco, 15.
50009 Zaragoza. España.
E-mail: mjocon@salud.aragon.es

Recibido: 5-I-2012.
Aceptado: 8-I-2012.

COMPARISON OF TWO NUTRITIONAL SCREENING TOOLS FOR PREDICTING THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS IN HOSPITALIZED PATIENTS

Abstract

Background: **The prevalence of malnutrition in hospitalized patients is high and has been associated with higher morbimortality. Currently no nutritional screening tool is considered the gold standard for identifying nutritional risk. The aims of this study were to evaluate the prevalence of nutritional risk in hospitalized patients using the nutritional screening tools Mini Nutritional Assessment (MNA) and Nutrition Risk Screenig 2002 (NRS 2002) and to identify the ability for predicting development of complications.**

Methods: **We evaluated 57 patients admitted within the first 48 h in different medical or surgical wards of the hospital. The patients were assessed by MNA and NRS 2002 and using anthropometric and laboratory parameters. Agreement between MNA and NRS 2002 was analyzed with the kappa index. ROC curves were used for assessing the validity of the both tools in predicting complications with determination of the area under the curve (AUC).**

Results: **The prevalence of patients at nutritional risk was 38.6% with the NRS-2002 and 49.1% with the MNA. The agreement between two tools was moderate (κ = 0.436, p = 0.001). The incidence of complications was significantly higher in patients at nutritional risk defined by the NRS 0,002) but not according to the MNA (28.6% *vs.* = 2002 (40.9% *vs.* 5.7%; p 0.08). Sensitivity for predicting complications was 81.8% with = 10.3%, p the NRS 2002 and 72.7% with the MNA and specificity was 71.7% and 56.5% respectively. By ROC curve, both tests were valid to identify the risk of complications: NRS 2002 AUC = 0.768 (confidence interval (IC) 95%: 0.637-0.869) and MNA AUC = 0.646 (IC 95%: 0.508-0.768), but the AUC was significantly higher with the NRS 2002 (p = 0.047).**

Conclusions: **The prevalence of nutritional risk in hospitalized patients is high. NRS 2002 is a screening tool more valid than MNA to predict the development of complications.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:701-706)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5724

Key words: *Nutritional screening. Nutritional risk. Complications. Screening tools.*

Introducción

La desnutrición es uno de los principales problemas de salud pública en los países desarrollados, debido a su elevada prevalencia y a los costes sanitarios que ocasiona. En Europa, aproximadamente 30 millones de personas se encuentran desnutridas, lo que genera un coste de unos 170 mil millones de euros anuales[1]. Se ha estimado que un 30-50% de los pacientes hospitalizados se encuentran desnutridos en dependencia de la definición empleada, del tipo de enfermo evaluado y del método de valoración nutricional utilizado[2]. En nuestro país, el reciente estudio PREDYCES ha demostrado que el 23% de los pacientes hospitalizados se encuentran en riesgo nutricional, aumentando este porcentaje a un 37% en los pacientes mayores de 70 años. La desnutrición relacionada con la enfermedad se asocia con un aumento del desarrollo de complicaciones infecciosas, prolongación de la estancia hospitalaria e incremento de la tasa de reingresos, lo que contribuye a aumentar la morbimortalidad del enfermo[3,4]. Varios estudios han demostrado que la intervención nutricional en pacientes desnutridos se asocia con una mejoría del estado nutricional, de la función física y de la calidad de vida, con una reducción de los reingresos hospitalarios[5,6].

El cribado nutricional es el primer paso de la valoración nutricional y permite identificar precozmente a pacientes desnutridos o en riesgo nutricional para remitirlos a una valoración nutricional mas específica e instaurar un tratamiento nutricional[7,8]. Los métodos de cribado deben ser herramientas reproductibles, fiables, validadas, prácticas y capaces de predecir el desarrollo de complicaciones atribuibles a la desnutrición[2]. Aunque no existe un consenso general sobre el método de elección para identificar la desnutrición, la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) recomienda el empleo del test Nutrition Risk Screenig 2002 (NRS 2002) para pacientes hospitalizados, el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) para pacientes en la comunidad y el Mini Nutritional Assessment (MNA) para pacientes geriátricos[7]. El NRS 2002 ha demostrado poseer una elevada validez predictiva al documentar, en un análisis retrospectivo de 128 ensayos clínicos, una mejoría de la evolución clínica cuando los pacientes identificados como en riesgo nutricional seguían un tratamiento nutricional[9]. El MNA es un cuestionario validado para la población anciana que es capaz de identificar la desnutrición en estadios más precoces, ya que incluye aspectos del estado mental y funcional del anciano. Se ha evaluado el valor predictivo del MNA, demostrando su asociación con mortalidad, morbilidad, función social y tasa de visitas al medico[10,11].

Los objetivos del presente estudio fueron analizar la prevalencia de riesgo de desnutrición en pacientes ingresados en nuestro hospital mediante los métodos de cribado nutricional NRS 2002 y MNA, evaluar la concordancia entre ambos cuestionarios e identificar su capacidad para predecir el desarrollo de complicaciones hospitalarias.

Material y métodos

Diseño

Estudio transversal con un componente descriptivo (evaluación de la prevalencia de desnutrición y de la concordancia entre los cuestionarios) y con un componente analítico (evaluación del poder predictivo de los cuestionarios).

Pacientes

Se incluyeron pacientes adultos de ambos sexos hospitalizados en diferentes servicios médicos y quirúrgicos de nuestro hospital. Se excluyeron a los pacientes ingresados en las Unidades de cuidados intensivos, los menores de 18 años, las mujeres gestantes y los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria.

Variables clínicas

Se realizó un cribado nutricional y una valoración nutricional que incluía parámetros antropométricos y bioquímicos dentro de las primeras 48 horas del ingreso hospitalario. Para la evaluación antropométrica se determinó el peso (kg), la talla (cm), la circunferencia braquial (cm), la circunferencia muscular braquial (cm), el pliegue cutáneo tricipital (mm) y la circunferencia de la pantorrilla (cm) según técnica estandarizada y comparando los valores según las tablas de Alastrué[12]. El índice de masa corporal (IMC) se calculó dividiendo el peso por la talla al cuadrado (kg/m^2). En aquellas situaciones en las que no se pudo pesar y/o tallar al enfermo, estas variables se obtuvieron mediante métodos estimativos. La talla se estimó mediante la longitud del antebrazo y se emplearon las tablas propuestas por la British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN)[13]. El peso fue estimado mediante la ecuación de Chumlea[14] y el IMC se estimó utilizando la circunferencia braquial y los valores propuestos por la BAPEN[13].

Métodos bioquímicos

Como parámetros bioquímicos relacionados con el estado nutricional se determinaron la albúmina, prealbúmina, proteína trasportadora de retinol (RBP), colesterol total y hemograma con recuento de linfocitos.

Cuestionarios de cribado nutricional

Para el cribado nutricional se emplearon los test MNA[15] y NRS 2002[9]. Se consideró al paciente en riesgo de desnutrición si la puntuación obtenida en el test NRS 2002 era igual o superior a 3. Para el caso del MNA, se diagnosticaron como desnutridos aquellos

pacientes con una puntuación inferior a 17 y pacientes en riesgo nutricional aquellos en los que la puntuación se encontraba entre 23,5 y 17; posteriormente se agruparon ambas categorías.

Se clasificó a los pacientes en 4 grupos: grupo 1 (n = 24) normonutridos por ambos test; grupo 2 (n = 11) desnutridos por MNA; grupo 3 (n = 5) desnutridos por NRS; grupo 4 (n = 17) desnutridos por ambos test.

Punto final clínico

Se consideró como punto final clínico la aparición de complicaciones durante el ingreso hospitalario. Las complicaciones incluidas fueron: infección de la herida quirúrgica, infección urinaria, infección respiratoria, sepsis y fallecimiento

Métodos estadísticos

Las variables cuantitativas se describen con su media y desviación estándar (DE) y las variables cualitativas con su distribución de frecuencias.

La comparación de medias entre varios grupos se realizó con ANOVA, mientras que para las comparaciones múltiples post hoc se utilizó el test de Scheffe. La comparación de proporciones se realizó con prueba de chi cuadrado. La concordancia entre ambos test de cribado nutricional se evaluó mediante índice kappa. La validez de los test de cribado nutricional para identificar riesgo de complicaciones se analizó mediante curvas ROC con cálculo del área bajo la curva (AUC). El poder predictivo independiente de los test de cribado nutricional para la aparición de complicaciones intrahospitalarias se determinó mediante modelos de regresión logística uni y multivariante. Se utilizó programa estadístico SPSS para Windows versión 15.0. Se consideraron significativos valores de $p < 0,05$.

Resultados

Se analizaron a 57 pacientes, de los cuales 30 (52,6%) eran varones y 27 (47,4%) mujeres con edad media de 70,5 (DE 16) años. El 64,9% de los enfermos se encontraban hospitalizados en servicios médicos. El principal motivo de ingreso fue la patología cardiovascular (26,3%), seguido de las neoplasias (21,1%) y de la patología digestiva no neoplásica (17,5%).

La estancia media fue de 9,56 (DE 5,1) días. Se objetivaron complicaciones infecciosas en 10 pacientes (18%), destacando la infección urinaria (7%), la infección respiratoria (5,3%), la sepsis (3,5%) y la infección de la herida quirúrgica (1,8%). 2 pacientes (3,5%) fallecieron durante su ingreso hospitalario.

La prevalencia de pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición detectada por el cuestionario NRS 2002 fue del 38,6% frente al 49,1% según el test MNA (en este último test el 35,1% de los pacientes se hallaban en situación de riesgo nutricional y el 14% desnutridos). La concordancia entre ambos cuestionarios fue de kappa = 0,436 (IC 95%: 0,207-0,665; p = 0,001).

Se clasificó a los pacientes en 4 grupos según su estado nutricional: el grupo 1 compuesto por pacientes normonutridos por ambos test (n = 24); el grupo 2 que incluía a pacientes desnutridos solamente según MNA (n = 11); el grupo 3 correspondiente a pacientes desnutridos solamente según NRS 2002 (n = 5); y el grupo 4 compuesto por pacientes desnutridos por ambos test (n = 17). Hubo diferencias significativas entre los 4 grupos en los valores de IMC y prealbúmina (tabla I). Las comparaciones múltiples a posteriori revelaron diferencias significativas entre los grupos 1 y 4 para IMC (p = 0,016) y para prealbúmina (p = 0,001), así como una diferencia en el límite de la significación estadística entre los grupos 1 y 3 para prealbúmina (p = 0,088).

No hubo diferencias significativas en los días de estancia hospitalaria entre los pacientes clasificados como normonutridos o desnutridos por ninguno de los 2 test (NRS 2002: 9,3 normonutridos y 9,9 desnutridos; MNA 9,9 y 9,1 respectivamente). La incidencia acumulada de complicaciones durante el ingreso fue significativamente superior en los pacientes clasificados como desnutridos por el test NRS 2002 (40,9% *vs* 5,7%; p = 0,002) pero no en los clasificados como desnutridos por el test MNA (28,6% *vs* 10,3%; p = 0,08).

Mediante curva ROC, se comprobó que ambos test de cribado eran válidos para identificar el riesgo de

Tabla I
Parámetros nutricionales de los pacientes clasificados como normonutridos o desnutridos según las herramientas de cribado NRS 2002 y MNA

Variable	*Total*	*Grupo 1*	*Grupo 2*	*Grupo 3*	*Grupo 4*	*p*
IMC (kg/m^2)	26,4	28,7	25,5	28,3	23,1	0,011
Albúmina (g/dl)	3,62	3,93	3,61	3,67	3,31	0,056
Prealbúmina(mg/dl)	16,5	21,5	16,2	13,7	12,3	0,001
RBP (mg/dl)	3,1	3,8	3,1	2,6	2,5	0,068
Colesterol (mg/dl)	167	177	170	129	166	0,23
Linfocitos (cel/mm^3)	1.398	1.706	1.240	1.625	1.164	0,079

IMC = Índice de masa corporal; RBP = Proteína transportadora del retinol.

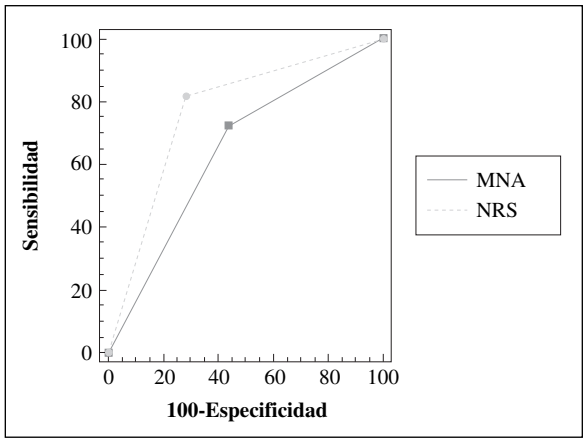


Fig. 1.—Curva ROC de herramientas de cribado nutricional MNA y NRS 2002 para predecir aparición de complicaciones durante el ingreso hospitalario. NRS 2002 fue estadísticamente superior (p = 0,0471).

aparición de complicaciones: NRS 2002 AUC = 0,768 (IC 95% 0,637-0,869); MNA AUC = 0,646 (IC 95% 0,508-0,768). No obstante el NRS 2002 fue mejor, ya que el AUC fue significativamente superior (p = 0,047) (fig. 1). Los valores de sensibilidad y especificidad, así como los valores predictivos positivo y negativo de ambos test, quedan reflejados en la tabla II.

Mediante regresión logística, los predictores univariantes de complicaciones fueron la edad, la albúmina, el número de días de estancia hospitalaria y la presencia de desnutrición por el test NRS 2002. La presencia de desnutrición por el test MNA no alcanzó la significación estadística (tabla III). En análisis multivariante el poder predictivo del test NRS 2002 quedó en el límite de la significación estadística tras ajuste para edad, IMC, albúmina y días de estancia hospitalaria (OR = 10,74; IC 95% 0,65-176; p = 0,096).

Discusión

La desnutrición relacionada con la enfermedad está presente en el 30-50% de los pacientes hospitalizados. Estas diferencias en la prevalencia pueden ser explicadas no solo por el tipo de población estudiada sino también porque no existe una definición universalmente aceptada de desnutrición y por los diferentes criterios diagnósticos empleados para definir el estado nutricional. En nuestro medio, la prevalencia de riesgo de desnutrición según el test NRS 2002 fue del 38,6%, semejante a la del estudio multicéntrico EuroOOPS, que evaluó, con esta herramienta de cribado, a 5000 pacientes ingresados en hospitales europeos y demostró una prevalencia de desnutrición del 32,6%[16]. El reciente estudio PREDYCES, realizado en 1.597 pacientes españoles hospitalizados ha detectado una prevalencia de riesgo de desnutrición según el test NRS 2002 del 23% aumentando al 37% en los pacientes mayores de 70 años[17]. Con el empleo del MNA, la proporción de pacientes desnutridos en nuestro grupo fue del 49,1% algo inferior a la de otro estudio multicéntrico español de semejante edad media (58,5%)[18]. Mas elevada fue la prevalencia de desnutrición observada por Raslan et al.[19] en un grupo de 705 pacientes adultos brasileños hospitalizados que se cifro en el 73,2%.

Al comparar los 2 test de cribado nutricional, hemos constatado que la concordancia entre ambos es sólo moderada. Nuestros resultados coinciden con los observados por otros autores que han demostrado concordancias similiares[18] e incluso más débiles[19]. En diferentes estudios[18,20,21,22] donde se han comparado varias herramientas de cribado nutricional, las mejores concordancias han sido observadas entre los test NRS 2002 y la valoración global subjetiva (VGS) con un índice kappa = 0,6, frente a la concordancia débil-moderada encontrada entre el NRS 2002 y el MNA (índice kappa = 0,2-0,4)[18,19].

Tabla II
Sensibilidad (S), Especificidad (E), Valor Predictivo Positivo (VP+) y Valor Predictivo Negativo (VP-) de los test MNA y NRS 2002

Test	*S*	*E*	*VP+*	*VP-*
MNA	72,7 (39-94)	56,5 (41,1-71,1)	28,6 (13,2-48,7)	89,7 (72,2-97,9)
NRS 2002	81,8 (48,2-97,7)	71,7 (56,5-84)	40,9 (20,7-63,6)	94,3 (80,6-99,3)

Tabla III
Predictores univariantes de aparición de complicaciones durante el ingreso hospitalario

Variable	*OR*	*IC 95%*	*p*
Edad (1 año)	1,106	1,016-1,203	0,019
Albúmina (1 g/dl)	0,13	0,017-0,995	0,049
Estancia hospitalaria (1 día)	1,14	1,002-1,299	0,046
MNA (presencia de desnutrición)	3,47	0,81-14,8	0,093
NRS-2002 (presencia de desnutrición)	11,4	2,17-60,1	0,004

El objetivo del cribado nutricional es predecir la probabilidad de una evolución clínica desfavorable debida a factores nutricionales y determinar si el tratamiento nutricional puede influir en estos resultados. Nosotros hemos evaluado la validez del NRS 2002 y el MNA mediante la capacidad predictiva para la aparición de complicaciones hospitalarias y hemos observado que la herramienta más fiable para identificar a pacientes con riesgo de presentar complicaciones asociadas a la desnutrición es el NRS 2002. Esta herramienta ha sido recomendada por la ESPEN como método de cribado nutricional para aplicar en el paciente hospitalizado ya que parece ser el mejor método de cribado en términos de validez predictiva[2]. Esta recomendación viene derivada de las conclusiones obtenidas en un análisis retrospectivo de 128 ensayos clínicos donde el NRS 2002 demostró poseer una elevada validez predictiva al documentar una mejoría de la evolución clínica cuando los pacientes identificados como en riesgo nutricional seguían un tratamiento nutricional[9]. El mencionado estudio EuroOOPS demostró que el NRS 2002 es capaz de predecir mortalidad, morbilidad y mayor estancia hospitalaria en pacientes hospitalizados en riesgo de desnutrición[16]. Varios autores también han demostrado la capacidad del NRS 2002 para predecir el desarrollo de complicaciones en diferentes grupos de pacientes ingresados en servicios médicos o de cirugía gastrointestinal[23,24]. En cirugía ortopédica, el NRS 2002 también ha demostrado predecir mejor la aparición de complicaciones que otros métodos de cribado como la valoración global subjetiva[21].

El MNA es una combinación de herramientas de cribado y valoración nutricional que originalmente fue desarrollada para detectar la presencia de desnutrición o riesgo de desnutrición en la población anciana[15] aunque algunos autores han aplicado esta herramienta en población adulta no anciana[25]. La validez predictiva del MNA ha sido evaluada demostrando su asociación con peores resultados clínicos y mortalidad[2,10,11]. En un estudio donde se comparó ambas herramientas en adultos mayores de 65 años y a pesar de las diferencias en la prevalencia de desnutrición (NRS 2002: 42% y MNA: 72,8%), se demostró que el NRS 2002 no difiere del MNA en predecir resultados clínicos desfavorables[19].

El MNA incluye, además de un cuestionario dietético, varios aspectos funcionales y mentales que habitualmente afectan el estado nutricional del anciano pero tiene poco en cuenta el efecto que la enfermedad aguda ejerce en el estado nutricional. Por el contrario, el NRS 2002 además de incluir la ingesta nutricional, considera la severidad de la enfermedad y el grado de estrés metabólico. La alta sensibilidad y especificidad del NRS 2002 comparada con el MNA podría ser debida al hecho de que el NRS 2002 si que tiene en cuenta el efecto que la enfermedad aguda ejerce en el estado nutricional. Sorensen et al.[16], observaron que todos los componentes del NRS 2002 son predictores independientes de resultados clínicos desfavorables. En un grupo de 100 pacientes ancianos hospitalizados por enfermedad aguda, Drescher et al.[26] demostraron que el NRS 2002 es una herramienta superior al MNA para identificar a ancianos en riesgo de desnutrición. Estos autores también observaron que los niveles de proteínas plasmáticas se asocian con el NRS 2002 mientras que no ocurre lo mismo con el MNA.

En nuestro estudio una puntuación desfavorable en el NRS 2002, pero no en el MNA, incrementó significativamente el riesgo de complicaciones hospitalarias. Otros predictores de complicaciones fueron la edad, el descenso de albúmina y la duración de la estancia hospitalaria.

Como limitaciones reseñar el limitado número de pacientes, que nos impidió demostrar un efecto estadísticamente significativo de la desnutrición detectada por NRS 2002 sobre el riesgo de complicaciones en análisis multivariante. No obstante, el cambio de OR al pasar del análisis uni al multivariante fue inferior al 10%, lo que indicaría ausencia de confusión al introducir el resto de las variables en el modelo.

En conclusión, el NRS 2002 es una herramienta de cribado nutricional más válida que el MNA para predecir la aparición de complicaciones en pacientes hospitalizados. Se trata de un método objetivo, rápido y fácil de realizar que no requiere un alto entrenamiento por parte del personal sanitario no especializado. Por todo ello recomendamos el uso rutinario del NRS 2002 como herramienta de cribado nutricional en todos los pacientes adultos hospitalizados en un hospital.

Referencias

1. Ljüngqvist O, de Man F. undernutrition: a major health problem in Europe. *Nutr Hosp* 2009; 24: 368-70.
2. Rasmussen HH, Holst M, Kondrup J. measuring nutritional risk in hospitals. *Clinical Epidemiology* 2010; 2: 209-16.
3. Correia MI, 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: 235-9.
4. Lobo Taner G, Ruiz López MD, Pérez de la Cruz AJ. Desnutrición hospitalaria: relación con la estancia media y la tasa de reingresos prematuros. *Med Clin (Barc)* 2009; 132: 377-64.
5. Odelli C, Burgess D, Baterman. Nutrition support improves patient outcomes, treatment tolerance and admission characteristics in patients in esophageal cancer. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 2005; 17: 639-45.
6. Babineau J, Villalon L, Laporte M, Payette H. outcomes of screening and nutritional intervention among older adults in healthcare facilities. *Can J Diet Pract Res* 2008; 69: 89-94.
7. Kondrup J, Allison P, Elia M, Vellas P, Plauth M. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clin Nutr* 2003; 22: 415-21.
8. Muller C, Compher C, Druyan ME and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. ASPEN Clinical Guidelines. Nutrition Screening, Assessment, and intervention in adults. *JPEN* 2011; 35: 16-24.
9. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z, Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003; 22: 321-36.
10. Berner YN. Assessment tool for nutritional status in the elderly. *Isr Med Assoc J* 2003; 5: 365-7.
11. Jeejeebhoy KN. Nutritional assessment. *Nutrition* 2000; 16; 585-90.

12. Alastrue A, Rull M, Camps I, ginesta C, Melus MR, Salva JA. New norms and advices in the evaluation of anthropometric parameters in our population: adipose tissue-muscle index, weight indices and percentile tables of anthropometric data useful in nutritional assessment. *Med Clin (Barc)* 1988; 91: 223-36.
13. Malnutrition Advisory Group (MAG) of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition. The "MUST" Explanatory booker. A guide to the "malnutrition universal screening tool" for adults. Edited on behalf of MAG by todonovic V, Russell C, Stratton R, Ward J and Elia M. November 2003.
14. Chumlea WC, Baumgartner RN. Status of anthropometry and body composition data in elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 1158-66.
15. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini nutritional assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and research in gerontology* 1994; 15-59.
16. Sorensen J, Kondrup J, Prokopowicz, Schiesser M, Krähenbúhl L, EuroOOPS study group. EuroOOPS: An international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin Nutr* 2008; 27: 340-9.
17. Planas Vila M, Álvarez Hernández J, García de Lorenzo A, Celaya Pérez S, León Sanz M, García-Lorda P et al. The burden of hospital malnutrition in Spain: methods and development of the PREDyCES® study. *Nutr Hosp* 2010; 25: 1020-4.
18. Velasco C, García E, Rodríguez V, Frías L, Garriga R, Álvarez J et al. Comparison of four nutritional screening tools to detect nutritional risk in hospitalized patients: a multicentre study. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65: 269-74.
19. Raslan M, González MC, Gonçalves Dias MC, Nascimento M, Castro M, Marques P et al. Comparison of nutritional risk screening tools for predicting clinical outcomes in hospitalized patients. *Nutrition* 2010; 26: 721-6.
20. Ryu SW, Kim IH. Comparison of different nutritional assessments in detecting malnutrition among gastric cancer patients. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 3310-17
21. Ozkalkanli MY, Ozkalkanli DT, Katircioglu K, Savaci S. Comparison of tools for nutrition assessment and screening for predicting the development of complications in orthopaedic surgery. *Nutr Clin Pract* 2009; 24: 274-80.
22. Kyle UG, Kossovsky MP, Karsegard VL, Pichard C. Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: A population study. *Clin Nutr* 2006; 25: 409-17.
23. Schiesser M, Müller S, Kirchhoff P, Breitenstein S, Schäfer M, Clavien PA. Assessment of a novel screening score for nutritional risk in predicting complications in gastro-intestinal surgery. *Clin Nutr* 2008; 27: 565-70.
24. Guo W, Ou W, Li X, Huang J, Liu J, Wei H. Screening of the nutritional risk f patients with gastric carcinoma before operation by NRS 2002 and its relationship with postoperative results. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25: 800-3.
25. Venzin RM, Kamber N, Keller WCF, Sutter PM, Reinhart WH. How important is malnutrition? A prospective study in internal medicine. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 430-6.
26. Drescher T, Singler K, Ulrich A, Koller M, Keller U, Christ-Crain M et al. Comparison of two malnutrition risk screening methods (MNA and NRS 2002) and their association with markers of protein malnutrition in geriatric hospitalized patients. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64: 887-93.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):707-714
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Nutritional status, systemic inflammation and prognosis of patients with gastrointestinal cancer

K. V. Gomes de Lima[1], R. Maio[2]

[1]Resident. Nutrition Residency Program. Barão de Lucena Hospital. Recife (PE). Brazil. [2]Adjunct professor. Department of Nutrition. Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Recife (PE). Brazil.

Abstract

Introduction: **Systemic inflammatory response in individuals with cancer is related to a progressive reduction in total body mass, especially lean mass.**

Objective: **The aim of the present study was to determine the association between nutritional status and systemic inflammatory response in patients with gastrointestinal cancer.**

Methodology: **A case series study was carried out involving 30 male and female adults and elderly patients with no prior treatment sent consecutively for surgery. Nutritional status was assessed using subjective and objective methods. Inflammatory response and prognosis were assessed through the determination of C-reactive protein (CRP), the Glasgow Prognostic Score and CRP/albumin ratio.**

Results: **High prevalence values were found for systemic inflammation (73%), a greater risk of infectious and/or inflammatory complication (43%) and worse prognosis (50%). The percentage of weight loss was correlated with serum CRP ($r = 0.38$; $p < 0.05$) and the CRP/albumin ratio ($r = 0.44$; $p < 0.05$). Inflammation markers and prognosis were negatively correlated with serum albumin ($r = -0.50$; $p < 0.05$), body mass index ($r = -0.39$; $p < 0.05$) and total lymphocyte count ($r = -0.37$; $p < 0.05$). Patients with weight loss and malnourishment had significantly higher serum CRP and CRP/albumin ratio values as well as lower serum albumin levels in comparison to those without weight loss and in well-nourished.**

Conclusion: **Nutritional status is related to inflammation markers and prognosis in patients with gastrointestinal cancer. The diagnosis and attenuation of systemic inflammation should be part of the nutritional care of these patients.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:707-714)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5567

Key words: *Cancer. Gastrointestinal tract. Malnutrition. Inflammation. C-reactive protein.*

Correspondence: Karla Vanessa Gomes de Lima.
Barão de Lucena Hospital.
Avda. Caxangá, s/n.
50800000 Brazil.
E-mail: karlla_gomes@hotmail.com

Recibido: 27-X-2011.
1.ª Revisión: 2-XI-2011.
Aceptado: 23-XII-2011.

EL ESTADO NUTRICIONAL, LA INFLAMACIÓN SISTÉMICA Y EL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON CÁNCER GASTROINTESTINAL

Resumen

Introducción: **En los individuos con cáncer, la respuesta inflamatoria sistémica es relacionada a la progresiva disminución de la masa corpórea total, principalmente de la masa magra.**

Objetivo: **Verificar la relación entre el estado nutricional y la actividad inflamatoria sistémica en pacientes con cáncer del trato gastrointestinal.**

Metodología: **estudio tipo serie de casos, envolviendo 30 pacientes adultos y ancianos de ambos sexos, sin tratamiento anterior, enviados consecutivamente para cirugía. El estado nutricional fue evaluado por métodos subjetivo y objetivo, y la actividad inflamatoria y el pronóstico por medio de proteína C-reactiva (PCR), Puntuación Pronóstico de Glasgow (GPS) y Relación Proteína C-reactiva/albumina.**

Resultados: **Se verificó elevada prevalencia de pacientes con inflamación sistémica (73%), mayor riesgo de complicación infecciosa y/o inflamatoria (43%) y peor pronóstico (50%). El porcentual de pérdida de peso se correlacionó con la PCR seria ($r = 0,38$; $p < 0,05$) y la relación PCR/albumina ($r = 0,44$; $p < 0,05$). Hubo correlación negativa de la albumina sérica ($r = -0,50$; $p < 0,05$), del Índice de Masa Corporal ($r = -0,39$; $p < 0,05$) y del Cómputo Total de Linfocitos ($r = -0,37$; $p < 0,05$) con los marcadores de inflamación y pronóstico. Los pacientes con pérdida de peso y desnutridos presentaban valores significativamente mayores de PCR sérica y relación PCR/albumina, y menores de albumina sérica cuando comparados con aquellos sin pérdida de peso y eutróficos.**

Conclusión: **El estado nutricional es relacionado con los marcadores de inflamación y pronóstico. Se sugiere que el diagnóstico y la atenuación de la inflamación sistémica sean parte del cuidado nutricional de estos pacientes.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:707-714)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5567

Palabras clave: *Trato gastrointestinal. Desnutrición. Inflamación. Proteína C-reactiva.*

Abbreviations

TNF-α = Tumor necrosis factor-alpha.
IFN-γ = Interferon γ.
IL-1 = Interleukin-1.
IL-6 = Interleukin-6.
IL-8 = Interleukin-8.
PG-SGA = Patient-generated subjective global assessment.
W = Weight.
H = Height.
BMI = Body mass index.
CRP = C-reactive protein.
%WL = Percentage of weight loss.
TSF = Triceps skinfold.
AC = Arm circumference.
AMC = Arm muscle circumference.
GPSm = Modified Glasgow Prognostic Score.
TNM = T (extension of primary tumor); N (metastasis in regional lymph node); M (distant metastasis).
TLC = Total lymphocyte count.
Hb = Hemoglobin.
Ht = Hematocrit.

Introduction

Estimates indicate a high occurrence of gastrointestinal cancer in Brazil in 2010/2011, represented mainly by 28 thousand cases of colon/rectal cancer and 21 thousand cases of stomach cancer.[1] Diet is a major factor in the etiology of cancer and is responsible for approximately 70% of cases of the disease in the digestive tract.[2] The dietary risk factors for carcinogenesis include a high consumption of animal fat, salt, alcohol, smoked foods, canned foods, processed meat and food with food coloring as well as a low intake of fruit, vegetables and cereals.[1,3]

The presence of a malignant tumor can lead to an increase in inflammatory mediators, such as the cytokines interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) and interferon (IFN-γ). The prolonged or excessive secretion of these cytokines can have diverse effects related to anorexia and cachexia (wasting syndrome), such as the depletion of fat stocks, an increase in protein degradation in skeletal muscle and an increase in the synthesis of acute-phase proteins, such as C-reactive protein (CRP).[4] Thus, a number of researchers have sought to understand the association between the inflammatory state of individuals with cancer and the development of anorexia and cachexia.[5,6,7,8]

The most common measure of systemic inflammatory response in patients with cancer is the high concentration of serum CRP, which is currently included in recent definitions of cachexia stemming from cancer. Another manner to assess the inflammatory state is through the use of scales, such as the Glasgow Prognostic Score (GPS), which includes two serum indicators: CRP and albumin.[9] This scale is capable of identifying patients who will likely develop cachexia and have a reduced response to cancer treatment and lower survival rate.[10] The CRP/albumin ratio is another commonly employed measure and constitutes an alternative for the simplification of the original formula of the Prognostic Inflammatory and Nutritional Index.[11]

The aim of the present study was to determine the association between nutritional status and systemic inflammatory response in patients with gastrointestinal cancer.

Methods

Patients

A case-series, cross-sectional study was carried out involving 30 patients hospitalized at the Surgical Clinic of the Barão de Lucena Hospital in the city of Recife (Brazil) with a diagnosis of gastrointestinal cancer and indication for surgical treatment between April and July 2010. The patients were studied consecutively within 72 hours following admission.

The following were the inclusion criteria: age 18 years or older; either sex; any race; diagnosis of gastrointestinal cancer based on histological analysis (carcinoma and adenocarcinoma), including mouth, esophagus, stomach, pancreas, duodenum, liver, colon or rectum; any clinical stage of the disease (I to IV) for the classification of malignant tumors (Tumor, Nodes and Metastasis (TNM) of the Union for International Cancer Control).[12] The clinical information was provided by the head surgeon. The exclusion criteria were a previous history of treatment (chemotherapy, radiotherapy or surgery), presence of a inflammatory or infectious acute or chronic process, cold (influenza), and concomitant presence of other diseases that may affect nutritional status and/or systemic inflammatory response, such as diabetes mellitus, chronic kidney failure, liver disease, heart disease, lung disease and trauma.

The study received prior approval from the Human Research Ethics Committee of Agamenon Magalhães Hospital (Recife, Brazil) under process nº. 16/2010, in compliance with Resolution 196/96 on Research Involving Human Subjects of the National Health Council of the Brazilian Ministry of Health. All patients participated voluntarily and signed terms of informed consent.

Assessment of nutritional status

The nutritional assessment was performed using subjective and objective techniques.

For the subjective method, the patient-generated subjective global assessment (PG-SGA) proposed by Ottery et al. was used.[13] Nutritional status was classified as Grade A (well nourished), Grade B (moderate

malnutrition or suspicion of malnutrition) and Grade C (severe malnutrition). As recommended by Detsky et al.,[14] the highest judgment was placed on the following variables: weight loss, reduced dietary intake, loss of subcutaneous adipose tissue and loss of muscle mass. For analysis purposes, patients classified as Grades B and C by the PG-SGA were considered malnourished.

Anthropometric, laboratory and dietary indicators of nutritional status constituted the objective measures.

The anthropometric evaluation involved the determination of current weight (W) and height (H) on an anthropometric scale (FilizolaTM); arm circumference (AC) with a non-stretchable cellulose tape on the midpoint of the arm between the acromion and olecranon; and triceps skinfold (TSF) with an appropriate clinical adipometer (Cescorf®). From these data, derived indexes were calculated: percentage of weight loss (%WL) in relation to habitual weight (habitual W– current W x 100/habitual W), body mass index (BMI = W/H^2) and arm muscle circumference (AMC = AC– [0.314 x TSF]). %WL in the previous six months was categorized as significant (5 to 10%) and severe (> 10%).[15] The cutoff points for BMI (kg/m^2) determined by the World Health Organization were used for the classification of the adults patients: < 18.5 (underweight), 18.5 to 24.9 (ideal range), 25 to 29.9 (overweight) and ≥ 30 (obesity).[16] The cutoff points determined by the Pan American Health Organization were used for the classification the elderly patients (aged 60 years or older): < 23 (underweight), 23 to 28 (ideal range), and ≥ 28 (overweight).[17] For the other anthropometric indicators (AC, AMC and TSF), adequacy percentages were calculated to classify nutritional status. Malnutrition was classified as severe (< 70%), moderate (≥ 70 and < 80%) and mild (≥ 80 and < 90%). Patients with values ≥ 90 and < 110% were considered well nourished. Excess weight demonstrated by the AC and TSF was subdivided into overweight (≥ 110 and < 120%) and obesity (≥ 120%).[15]

Blood samples (20 mL) were collected from a peripheral vein with a single puncture in the morning following rest and eight hours of fasting for the hematological and biochemical exams, following the standardized procedures of the Clinical Analysis Laboratory of the Barão de Lucena Hospital. The following variables were studied: hemoglobin (Hb), hematocrit (Ht), leukocytes, total lymphocyte count (TLC), albumin, glucose and CRP. Hb, Ht, leukocytes and TLC were analyzed using an automated electronic cell counter (SYSMEX XT 2000, Roche®) and reviewed through optical microscopy on a blood swab. The biochemical variables were determined and analyzed using an automated biochemical analyzer (Cobas Integra 400, Roche®): albumin (bromocresol green colorimetric method, Albumin Plus, Roche®) and fasting glucose (hexokinase/glucose-6-phosphate dehydrogenase, Glucose HK, Roche®).

The normal values used for Hb (g/dL) were 13.5 to 18.0 for men and 12.0 to 16.0 for women; and the values for Ht (%) were 40 to 54 for men and 38 to 47 for women.[18] The normal values for leukocytes were 4,500 to 11,000 mm.[18] The TLC was determined by leukograms using the percentage of lymphocytes in relation to the TLC (cells/mm^3) (TLC = lymphocytes x leukocytes/100) and the patients were classified as having normal nutritional status (> 2,000), mild malnutrition (1,200 to 2,000), moderate malnutrition (800 to 1,199) and severe malnutrition (< 800). The albumin results (g/dL) were classified as normal (> 3.5), mild depletion (3.0 to 3.5), moderate depletion (2.4 to 2.9) and severe depletion (< 2.4).[18] The reference values adopted for glycemia (mg/dL) were < 100 (normal), 100 to 125 (glucose intolerance) and ≥ 126 (hyperglicemia or diabetes).[19]

The 24-hour recall method was used for the assessment of recent calorie and protein intake.[20] The patient was interviewed by the researcher upon admission to hospital for the record of all foods and beverages consumed in the previous 24 hours. The data were transcribed in household measures and subsequently converted into portion or food weight. The dietary calculations were performed using the Avanutri program (version 3.1.1).

Individual nutritional needs for calories and protein were calculated based on the recommendations for adult cancer patients in the preoperative period established by the National Oncologic Nutrition Consensus of the Brazilian National Cancer Institute.[21] Caloric need was defined based on the result of the PG-SGA. The aim was to maintain weight (30 kcal/kg/day) among patients classified as Grade A; the aim was weight gain (35 kcal/kg/day) for those classified as Grade B; and repletion was considered (45 kcal/kg/day) for those classified as Grade C. With regard to individual protein needs, the recommendation of the National Cancer Institute considers the degree of metabolic stress,[21] which in the present study is classified based on the serum CRP value. A protein need of 1.2 g/kg/day was considered for patients with CRP up to 0.5 mg/dL (absence of metabolic stress); a protein need of 1.5 g/kg/day was considered for those with CRP between 0.5 and 1.0 mg/dL (moderate metabolic stress); and a protein need of 2.0 g/kg/day was considered for those with values greater than 1.0 mg/dL (indicative of systemic inflammatory response syndrome).

Assessment of systemic inflammatory activity and prognostic indexes

Inflammatory response was assessed based on serum CRP values, which were determined and analyzed by an automated biochemical analyzer using the immunoturbidimetric assay (CRP latex HS, Roche®).[22] The reference value adopted for normality was < 0.5 mg/dL, whereas 0.5 to 1.0 mg/dL was considered indicative of a risk of inflammation[10] and values above 1.0 mg/dL indicated systemic inflammatory response syndrome.[23,24,25]

Table I
Epidemiological and clinical characteristics of patients with gastrointestinal cancer at Barão de Lucena Hospital, Recife, Brazil, 2010[1]

Variables	*Results*	
	N	*%*
Age (years)		
< 60	11	37
≥ 60	19	63
Gender		
Female	15	50
Male	15	50
Location of tumor		
Colon	09	30
Rectum	07	24
Stomach	06	20
Pancreas	03	10
Colon/Rectum	02	7
Bile ducts	01	3
Esophagus	01	3
Small intestine	01	3
*Clinical stage**		
I/II	12	40
III/IV	18	60

[1]n = 30; % = absolute percentage in relation to total number of patients.
*Based on TNM system of Union for International Cancer Control (2010).

Prognosis was determined based on the modified Glasgow Prognostic Score (GPSm) and CRP/albumin ratio.[9,11] The GPSm uses two serum indicators (CRP and albumin) and its classification is determined based on scores, as follows: patients with high CRP (≥ 1.0 mg/dL) and hypoalbuminemia (< 3.5 g/dL) received 2 points; those with only high serum CRP received 1 point; and those with neither abnormality received 0 points.[9] Based on the CRP/albumin ratio, the patients were classified as having no risk (< 0.4), low risk (0.4 to 1.2), moderate risk (1.2 to 2.0) or high risk (< 2) of infectious and inflammatory complications.[26]

Statistical analysis

Qualitative variables were expressed as percentage values and quantitative variables were expressed as either mean and standard deviation values (normal distribution) or median values and 25th and 75th percentiles (non-parametric distribution). Significant differences between groups were determined using the Student's t-test and Mann-Whitney test for data with parametric and non-parametric distribution, respectively. Differences in mean values between groups were determined using one-way ANOVA and the Holm-Sidak test for parametric data and the Kruskal-Wallis test and Dunn's test for non-parametric data. Spearman's correlation coefficients were calculated for the determination of correlations between variables. The analyses were performed using the Sigma Stat for Windows, version 3.5 (SPSS, Chicago, IL, USA), with the level of significance set at 5%.

Results

The sample was made up of 15 men (50%) and 15 women (50%). Age ranged from 27 to 91 years (mean: 61 years). Colon cancer was the most frequent (30%), followed by cancer of the rectum (23%) and stomach (20%). The majority were in the advanced phase of the disease (clinical stages III and IV) (60%) (table I) and had been diagnosed recently (time elapsed since diagnosis < 6 months) (86.6%). The mortality rate was 16.6%.

Malnutrition was found in a high percentage of patients. The subjective method (PG-SGA) detected a largest number of malnourished patients (83%) in comparison to the objective method: TSF (80%), %WL (70%), AC (67%), AMC (57%) and BMI (40%). By anthropometrics, the depletion of subcutaneous adipose tissue (diagnosed using the TSF) was the most prevalent. BMI was the indicator that least detected malnutrition. Severe weight loss (> 10%) in the previous six months was found in 20 (67%) patients.

Seventy percent of patients were immunocompromised (TLC less than 2,000/mm^3), with moderate to severe lymphocyte depletion found in 33%. Malnourished patients (based on the PG-SGA) had lower TLC values in comparison to well-nourished patients (1,438 ± 656 *vs.* 2,307 ± 765; p = 0.014).

Regarding the hematological variables, mean Hb (11.19 ± 2.44 for men and 11.59 ± 1.64 for women) and Ht (34.92 ± 6.73 for men and 36.01 ± 5.54 for women) were within the normal range for the women and slightly below normal among the men in comparison to the reference values. However, high frequencies of reduced Hb (67%) and Ht (70%) were found, suggesting anemia. Hypoalbuminemia was found in 53% and white blood vessels above the reference value were found in 37% of the patients.

Median (25th and 75th percentile) calorie intake was 1,547.9 (1,137.1-1,851.6) kcal/day and mean (± standard deviation) protein intake was 72.9 ± 36.4 g/day. In comparison with the estimated calorie (2,093.8 ± 336.8) and protein (101.7 ± 25.8) needs, dietary intake was significantly reduced (p < 0.001).

High prevalence values were found for systemic inflammation (73%), represented by altered serum CRP values; a greater risk of complications (43%), represented by the CRP/albumin ratio; and a poor prognosis (50%), based on the GPSm.

Table II
Correlations between inflammatory markers and prognosis according to anthropometric, laboratory and dietary variables in patients with gastrointestinal cancer at Barão de Lucena Hospital, Recife, Brazil, 2010[1]

Indicators	*Serum CRP*	*CRP/Albumin ratio*
BMI	-0.390*	-0.390*
AC	-0.323	-0.320
TSF	-0.219	-0.185
AMC	-0.186	-0.213
%WL	0.377*	0.442*
Serum albumin	-0.502*	-0.629*
TLC	-0.366*	-0.353*
Calorie intake	-0.0585	-0.114
Protein intake	-0.236	-0.230

[1]n = 30; BMI = Body mass index; AC = Arm circumference; TSF = Triceps skinfold; AMC = Arm muscle circumference; %WL = Percentage of weight loss; CRP = C-reactive protein; TLC = Total lymphocyte count; Spearman's correlation coefficients for pairs of variables; *p < 0.05.

For the correlations of serum CRP and the CRP/albumin ratio in the univariate analysis, a significant positive correlation was found with %WL, whereas significant negative were found with albumin, BMI and TLC (table II).

Patients with weight loss and malnutrition based on the PG-SGA had significantly higher serum CRP and CRP/albumin values as well as lower serum albumin in comparison to those who were well-nourished and without weight loss (table III). The same was not observed when BMI was compared with serum CRP (p = 0.496), the CRP/albumin ratio (p = 0.558) and serum albumin (p = 0.268).

Patients with advanced cancer had significantly lower BMI, AC, AMC and serum albumin values and higher %WL and CRP/albumin ratio values in comparison to those with cancer in an early stage. However, serum CRP and dietary intake data were not significantly different between the different stages of cancer (table IV).

Discussion

Individuals with cancer develop anorexia-cachexia syndrome during the progression of the disease, especially those with advanced tumors in the upper gastrointestinal tract.[27] The subjective assessment method has been used as a nutritional screening tool at admission to hospital to identify malnourished individuals and those at risk of malnutrition, who are candidates for nutritional therapy and monitoring.[21,28]

In the present study, the prevalence of compromised nutritional status varied with the assessment method employed. The PG-SGA detected the highest prevalent nutritional deficit in relation to the anthropometric indicators. Subcutaneous adipose tissue depletion (determined by the TSF) had the second prevalence value, followed by percentage of weight loss and muscle mass depletion. The BMI indicated the lowest prevalence of compromised nutritional status, which corroborates findings reported in previous studies,[29,30,31] thereby limiting the use of this isolated indicator for nutritional assessments even among patients with cancer. Thus, 25 patients in the present study were indicated for nutritional therapy based on the subjective nutritional screening assessment.

Few studies have assessed systemic inflammation leading to an increase in inflammatory cytokines and serum CRP in patients with gastrointestinal cancer. Chronic inflammatory disease, such as cancer, can produce a persistent increase in the serum concentration of CRP. Among the patients studied, 73% had high serum CRP levels as well as high GPS values. Studying patients with esophagus and stomach cancer, Deans et al.[8] found an increase in this serum protein in 83%. In other studies, 24% of patients with colon-rectal cancer had altered CRP values,[9] whereas this figure was 10% among patients with head and neck cancer.[32] In a sample of 24,062 patients with cancer, Proctor et al.[28] found that the systemic inflammatory response —evidenced by higher GPS values (scores of 1 or 2)— varied with the

Table III
Acute-phase proteins and prognostic index according to altered body weight and nutritional status in patients with gastrointestinal cancer at Barão de Lucena Hospital, Recife, Brazil, 2010[1]

Variables	*% of weight loss*		*p*	*PG-SGA*		*p*
	Present (n = 21)	*Absent (n = 9)*		*A (n = 5)*	*B + C (n = 25)*	
CRP (mg/dL)	5.32(1.79-10.99)	1.17(0.46-2.12)	0.040*	0.62(0.21-1.51)	5.26(1.79-10.99)	0.018*
Albumin (g/dL)	3.18 ± 0.58	4.01 ± 0.58	0.001*	4.08 ± 0.78	3.30 ± 0.60	0.017*
CRP/Alb ratio	1.78(0.65-4.04)	0.37(0.11-0.55)	0.016*	0.15(0.05-0.43)	1.72(0.50-4.04)	0.014*

[1]n = 30: data expressed as mean and standard deviation and median with 25th and 75th percentiles; Mann-Whitney test used for non-parametric data; Student's t-test used for parametric data; *p < 0.05; PG-SGA = Patient-generated subjective global assessment; CRP = C-reactive protein; Alb = Albumin.

Table IV
Anthropometric, dietary and laboratory indicators, inflammatory markers and prognosis according to clinical stage of disease in patients with gastrointestinal cancer at Barão de Lucena Hospital, Recife, Brazil, 2010[1]

Variables	*Clinical stage*		*p*
	Early (I and II) (n = 12)	*Advanced (III and IV) (n = 18)*	
Anthropometric			
BMI	24.30 ± 5.04	20.98 ± 3.72	0.047*
%WL	6.50 ± 11.28	20.23 ± 10.68	0.002*
TSF	14.92 ± 8.45	10.89 ± 6.58	0.154
AC	28.33 ± 4.11	25.01 ± 3.46	0.024*
AMC	23.65 ± 2.62	21.59 ± 2.47	0.038*
Dietary			
Calories	1,535.29 (1,165.95-2,245.34)	1,547.94 (1,086.16-1,698.00)	0.446
Protein	84.81 (54.23-126.76)	64.31 (44.70-79.50)	0.099
Laboratory			
Serum albumin (g/dL)	3.915 ± 0.633	3.107 ± 0.525	< 0.001*
Inflammatory markers			
Serum CRP (mg/dL)	0.97 (0.58-6.20)	5.29 (1.98-10.30)	0.079
CRP/Alb ratio	0.28 (0.14-1.97)	1.75 (0.66-4.10)	0.038*

[1]n = 30: data expressed as mean and standard deviation and median with 25th and 75th percentiles; one-way ANOVA followed by Holm-Sidak test used for parametric data; Kruskal-Wallis test or Kruskal-Wallis followed by Dunn's test used for non-parametric data; *p < 0.05; BMI = Body mass index; %WL = Percentage of weight loss; TSF = Triceps skinfold; AC = Arm circumference; AMC = Arm muscle circumference; CRP = C-reactive protein; Alb = Albumin.

type of tumor; the proportion of patients with systemic inflammation was higher for hepatobiliary (68%), lung (64%), stomach (55%), head and neck (54%) and pancreatic (52%) cancer. Beside the type of tumor, it has been suggested that the size of the primary tumor is associated with high concentrations of serum CRP, as found in patients with operable colon-rectal cancer.[33]

Weight loss is the nutritional indicator most related to serum CRP. Studying patients with esophagus and stomach cancer, Deans et al.[8] found the following variables to be determinant of weight loss: dietary intake, high serum CRP concentration and stage of the disease. The attenuation of systemic inflammatory response has been studied as a way to improve nutritional status. Supplementation with omega-3 fatty acids may help stabilize weight in cancer patients with oral dietary intake who exhibit intentional, progressive weight loss.[34]

In the present study, two anthropometric indicators (BMI and %WL) were related to both systemic inflammation (serum CRP) and an advanced stage of the disease, whereas muscle mass (determined by AC and AMC) was different only in advanced stages. The advanced stage of the disease can act as an indirect measure of the tumor load, increasing the metabolic demands of the patient, but may also result in an increase in the production and release of biological mediators, such as pro-inflammatory cytokines and other tumor-derived products, which may contribute toward the metabolic changes associated with anorexia and cachexia.[33] In the present sample, patients in advanced stages of the disease had higher CRP/ albumin ratio values, suggesting a greater risk of complications stemming from inflammatory stress, as well as higher serum CRP values, although the difference in this variable did not achieve statistical significance. Similarly to what was found with the anthropometric indicators (BMI and %WL), the subjective method (PG-SGA) revealed higher serum CRP values in malnourished individuals in comparison to those who were well-nourished. Therefore, a poorer nutritional status and advanced stage of the disease were related to the systemic inflammatory response.

A possible limitation of the present study was not having confirmed the results of serum CRP among the patients with increased values in the preoperative period through the repetition of the laboratory exam. The confirmation of the results after two or three weeks is recommended, as serum CRP concentrations rise in response to infection, surgery, trauma and acute inflammatory events. However, is likely that these factors did not influence the results, as the patients studied were in favorable clinical conditions to undergo surgery the day following the collection of the blood sample for the quantification of CRP.

Reduced dietary intake stemming from anorexia may be a response through the intermediation of the action of TNF-α, IL-1, IL-6 and IFN-γ.[5,6,7] However, no

associations were found in the present sample between dietary intake data and inflammation or prognosis. A number of gastrointestinal symptoms can affect dietary intake, which is often diminished in the presence of cancer. In the present study, the following symptoms were reported by the patients in the PG-SGA: pain (38%), vomiting (28%), nausea (25%) and diarrhea (22%).

Immune system deficiency in cancer is multifactor due to the tumor itself, cachexia, poor dietary intake, surgical trauma and treatment. Malnutrition is a factor that can affect the TLC, thereby compromising immunological status. However, the lymphocyte count can increase in the presence of bacterial infection. Based on TLC values, 21 of the patients in the present study exhibited immune deficiency, which was related to both nutritional status and inflammatory response (an increase in serum CRP). Studying 287 patients with colon-rectal cancer, Roxburgh et al.[35] found that the systemic inflammatory response (determined by an increase in the GPS value) was associated with a reduced TLC as well as increased white blood cell and neutrophil counts. Thus, the presence of systemic inflammation is among the factors related to immunological alterations. In the present study, leukocytosis was found in 11 patients, likely as the result of the cancer itself, as the presence of infection is a contraindication for the elective surgical procedure.

In conclusion, the findings of the present study demonstrate that patients with gastrointestinal cancer have high prevalence of malnutrition, systemic inflammation and poor prognosis. Nutritional status is associated with systemic inflammatory response and the advanced stages of the disease. Therefore, the implantation of a nutritional protocol is suggested for patients with gastrointestinal cancer, with an early assessment of nutritional status and systemic inflammatory response (serum CRP).

Acknowledgments

The nutritionists of the Barão de Lucena Hospital in particular, Evane Maria Queiroz Ventura Bernardo, Patricia Adriana Almeida Caraciolo Silva, Lígia Cordeiro Borges, Thalyta Holanda Silva e Janaína Gabriela Coelho de Araújo.

References

1. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Estimativa 2010: Incidência de câncer no Brasil. Instituto Nacional de Câncer. Rio de Janeiro: INCA, 2009. [serial on line] [21 jan 2010] Avaiable from: http://www.inca.gov.br
2. Béliveau R, Gingras D. Role of nutrition in preventing cancer. *Can Fam Physician* 2007; 53 (11): 1905-1911.
3. Garófolos A et al. Dieta e câncer: um enfoque epidemiológico. *Rev Nutr* 2004; 17 (4): 491-505.
4. Laviano A, Meguid MM, Preziosa I, Fanelli FR. Oxidative stress and wasting in cancer. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10: 449-456.
5. O'Gorman P, Mcmillan DC, Mcardle CS. Longitudinal study of weight, appetite, performance status and inflammation in advanced gastrointestinal cancer. *Nutr Cancer* 1999; 35 (2): 127-130.
6. Argiles JM, Alvarez B, Lopez-Soriano FJ. The metabolic basis of cancer cachexia. *Med Res Rev* 1997; 17 (5): 477-498.
7. Garófolo A, Petrilli AS. Balanço entre ácidos graxos ômega-3 e 6 na resposta inflamatória em pacientes com câncer e caquexia. *Rev Nutr Campinas* 2006; 19 (5): 611-621.
8. Deans DAC, Tan BH, Wigmore SJ, Ross JA, Beaux AC, Paterson-Brown S, Fearon KCH. The influence of systemic inflammation, dietary intake and stage of disease on rate of weight loss in patients with gastro-oesophageal cancer. *Br J Cancer* 2009; 100: 63-69.
9. Mitsuru Ishizuka MD, Hitoshi Nagata MD, Kazutoshi Takagi MD, Toru Horie MD, Keiichi Kubota MD. Inflammation-Based Prognostic Score Is a Novel Predictor of Postoperative Outcome in Patients With Colorectal Cancer. *Ann Surg* 2007; 246: 1047-1051.
10. McMillan DC, Crozier JE, Canna K et al. Evaluation of an inflammation-based prognostic score (GPS) in patients undergoing resection for colon and rectal cancer. *Int J Colorectal Dis* 2007; 22: 881-886.
11. Midha NK, Stratton CW. Laboratory tests in critical care. *Crit Care Clin* 1998; 14: 15-34.
12. UICC. TNM Classification of Malignant Tumours. 7 ed, 2010.
13. Ottery FD. Definition of standardized nutritional assessment and intervention pathways in oncology. *Nutrition* 1996; 12 (1): S15-S19.
14. Detsky AS, Mclaughlin JR, Baker JP, Johston N, Whittaker S, Mendelson RA et al. What is subjective global assessment of nutritional states? *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 8-13.
15. Blackburn GL, Bistrian BR. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN* 1977; 1: 11-22.
16. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Genebra, 1995.
17. World Health Organization. Anales da 36ª Reunión del Comité Asesor de Investigaciones en salud. Encuesta multicentrica: salud, bien estar y envejecimiento (SABE) en América Latina y el Caribe. Washington, 2001.
18. Sacher RA, Mcpherson RA. Widmann. Interpretação clínica dos exames laboratoriais. São Paulo: Manole, 2002.
19. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2006; 29 (1): S43-S48.
20. Holanda LB, Barros Filho AA. Métodos aplicados em inquéritos alimentares. *Rev Paul Pediatria* 2006; 24 (1): 62-70.
21. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Consenso Nacional de Nutrição Oncológica. Instituto Nacional de Câncer. Rio de Janeiro: INCA, 2009.
22. Forrest LM, Mcmillan DC, Mcardle CS et al. A prospective longitudinal study of performance status, an inflammation-based score (GPS) and survival in patients with inoperable non-small-cell lung cancer. *Br J Cancer* 2005; 92: 1834-1836.
23. Elahi MM, McMillan DC, McArdle CS et al. Score based on hypoalbuminemia and elevated C-reactive protein predicts survival in patients with advanced gastrointestinal cancer. *Nutr Cancer* 2004; 48: 171-173.
24. Brown DJ, Milroy R, Preston R et al. The relationship between an inflammation based prognostic score (GPS) and changes in serum biochemical variables in patients with advanced lung and gastrointestinal cancer. *J Clin Pathol* 2007; 60: 705-708.
25. Lima JCC, Moreira A, Lima D, Correia LCL. Validação da medida de proteína C-reativa (PCR-as) por quimioluminescência para estimativa de risco cardiovascular em indivíduos ambulatoriais: análise comparativa com nefelometria. *J Bras Patol Med Lab* 2005; 41 (1): 15-19.
26. Correia CR, Angeli AYO, Camargo NR et al. Comparação entre a relação PCR/Albumina e o índice prognóstico inflamatório nutricional (IPIN). *J Bras Patol Med Lab* 2002; 38 (3): 183-190.

27. Bozzetti F, Forbes A. The ESPEN clinical practice guidelines on Parenteral Nutrition: Present status and perspectives for future research. *Clin Nutr* 2009; 28 (4): 359-364.
28. Proctor MJ, Talwar D, Balmar SM, O'Reilly DSJ, Foulis AK, Horgan PG, Morrison DS, McMillan DC. The relationship between the presence and site of cancer, an inflammation-based prognostic score and biochemical parameters. Initial results of the Glasgow Inflammation Outcome Study. *Br J Cancer* 2010; 103: 870-876.
29. Ulsenheimer A, Silva ACP, Fortuna FV. Perfil nutricional de pacientes com câncer segundo diferentes indicadores de avaliação. *Rev Bras Nutr Clin* 2007; 22 (4): 292-297.
30. Moreira RC, Jardim VA, Ramos BP, Portela MC, Marques RG, Diestel CF. Relação entre o estadiamento do câncer colorretal e o estado nutricional na internação hospitalar em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos. *Rev Bras Nutr Clin* 2009; 24 (4): 211-216.
31. Wu BW, Yin T, Cao WX, Gu ZD, Wang XJ, Yan M, Liu BY. Clinical application of subjective global assessment in Chinese patients with gastrointestinal cancer. *World J Gastroenterol* 2009; 15 (28): 3542-3549.
32. Maio R, Berto JC, Côrrea CR, Campana AO, Paiva SAR. Estado nutricional e atividade inflamatória no pré-operatório em pacientes com cânceres da cavidade oral e da orofaringe. *Rev Bras Cancerol* 2009; 55 (4): 345-353.
33. Crozier JE, McMillan DC, McArdle CS, Angerson WJ, Anderson JH, Horgan PG, McKee RF. Tumor size is associated with the systemic inflammatory response but not survival in patients with primary operable colorectal cancer. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22 (12): 2288-2291.
34. August DA, Maureen B, Huhmann, DCN, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). Clinical Guidelines: Nutrition Support Therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. *J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 472-500.
35. Roxburgh CSD, Salmond JM, Horgan PG, Oien KA, McMillan DC. Comparison of the prognostic value of inflammation-based pathologic and biochemical criteria in patients undergoing potencially curative resection for colorectal cancer. *Ann Surg* 2009; 249: 788-793.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):715-723
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Ingesta y fuentes de calcio en una muestra representativa de escolares españoles

R. M. Ortega[1], A. M. López-Sobaler[1], A. I. Jiménez Ortega[2], B. Navia Lombán[1], B. Ruiz-Roso Calvo de Mora[1], E. Rodríguez-Rodríguez[3], B. López Plaza[4]; Grupo de investigación nº 920030

[1]Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. [2]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. [3]Sección Departamental de Química Analítica. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. [4]Instituto de Investigación Sanitaria IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Resumen

Introducción: **La adecuación de la ingesta de calcio de la población infantil española ha sido objeto de debate y controversia, pues algunos estudios señalan que puede ser inadecuada en un porcentaje variable de escolares, mientras que algunos documentos insisten en el peligro de una ingesta excesiva en un amplio porcentaje de la población escolar.**

Objetivos: **Valorar la ingesta de calcio y las fuentes alimentarias de este nutriente en una muestra representativa de niños españoles, analizando también la adecuación del aporte a la cobertura de las ingestas recomendadas.**

Métodos: **Se estudiaron 903 escolares (de 7 a 11 años) de diez provincias españolas: Tarragona, Cáceres, Burgos, Guadalajara, Valencia, Salamanca, Córdoba, Vizcaya, Lugo y Madrid, que constituyen una muestra representativa de la población española de dicha edad. La ingesta de energía y nutrientes se determinó utilizando un registro del consumo de alimentos durante 3 días, incluyendo un domingo. El aporte de calcio se comparó con las Ingestas Recomendadas (IR) marcadas para dicho mineral. Los parámetros antropométricos estudiados fueron el peso y la talla, lo que permitió calcular el índice de masa corporal (IMC).**

Resultados: **En el colectivo estudiado (55,3% de niñas y 44,7% de niños), un 30,7% presentó exceso de peso (sobrepeso-23,3% y obesidad-7,4%). La ingesta de calcio de los niños estudiados (859,9 ± 249,2 mg/día) supuso un 79,5% de lo recomendado, observándose la existencia de un 76,7% de niños con ingestas menores de las recomendadas y un 40,1 con ingestas < 67% de las IR. La relación calcio/fósforo (0,74 ± 0,21), calcio/proteínas (10,1 ± 2,8) y el índice de calidad nutricional para el calcio (0,78 ± 0,29) estuvieron por debajo de lo recomendado en el 91,6%, 99,8% y 81,1% de los niños, respectivamente. En relación con la procedencia alimentaria del calcio, un 64,7% proviene de lácteos, 7,6% de varios, 7,3% de cereales, 3,5% de verduras, 3,4% de frutas y 3,3% de precocinados, las**

Correspondencia: Rosa María Ortega Anta.
Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia.
Universidad Complutense de Madrid. Ciudad Universitaria.
28040 Madrid (España).
E-mail: rortega@farm.ucm.es

Recibido: 2-I-2012.
Aceptado: 8-I-2012.

FOOD SOURCES AND AVERAGE INTAKE OF CALCIUM IN A REPRESENTATIVE SAMPLE OF SPANISH SCHOOLCHILDREN

Abstract

Introduction: **There is controversy about the adequacy of calcium intake to that recommended in Spanish schoolchildren. Some studies indicate that the intake is inadequate in a variable percentage of children, while others insist on the danger of an excessive intake in a huge percentage of this population.**

Aim: **To assess calcium intake and food sources of this nutrient in a representative sample of Spanish children and to judge the adequacy of its contribution to the coverage of recommended intakes.**

Methods: **903 schoolchildren (7 to 11 years) from 10 Spanish provinces (Tarragona, Caceres, Burgos, Guadalajara, Valencia, Salamanca, Cordoba, Vizcaya, Lugo and Madrid) were studied. They constituted a representative sample of the Spanish schoolchildren population. The energy and nutrient intake was determined using a "Food record questionnaire" for 3 days, including a Sunday. Calcium intake was compared with the recommended intakes (RI) for the mineral. Weight and height were recorded and body mass index (BMI) calculated.**

Results: **In the studied group (55.3% girls and 44.7% of children), 30.7% had an excess body weight (23.3% overweight and 7.4% obesity). Calcium intake was 859.9 ± 249.2 mg / day (79.5% of the recommendations). 76.7% of children had intakes below 100% of those recommended and 40.1% below of 67% of RI. The ratios calcium/phosphorus (0.74 ± 0.21) and calcium/protein (10.1 ± 2.8) and the index of nutritional quality for calcium (0.78 ± 0.29) were lower than recommended in 91.6%, 99.8% and 81.1% of children, respectively. Dietary calcium came from dairy products (64.7%), dietetic products and infant formulae (7.6%), cereals (7.3%), vegetables (3.5%), fruits (3.4%), pre-cooked meals (3.3%), meats (2.8%), fishes (2.8%) and pulses (2.2%), with no differences by gender.**

Conclusion: **Calcium intake was lower than recommended in 76.7% of the children and 40.1% had insufficient intake (< 67% of RI). Having in mind that the main calcium source was dairy products (64.7%), increase**

carnes y pescados aportan un 2,8%, cada grupo y las legumbres un 2,2%, sin diferencias en función del sexo.

Conclusión: **La ingesta de calcio es inferior a la recomendada en un elevado porcentaje de los estudiados (76,7%) y resulta en un 40,1% claramente insuficiente (< 67%de IR). Teniendo en cuenta que en la dieta media infantil española el aporte de calcio proviene mayoritariamente de los lácteos (64,7%), aumentar el consumo de este grupo de alimentos resulta deseable, especialmente en el 37,1% de los niños que no toman el mínimo de las 2 raciones/día, recomendadas.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:715-723)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5722

Palabras clave: *Calcio. Lácteos. Ingestas insuficientes. Escolares. Muestra representativa.*

consumption of this food group is recommended, especially in the 37.1% of children who did not reach the 2 recommended servings per day.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:715-723)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5722

Key words: *Calcium. Dairy products. Insufficient intake. Schoolchildren. Representative sample.*

Introducción

Aunque muchos nutrientes intervienen en el mantenimiento de la salud ósea, el calcio es particularmente importante en los periodos de rápido crecimiento, como infancia y adolescencia[1-4], siendo su aporte fundamental en la prevención de osteoporosis en etapas más avanzadas de la vida[4-7].

Por otra parte, un aporte adecuado de este mineral se ha relacionado con otros beneficios sanitarios como prevención de obesidad e hipertensión[8-11], resistencia a la insulina[11,12] y protección frente a otras patologías (cálculos renales, cáncer de colon..)[13,14].

Pese a la importancia sanitaria de lograr una adecuada ingesta de calcio, diversos estudios señalan que su aporte y el consumo de lácteos (que suelen ser la fuente principal del mineral)[4,7], en niños y adolescentes, ha disminuido en las últimas décadas y que la ingesta resulta con frecuencia inferior a la recomendada[1,4,15-20].

Son muy pocos los estudios realizados en España valorando la ingesta de calcio de población infantil[3,9,16-19], y ninguno ha sido realizado después de que fueran establecidas las ingestas recomendadas para el mineral por el Instituto de Medicina (IOM)[5], tampoco hay estudios analizando muestras representativas de la población, siendo la situación concreta de este colectivo muy controvertida.

Por ello, conocer la ingesta real de calcio y compararla con la aconsejada es un paso importante para tomar medidas de mejora nutricional en el futuro y, junto con el análisis de las fuentes dietéticas de este mineral, constituye el objeto del presente estudio.

Métodos

Sujetos

Se ha estudiado un colectivo de 903 escolares (de 7 a 11 años), de diez provincias españolas: Tarragona (40 niños y 53 niñas), Cáceres (48 niños y 45 niñas), Burgos (45 niños y 43 niñas), Guadalajara (46 niños y 44 niñas), Valencia (47 niños y 44 niñas), Salamanca (44 niños y 48 niñas), Córdoba (48 niños y 46 niñas), Vizcaya (42 niños y 39 niñas), Lugo (46 niños y 42 niñas) y Madrid (48 niños y 45 niñas).

Este colectivo forma parte de una muestra más amplia seleccionada para ser representativa de la población española. Se hizo una predeterminación del tamaño muestral considerando necesario estudiar 400 individuos en cada provincia para alcanzar un 5% de precisión (para individuos de 0 a 60 años). La muestra concreta a estudiar en cada provincia se estableció en proporción a la edad (menores de 7 años, de 7-11 años, de 12-16 años y de 17-60 años), sexo (varones y mujeres) y tamaño de las poblaciones de cada provincia (< 20.000 habitantes, 20.000-50.000 habitantes, 50.000-100.000 habitantes y >100.000 habitantes). Las poblaciones concretas a estudiar, en cada provincia, se seleccionaron aleatoriamente dentro de cada estrato establecido y además se estudió la capital. El presente estudio se centra en la submuestra de niños de 7-11 años. Teniendo en cuenta el tamaño de población censada de esa edad, y el tamaño final estudiado, la muestra es representativa de la población infantil española de 7 a 11 años, para ambos sexos y con un error inferior al 5%.

Dentro de las provincias seleccionadas, los puntos de captación de la muestra fueron colegios, guarderías, centros de salud y farmacias, de tal manera, que cuando se acudía a alguno de los municipios seleccionados se recurría siempre a áreas similares.

El protocolo del estudio cumplió con las pautas establecidas en la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Investigación de la Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid.

Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio los niños que tuvieron algunas de las siguientes características:

– No contar con autorización firmada de padres/tutores.

– Padecimiento de alguna enfermedad que pudiera modificar los resultados del estudio: cáncer, diabetes, enfermedades renales o hepáticas, enfermedades del aparato digestivo (malabsorción, enfermedad celiaca, colon irritable…).
– Consumo de fármacos que pudieran interferir con los resultados del estudio, por modificar el apetito, el consumo de alimentos o la absorción de nutrientes, como antineoplásicos, anorexígenos, anabolizantes, diuréticos...

Como compensación por el esfuerzo que suponía rellenar los cuestionarios, se ofreció el envío de un informe individualizado sobre las características de la dieta controlada (ingesta de alimentos, energía y nutrientes y comparación con las ingestas recomendadas) y las posibles mejoras que se podían introducir para conseguir una mejora de la misma, en relación con cada uno de los niños que participaron en el estudio.

Estudio dietético

Se utilizó un "Registro del consumo de alimentos" durante 3 días consecutivos, incluyendo un domingo (de domingo a martes)[21], el registro incluyó preguntas sobre consumo de bebidas, dietéticos, suplementos… Los padres de los escolares fueron instruidos para anotar el peso de los alimentos consumidos por sus hijos siempre que fuera posible, debiendo usar medidas caseras (cucharadas, tazas, etc.) cuando no lo fuera.

La energía y nutrientes aportados por los alimentos consumidos se calcularon utilizando las "Tablas de Composición de alimentos" del Departamento de Nutrición[22]. Los valores obtenidos fueron comparados con los recomendados[23] para determinar la adecuación de las dietas. También se han considerado las ingestas de referencia para el calcio establecidas recientemente por el IOM[5]. Se utilizó el programa DIAL (Alce Ingeniería, 2004) para procesar toda la información dietética[24].

Con el objeto de conocer el número de raciones de lácteos consumidas por los niños, se han dividido los gramos ingeridos de cada tipo de lácteo por el tamaño de la ración estándar[25,26], para comparar, posteriormente, el aporte obtenido con el recomendado en las guías establecidas para población infantil[27].

El gasto energético teórico (GET) se estableció teniendo en cuenta el peso, altura, edad y el coeficiente de actividad física (CA) de cada niño usando las ecuaciones propuestas por el IOM[28].

Las formulas específicas consideradas (teniendo en cuenta que la muestra puede incluir niños con peso normal, sobrepeso, obesidad) fueron:

Varones (3-18 años)

$$GET = 114 - (50{,}9 \times \text{edad [años]}) + CA \times (19{,}5 \times \text{peso [kg]} + 1.161{,}4 \times \text{altura [m]})$$

Mujeres (3-18 años)

$$GET = 389 - (41{,}2 \times \text{edad [años]}) + CA \times (15{,}0 \times \text{peso [kg]} + 701{,}6 \times \text{altura [m]})$$

Al total obtenido se le suma un valor adicional (correspondiente al gasto asociado al crecimiento) de 20 en niños/as de 3-8 años y de 25 para los niños/as de 9 años y más (siempre que no tuvieran sobrepeso/obesidad, en cuyo caso no se suma este valor).

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 estimado (probable sobrevaloración) mientras que un valor positivo, indica que la ingesta energética declarada es menor que el gasto energético total estimado (probable infravaloración)[29].

Actividad física

Los individuos rellenaron un cuestionario sobre su actividad física habitual[30]. Debiendo anotar las horas dedicadas a cada actividad específica: dormir, aseo personal, tiempo sentado, horas viendo la televisión, leyendo o escribiendo, comiendo, conversando, así como las actividades escolares y extraescolares, comprobando que la suma era de 24 horas. Posteriormente, el tiempo dedicado a cada tipo de actividad se multiplicó por su coeficiente correspondiente (1 para el tiempo de reposo, 1,5 para actividades muy ligeras, 2,5 para actividades ligeras, 5 para moderadas y 7 para muy intensas), y la suma de estos valores se dividió entre 24.

El resultado es el coeficiente de actividad individualizado (CAI)[30,31], que se sustituyó por su equivalencia con los coeficientes propuestos por el IOM[28] para el cálculo del gasto energético total:

Varones (3-18 años)

$CA = 1{,}00$ si el CAI estimado es $\geq 1{,}0 < 1{,}4$ (sedentaria)
$CA = 1{,}12$ si el CAI estimado es $\geq 1{,}4 < 1{,}6$ (ligera)
$CA = 1{,}24$ si el CAI estimado es $\geq 1{,}6 < 1{,}9$ (moderada)
$CA = 1{,}45$ si el CAI estimado es $\geq 1{,}9 < 2{,}5$ (intensa)

Mujeres (3-18 años)

$CA = 1{,}00$ si el CAI estimado es $\geq 1{,}0 < 1{,}4$ (sedentaria)
$CA = 1{,}18$ si el CAI estimado es $\geq 1{,}4 < 1{,}6$ (ligera)
$CA = 1{,}35$ si el CAI estimado es $\geq 1{,}6 < 1{,}9$ (moderada)
$CA = 1{,}60$ si el CAI estimado es $\geq 1{,}9 < 2{,}5$ (intensa)

Estudio antropométrico

Los datos de peso y talla fueron los declarados por los padres en un cuestionario sobre datos sanitarios y socio-

Tabla I
Características de la muestra estudiada. Diferencias en función del sexo

	Total	*Niños*	*Niñas*
n	903	404	499
Edad (años)	9,8 ± 1,3	9,8 ± 1,2	9,7 ± 1,3
Peso (kg)	36,6 ± 8,2	36,9 ± 8,2	36,2 ± 8,1
Talla (cm)	141,37 ± 10,6	141,28 ± 10,4	141,44 ± 10,8
IMC (kg/m^2)	18,1 ± 2,7	18,4 ± 2,8	18,0 ± 2,6*
Clasificación ponderal			
Bajopeso (%)	2,5	1,7	3,2
Normopeso (%)	66,8	69,6	64,5
Sobrepeso (%)	23,3	22,3	24,1
Obesidad (%)	7,4	6,4	8,2
Ingesta energética (kcal/día)	2.103 ± 543	2.190 ± 601	2.032 ± 481***
Gasto energético (kcal/día)	2.045 ± 358	2.313 ± 323	1.829 ± 207***
Discrepancia ingesta/gasto (kcal/día)	-57,0 ± 597,4	124 ± 647	-203 ± 509***
Discrepancia ingesta /gasto (%)	-4,9 ± 29,1	4,0 ± 27,6	-12,3 ± 28,4***
Consumo lácteos (g/día)	390,5 ± 169,5	410,6 ± 179,3	374,3 ± 159,5**
(raciones/día)	2,38 ± 1,10	2,47 ± 1,11	2,31 ± 1,08*
Proteínas (g/día)	86,1 ± 23,0	89,1 ± 25,5	83,8 ± 20,5***
(% de la energía)	16,6 ± 2,7	16,5 ± 2,8	16,7 ± 2,7
Ingesta calcio (mg/día)[1]	859,9 ± 249,2	868,0 ± 255,9	853,4 ± 243,7
Cobertura IR (%)[1]	79,5 ± 30,6	79,5 ± 31,9	79,6 ± 29,6
Ingestas < IR (%)	76,7	76,5	77,0
Ingestas < 67% IR	40,1	40,3	39,9
Calcio/Fósforo	0,74 ± 0,21	0,75 ± 0,21	0,73 ± 0,20
Calcio/Proteínas	10,06 ± 2,83	10,18 ± 2,84	9,96 ± 2,82
Densidad calcio (mg/1.000 kcal)	411,2 ± 117,3	413,1 ± 117,6	409,7 ± 117,3
INQ Calcio	0,78 ± 0,29	0,86 ± 0,32	0,69 ± 0,25***

IR: Ingestas recomendadas; INQ (Índice de calidad nutricional): Densidad obtenida/densidad recomendada (densidad: mg/1.000 kcal).
[1]Ajustado por la ingesta energética.
*p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001 (diferencias en función del sexo).

económicos del niño. Aunque está documentado que los datos antropométricos declarados tienen un sesgo por la tendencia a infraestimar el peso y sobrestimar la talla, sin embargo existe una buena correlación entre datos reales y declarados, y dada la sencillez y economía de las mediciones, el peso y la talla autodeclarados son utilizados muy a menudo en estudios epidemiológicos[32,33]. Por otra parte, es previsible que el peso de los niños, cuando es el declarado por sus padres, se aproxime más a los valores reales, por el deseo inculcado en los padres de dar información correcta sobre sus hijos, para recibir resultados y pautas de mejora de la situación nutricional más acertadas.

A partir de los datos de peso y talla declarados se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC): peso (kg)/ talla^2 (m).

Se considera que los niños tienen déficit ponderal, normopeso, sobrepeso u obesidad, considerando los estándares de crecimiento de la OMS para niños y adolescentes[34]. Se establece el exceso ponderal cuando el IMC supera en 1 DS la mediana de referencia (para edad y sexo) (o lo que es lo mismo, una puntuación Z o Z-Score de IMC > + 1), mientras que se considera obesidad cuando el valor supera en 2 DS dicho valor (o un Z-Score de IMC > + 2). Teniendo esto en cuenta, el sobrepeso se establece con un Z-Score > 1 y ≤ 2. Sin embargo hablamos de déficit ponderal cuando el IMC está por debajo de -2 DS respecto a la mediana de referencia (para edad y sexo) (o lo que es lo mismo, una puntuación Z o Z-Score de IMC < -2).

Análisis estadístico

Se presentan valores medios y desviación típica para cada uno de los parámetros estudiados, o porcentajes para variables cualitativas. Las diferencias entre medias fueron establecidas utilizando la prueba de la "t" de

Tabla II
Procedencia alimentaria del calcio ingerido diariamente por los niños (%)

	Total	*Niños*	*Niñas*
n	903	904	499
Cereales	7,3 ± 4,8	7,6 ± 4,7	7,0 ± 4,8
Lácteos	64,7 ± 13,8	65,0 ± 13,0	64,4 ± 14,5
Huevos	1,5 ± 1,5	1,5 ± 1,4	1,5 ± 1,6
Dulces y azúcares	0,02 ± 0,04	0,02 ± 0,05	0,02 ± 0,04
Grasas y aceites	0,06 ± 0,15	0,07 ± 0,14	0,06 ± 0,15
Verduras	3,5 ± 2,9	3,4 ± 2,8	3,7 ± 3,0
Legumbres	2,2 ± 3,3	2,1 ± 3,3	2,2 ± 3,3
Frutas	3,4 ± 3,7	3,1 ± 3,4	3,6 ± 3,9
Carnes	2,8 ± 1,8	2,8 ± 1,9	2,8 ± 1,7
Pescados	2,8 ± 3,4	2,7 ± 3,5	2,9 ± 3,3
Bebidas	0,94 ± 1,56	0,93 ± 1,40	0,95 ± 1,68
Varios	7,6 ± 8,2	7,5 ± 8,1	7,7 ± 8,4
Precocinados	3,3 ± 7,5	3,4 ± 8,1	3,1 ± 7,1

NS en todos los casos (sin diferencias en función del sexo).

Student y, en los casos en los que la distribución de los resultados no fue homogénea, se aplicó la prueba estadística no paramétrica del test de Mann-Whitney. Para la comparación de variables cualitativas se ha empleado el test de la Chi cuadrado. Teniendo en cuenta las diferencias de discrepancia ingesta-gasto energético entre los diferentes grupos de edad/sexo, se presentan los datos dietéticos ajustados respecto a la ingesta energética. Se calcularon los coeficientes de correlación lineal entre resultados. También se ha empleado un ANOVA de dos vías considerando la influencia en cada variable del sexo y del cumplimiento de las ingestas recomendadas para el calcio y se ha aplicado un análisis de regresión logística para analizar los condicionantes para diferentes parámetros. Para realizar el análisis se ha utilizado 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 también diferenciando entre niños (44,7%) y niñas (55,3%), observándose que no existen diferencias en función del sexo en edad, peso y talla, pero que el IMC es significativamente superior en niños al comparar con niñas. Un 30,7% de los estudiados presentaba un exceso de peso (sobrepeso-23,3% y obesidad-7,4%).

Teniendo en cuenta que la discrepancia entre la ingesta y el gasto estimado (-4,9%) es diferente en función del sexo se presenta la ingesta de calcio ajustada a la ingesta energética (tabla I).

El aporte dietético de calcio de los niños estudiados (859,9 ± 249,2 mg/día) supuso un 79,5% de lo recomendado, observándose la existencia de un 76,7% de niños con ingestas menores de las recomendadas y un 40,1% con ingestas <67% de las IR. La relación calcio/fósforo (0,74 ± 0,21), calcio/proteínas (10,1 ± 2,8) y el índice de calidad nutricional para el calcio (0,78 ± 0,29) estuvo por debajo de lo recomendado (1, 20 y 1, respectivamente)[35,36] en el 91,6%, 99,8% y 81,1% de los niños, respectivamente (tabla I).

Respecto a la procedencia alimentaria del calcio ingerido, un 64,7% proviene de lácteos, 7,6% de varios (productos dietéticos, productos infantiles…), 7,3% de cereales, 3,5% de verduras, 3,4% de frutas y 3,3% de precocinados, las carnes y pescados aportan un 2,8%, cada uno, y las legumbres un 2,2%, sin diferencias en función del sexo (tabla II).

Los niños que no cubren las IR para el calcio (NC) son mayores y tienen más peso, talla e IMC (quizá por su mayor edad) que aquellos con ingestas ≥ IR (C), los C tienen ingestas de calcio de 1.074,7 ± 267,9 mg/día (124,6 ± 20,9% de IR), frente a 794,9 ± 202,6 mg/día (65,9 ± 17,0% de IR) en NC ($p < 0,001$, $p < 0,001$) y presentan relaciones calcio/fósforo, calcio/proteínas, densidad en calcio e INQ en relación con el calcio significativamente superiores a las observadas en niños NC (tabla III).

Por otra parte, respecto al consumo de alimentos, los niños C toman más lácteos, pero menos cereales y carnes que los NC (tabla IV).

Discusión

Los datos dietéticos y antropométricos son similares a los obtenidos en otros colectivos de niños con una edad similar[3,9,10,16-19].

En concreto, y respecto a la ingesta de calcio, Moreira y cols.[10] encuentran ingestas de 1.126 mg/día

Tabla III

Diferencias dietéticas, personales y antropométricas entre los niños que cubren las ingestas recomendadas de calcio y los que no llegan a este aporte

	No cubren IR de calcio		*Ingestas de calcio ≥ IR*	
	Niños	*Niñas*	*Niños*	*Niñas*
n	309	384	95	115
Edad (años)	10,25 ± 0,89	10,09 ± 1,14	8,48 ± 1,05	8,47 ± 1,05 IR***
Peso (kg)	38,36 ± 8,04	37,64 ± 7,82	32,27 ± 6,93	31,60 ± 7,33 IR***
Talla (m)	143,43 ± 9,19	143,52 ± 10,20	134,27 ± 11,22	134,51 ± 9,71 IR***
IMC (kg/m^2)	18,54 ± 2,87	18,16 ± 2,61	17,78 ± 2,42	17,31 ± 2,65 IR*** S*
Consumo lácteos (g/d)	367,37 ± 150,96	339,51 ± 140,99	551,31 ± 192,20	490,26 ± 163,23 IR*** S***
Ingesta de calcio (mg/día)[1]	799,16 ± 210,66	791,40 ± 196,01	1.092,04 ± 262,77	1.060,39 ± 272,29 IR***
Cobertura IR (%)	65,11 ± 17,46	66,52 ± 16,64	126,26 ± 21,62	123,17 ± 20,24 IR***
Ingestas < IR (%)	100	100	0	0
Ingestas < 67% IR	52,8	51,8	0	0
Calcio/Fósforo	0,72 ± 0,19	0,70 ± 0,19	0,86 ± 0,22	0,84 ± 0,21 IR***
Calcio/Proteínas	9,50 ± 2,54	9,36 ± 2,55	12,41 ± 2,62	11,97 ± 2,77 IR***
Densidad calcio (mg/1.000 kcal)	382,55 ± 101,33	379,80 ± 98,63	512,40 ± 112,22	509,65 ± 119,01 IR***
INQ Calcio	0,73 ± 0,21	0,59 ± 0,16	1,28 ± 0,24	1,03 ± 0,21 IR*** S*** (I)

Se ha aplicado un ANOVA de dos vías, considerando la influencia del sexo (S) y de la cobertura de las ingestas recomendadas para el calcio (IR). *p < 0,05; ***p < 0,001. (I): Interacción entre S e IR en el tratamiento estadístico.
IR: Ingestas recomendadas; INQ: Densidad obtenida/densidad recomendada; Densidad: mg/1.000 kcal.
[1]Ajustado por la ingesta energética.

en niñas y de 1.174 mg/día en niños de 7-9 años (señalando que la prevalencia de ingestas inferiores a las recomendadas es superior en niñas, 36,4% *vs* 33% en niños) y Suárez-Cortina y cols.[3] encuentran ingestas de calcio de 1.195 ± 403 mg/día en niños de 4-12 años (con ingesta calórica de 2.135 ± 612 kcal/día), señalando que un 18% de las niñas y un 13% de los niños presentaron una ingesta de menos de 800 mg/día de calcio, aporte utilizado como referencia, en el estudio[3].

Por otra parte, Deheeger y cols.[37] encuentran en niños franceses de 10 años ingestas de 972 mg/día en niñas y 1.108 mg/día en niños y Day cols.[38] registran en niños de USA de 11 años ingestas de calcio de 1.109 mg/día en niñas y de 1.146 mg/día en niños.

Aunque es necesaria una adecuada ingesta de calcio, en la infancia y adolescencia, pensando en la salud ósea y en una promoción sanitaria general a largo plazo[1-14], diversos estudios señalan que la ingesta de calcio/lácteos es menor de la aconsejada en un elevado porcentaje de individuos. En concreto, en el Bogalusa Heart Study se encontró que un 69% de los niños de 10 años no cubrían las ingestas recomendadas para el calcio (1.300 mg/día)[14]. En la población española también es muy elevado el porcentaje de individuos que tiene ingestas de calcio inferiores a las recomendadas[19], concretamente un 22% de preescolares[18] y un 68% de escolares[16], presentó aportes dietéticos de calcio insuficientes. En adolescentes de 10 a 17 años Serra y cols.[17] encuentran ingestas menores a las recomendadas en un 62,6% de los estudiados.

Las recomendaciones de calcio han sido muy cuestionadas en el pasado, habiendo sido utilizadas con frecuencia las ingestas adecuadas marcadas por el IOM[39], aunque estudios previos y revisiones sobre el tema[20] hacían necesario un incremento en la referencia utilizada, quedando establecidas las ingestas recomendadas del Departamento de Nutrición en 900 mg/día en niños de 6 a 9 años y en 1.300 mg/día para los de más edad[23]. En este sentido, el IOM ha establecido, en el 2010[5], ingestas recomendadas, considerando que existen suficientes evidencias como para dar este paso, el aporte ha sido establecido en 1.000 mg/día para niños de 4 a 8 años y en 1.300 mg/día en los de 9 a 13 años. Este incremento en las referencias marcadas hace que los aporte considerados como aceptables hasta este momento puedan ser cuestionados.

En el presente estudio el porcentaje de niños con ingestas inferiores a las recomendadas es casi el doble del observado por Moreira y cols.[10] (36,4 en niñas y 33,0%, en niños, p < 0,05). Sin embargo es muy importante la influencia de la edad, pues si consideramos, únicamente, datos de niños de 7-9 años (que son los considerados en el estudio de Moreira y cols.[10]), encontramos un porcentaje de ingestas de calcio inferiores a las recomendadas de un 36,2%.

En la presente investigación se constata que al aumentar la edad aumenta el gasto energético (r = 0,368), el porcentaje de infravaloración de la ingesta energética (r = 0,147) y la ingesta de proteínas (r = 0,103), pero disminuye el consumo de lácteos (r = -0,133), ingesta de

Tabla IV
Diferencias en el consumo de otros alimentos (g/día) entre niños que cubren las ingestas recomendadas de calcio y los que no llegan a este aporte

Alimentos (g/día)	*No cubren IR de calcio*		*Ingestas de calcio ≥ IR*	
	Niños	*Niñas*	*Niños*	*Niñas*
n	309	384	95	115
Cereales	189,3 ± 74,3	170,5 ± 72,9	176,1 ± 68,1	153,5 ± 59,6 IR*** S**
Huevos	26,6 ± 23,9	25,9 ± 27,0	26,3 ± 28,1	25,6 ± 18,02
Azúcares	9,1 ± 16,9	6,3 ± 8,9	4,6 ± 6,8	8,0 ± 13,6
Aceites	28,9 ± 12,6	27,7 ± 15,3	30,3 ± 13,0	26,4 ± 10,0 S*
Verduras	157,5 ± 95,8	156,0 ± 88,7	157,8 ± 112,2	158,6 ± 95,7
Legumbres	16,9 ± 18,6	15,9 ± 18,4	19,0 ± 24,6	18,9 ± 16,2
Frutas	168,9 ± 168,5	180,0 ± 158,0	198,3 ± 174,7	187,3 ± 152,7
Carnes	183,2 ± 103,0	172,7 ± 77,6	163,0 ± 70,2	148,8 ± 61,7 IR**
Pescados	60,7 ± 70,6	62,5 ± 56,0	57,3 ± 51,8	60,3 ± 50,3
Bebidas	150,8 ± 225,5	139,8 ± 232,6	187,4 ± 270,9	160,0 ± 325,1
Varios	66,8 ± 60,2	69,1 ± 64,7	76,2 ± 111,3	60,1 ± 56,0
Precocinados	22,5± 45,4	21,1 ± 33,4	19,7 ± 31,1	12,7 ± 28,3

Se ha aplicado un ANOVA de dos vías, considerando la influencia del sexo (S) y de la cobertura de las ingestas recomendadas para el calcio (IR). *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

calcio (r = -0,077), cobertura de las ingestas recomendadas (r = -0,607), la relación calcio/proteínas (r = -0,100), la densidad en calcio de la dieta (r = -0,081) y el índice de calidad de la dieta en relación con el calcio (r = -0,423), mientras que aumenta el porcentaje de niños que no alcanzan las ingestas recomendadas (r = 0,564) y el de los que no cubren el 67% de lo recomendado (r = 0,447). De hecho considerando los niños con edad < 10 años se observa que su consumo de lácteos (433,2 ± 150,7 g/día) es significativamente superior al observado en niños de edad superior (392,3 ± 161,6 g/día) (p < 0,001) y la cobertura de las ingestas recomendadas para el calcio es de 109,5 ± 27,8% en los menores de 10 años y 65,6 ± 20,0% en los de más edad (p < 0,001).

De hecho, la ingesta de calcio queda condicionada por la edad, ya que al aumentar ésta es mayor el riesgo de presentar una ingesta de calcio inferior a la recomendada, respecto a lo observado en niños de menor edad [OR = 3,19 (2,71-3,75; p < 0,001)].

Considerando datos de la presente muestra, representativa de niños españoles de 7 a 11 años, podemos concretar que la ingesta de calcio es inadecuada, pues un 76,7% de los estudiados tienen ingestas menores a las IR y un 40,1% tienen ingestas < 67% de IR. Teniendo en cuenta las IR establecidas recientemente por la IOM[5] (1.000 mg/día en niños de 7 años y 1.300 mg/día en los de 8-12 años) la situación sería todavía peor (91,4% tendrían ingestas < IR).

Sin embargo, para valorar el aporte de calcio debemos considerar la influencia de otros nutrientes que influyen en su absorción/utilización. En este sentido al aporte insuficiente de calcio se suman las relaciones calcio/fósforo y calcio/proteínas que no son adecuadas, concretamente 91,6% de los niños tienen una relación calcio/fósforo menor de 1, y un 99,9% tienen una relación calcio/proteínas < 20 mg/g, que es lo establecido como conveniente[35,36].

Respecto a la relación calcio/fósforo conviene que oscile entre 1:1 y 2:1[35,36], ya que las relaciones más bajas dificultan la biodisponibilidad del calcio, por formación de complejos insolubles[40,41]. En el colectivo estudiado el valor medio fue de 0,74, peor al registrado en otras investigaciones (Velasco y cols.[9] encuentran una relación de 0,83) y resultó inferior a 1 en el 91,6% de los niños, en los que consideramos que no se alcanzó la relación optima para la formación y desarrollo óseo en estas edades[35,36,40,41].

En lo que se refiere a las proteínas, conviene evitar el aporte bajo, pero también el excesivo porque podría aumentar la calciuria y contribuir a una formación de masa ósea deficiente y al desarrollo de osteoporosis en la edad adulta, sobretodo cuando la ingesta de calcio es baja[42,43].

Se considera que un aporte de proteínas de 1-1,5 g/kg/día se asocia con un adecuado metabolismo del calcio[43], sin embargo en el presente estudio la ingesta de proteínas es de 2,5 ± 0,8 g/kg/día y 91,9% de los escolares tienen ingestas superiores a los 1,5 g/kg/día, aporte elevado y similar al constatado en otros estudios[10,37].

Moreira y cols.[10] expresan la ingesta de calcio en relación a las proteínas, señalando la importancia de la relación en la que se consuman estos dos nutrientes y también para eliminar los errores en la estimación de la ingesta. Estos autores encuentran en niños de 7-9 años una relación calcio/proteínas de 11,13 ± 3,74 en las

niñas y de 10,97 ± 3,79 en los niños (NS), valores que son muy similares a los observados en niños españoles (tabla I). Concretamente, en nuestro colectivo considerando solo niños de 7-9 años (similares a los estudiados por Moreira y cols.[10]) se encuentra una relación calcio/proteínas de 10,03 ± 2,91 en las niñas y de 10,93 ± 2,81 en los niños ($p < 0,01$).

Que la ingesta de calcio sea insuficiente puede estar condicionada por el consumo de lácteos, que es inferior a las 2 raciones día en el 37,1% de los estudiados y teniendo en cuenta que el 64,7% del calcio total ingerido proviene de lácteos (tabla II) es razonable pensar que el consumo de estos alimentos condiciona mucho la ingesta del mineral y que resulta difícil conseguir ingestas adecuadas sin tomar productos lácteos. De hecho solo un 4,2% de los niños cubrieron las IR del mineral con consumos de lácteos menores de 2 raciones/día, mientras que 34,5% cubrieron las IR con consumos de lácteos más elevados. Incluso tomando > 3 raciones de lácteos/día se encuentra un 54,1% de niños que no cubren las ingestas recomendadas de calcio, lo que obliga a considerar la necesidad de aumentar el consumo aconsejado de lácteos, pero también es conveniente mejorar el total de la dieta y plantear la posibilidad de incluir algún alimento enriquecido en calcio, en las dietas de algunos niños, especialmente en los de mayor edad.

Aunque las principales fuentes de calcio de la dieta son la leche y derivados lácteos, seguidos de verduras de hoja verde oscura, sardinas, algunas legumbres y frutos secos, diversas investigaciones señalan que el calcio procedente de lácteos tiene un efecto de mayor importancia sobre la mineralización ósea y además favorece el desarrollo de una buena salud dental, por lo que un aporte adecuado es deseable[1,4,17,41,44].

Nicklas[14] ha sugerido que la falta de conocimiento de los niños respecto a las fuentes alimentarias de calcio y en relación con las ingestas recomendadas del mineral, condiciona una ingesta insuficiente de calcio y de lácteos. En este sentido algunos autores[45] señalan que la percepción/conocimiento sobre beneficios en la salud de tomar alimentos ricos en calcio se asocia con un aumento en la ingesta de calcio procedente de todas las fuentes y de lácteos en concreto. Por ello, y teniendo en cuenta los resultados del presente estudio consideramos deseable mejorar el conocimiento sobre la situación actual como un primer paso de concienciación y de aproximación de la ingesta al aporte aconsejado en población infantil.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado con la financiación de un proyecto AESAN-FIAB (298-2004) (4150760) 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. Larson NI, Story M, Wall M, Neumark-Sztainer D. Calcium and dairy intakes of adolescents are associated with their home environment, taste preferences, personal health beliefs, and meal patterns. *J Am Diet Assoc* 2006; 106 (11): 1816-1824.
2. Matkovic V, Landoll J, Badenhop-Stevens N, Ha EY, Crncevic-Orlic Z, Li B, Goel P. Nutrition influences skeletal development from childhood to adulthood: A study of hip, spine, and forearm in female adolescents. *J Nutr* 2004; 134: 701S-705S.
3. Suárez Cortina L, Moreno Villares JM, Martínez V, Aranceta J, Dalmau J, Gil A, Lama R, Martín MA, Pavón P. Ingesta de calcio y densidad mineral ósea en una población de escolares españoles (estudio CADO). *An Pediatr (Barc)* 2011; 34 (1): 3-9.
4. Vue H, Reicks M. Individual and environmental influences on intake of calcium-rich food and beverages by young Hmong adolescent girls. *J Nutr Educ Behav* 2007; 39 (5): 264-272.
5. Institute of Medicine of the National Academies. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Committee to review dietary reference intakes for vitamine D and calcium. Institute of Medicine. National Academic of Sciences. Washington, 2010, www.iom.edu/vitamind.
6. Larson NI, Neumark-Sztainer D, Harnack L, Wall M, Story M, Eisenberg ME. Calcium and dairy intake: Longitudinal trends during the transition to young adulthood and correlates of calcium intake. *J Nutr Educ Behav* 2009; 41 (4): 254-260.
7. US Department of Health and Human Services. Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General; 2004.
8. Lucas B, Feucht SA. Nutrición en la infancia. En L. Kathleen-Mahan, y S. Escott-Stump, Krause Dietoterapia. 12ª ed., (pp. 222-245). Elsevier Masson. Barcelona. 2009.
9. Velasco J, Mariscal-Arcas M, Rivas A, Caballero L, Hernández-Elizondo J, Olea-Serrano F. Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales. *Nutr Hosp* 2009; 24 (2): 193-199.
10. Moreira P, Padez C, Mourão I, Rosado V. Dietary calcium and body mass index in Portuguese children. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59 (7): 861-867.
11. Ortega RM, Aparicio A. Importancia de los productos lácteos y el calcio en el control de la obesidad. En: Recomendaciones en Nutrición y Hábitos de vida saludables desde la Oficina de Farmacia. Instituto Tomás Pascual Sanz para la Nutrición y la Salud, Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid y Real Academia Nacional de Farmacia eds. IM&C, pp. 45-72. Madrid, 2010.
12. Martini LA, Catania AS, Ferreira SR. Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutr Rev* 2010; 68 (6): 341-354.
13. McCarron DA, Heaney RP. Estimated healthcare savings associated with adequate dairy food intake. *Am J Hypertens* 2004; 17: 88-97.
14. Nicklas TA. Calcium intake trends and health consequences from childhood through adulthood. *J Am Coll Nutr* 2003; 22 (5): 340-356.
15. Rafiroiu A, Anderson E, Sargent R, Evans A. Dietary practices of South Carolina adolescents and their parents. *Am J Health Behav* 2002; 26: 200-212.
16. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Andrés P, Quintas ME, Navia B et al. The importance of breakfast in meeting daily recommended calcium intake in a group of schoolchildren. *J Am Coll Nutr* 1998; 17: 19-24.
17. Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Salvador G, Jover L, Raidó B, Ngo J et al. Trends in energy and nutrient intake and risk of inadequate intakes in Catalonia, Spain (1992-2003). *Public Health Nutr* 2007; 10: 1354-1367.
18. Ortega RM, Requejo AM, Navia B, Quintas ME, Andrés P, López-Sobaler AM, Perea JM. The consumption of milk products in a group of pre-school children: Influence on serum lipid profile. *Nutr Res* 2000; 20 (6): 779-790.
19. Ortega RM, Aparicio A. Problemas nutricionales actuales. Causas y consecuencias. En: Ortega RM, Requejo AM, Martí-

nez RM, editores. Nutrición y Alimentación en la promoción de la salud, UIMP. pp. 8-20. Madrid, 2007.
20. Rodríguez-Rodríguez E, Navia B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Review and future perspectives on recommended calcium intake. *Nutr Hosp* 2010; 25 (3): 366-374.
21. 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, editores. Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria. Complutense; pp. 456-459. Madrid, 2006.
22. Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo RM, Andrés P, eds. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Departamento de Nutrición, Ed. Complutense, pp.15-81, Madrid, 2010.
23. Ortega RM, Navia B, López-Sobaler AM, Aparicio A. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para población española. Departamento de Nutrición, Universidad Complutense, Madrid, 2011.
24. Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Aparicio A, Molinero LM. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación. Departamento de Nutrición (UCM) y Alce Ingeniería, S.A. Madrid, 2004. http:// www.alceingenieria.net/nutricion.htm (último acceso: Enero 2012).
25. Perea JM, Navarro A, Lozano MC. Tablas de peso de raciones estándar de alimentos. En: Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria. Requejo AM, Ortega RM eds. Editorial Complutense. pp. 469-467. Madrid, 2006.
26. Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM. Tablas de composición de alimentos por ración media y tamaño de raciones medias. En: RM. Ortega, AM. López-Sobaler, AM. Requejo, y P. Andrés, La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. pp. 50-81. Ed. Complutense. Madrid, 2010.
27. Ortega RM, Requejo AM. Guías en alimentación: Consumo aconsejado de alimentos. En: Requejo AM, Ortega RM, editores. Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria. Ed. Complutense; pp. 15-26. Madrid, 2006.
28. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohidrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids (Macronutrients). National Academy Press, Washington, DC, 2005.
29. 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.
30. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM. Cuestionario de Actividad. En: Requejo AM, Ortega RM, editores. Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria. Ed. Complutense; p. 468. Madrid, 2006.
31. WHO. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/ONU expert consultation. Technical report series 724. WHO, Geneva, 1985.
32. Fonseca H, Silva AM, Matos MG, Esteves I, Costa P, Guerra A, Gomes-Pedro J. Validity of BMI based on self-reported weight and height in adolescents. *Acta Paediatr* 2010; 99 (1): 83-88.
33. Seghers J, Claessens AL. Bias in self-reported height and weight in preadolescents. *J Pediatr* 2010; 157 (6): 911-916.
34. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* 2007; 85 (9): 660-667.
35. Departamento de Nutrición. Objetivos nutricionales marcados para la población española. En: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo RM, Andrés P, eds. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Ed. Complutense, p. 86. Madrid, 2010.
36. Weinsier RL, Krumdieck CL. Dairy foods and bone health: examination of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 (3): 681-689.
37. Deheeger M, Bellisle F, Rolland-Cachera MF. The French longitudinal study of growth and nutrition: Data in adolescent males and females. *J Hum Nutr Diet* 2002; 14: 429-438.
38. Day RS, Fulton JE, Dai S, Mihalopoulos NL, Barradas DT. Nutrient intake, physical activity, and CVD risk factors in children. Project Heart Beat. *Am J Prev Med* 2009; 37 (Suppl.): S25-33.
39. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. National Academy Press, Washington, DC, 1997.
40. Basabe B, Mena MC, Faci M, Aparicio A, López-Sobaler AM, Ortega RM. Influencia de la ingesta de calcio y fósforo sobre la densidad mineral ósea en mujeres jóvenes. *Arch Latinoam Nutr* 2004; 54 (2): 203-208.
41. Gómez C, Mateo R, González B. Minerales. En: Vázquez C, De Cos AI, López-Nomdedeu C, Alimentación y Nutrición. Manual Teórico-Práctico. (pp. 45-56). Díaz de Santos. Madrid, 2005.
42. Zhang Q, Ma G, Greenfield H, Zhu K, Du X, Foo L et al. The association between dietary protein intake and bone mass accretion in pubertal girls with low calcium intakes. *Br J Nutr* 2010; 103 (5): 714-23.
43. Kerstetter JE, O'Brien KO, Insogna KL. Low protein intake: the impact on calcium and bone homeostasis in humans. *J Nutr* 2003; 133: 855S-861S.
44. Jodral A, Navarro M, López-García H, López-Martínez M. Magnesium and calcium contents in foods from SE Spain: influencing factors and estimation of daily dietary intakes. *Sci Total Environ* 2003; 312: 47-58.
45. Reicks M, Ballejos ME, Goodell LS, Gunther C, Richards R, Wong SS, Auld G, Boushey CJ, Bruhn C, Cluskey M, Misner S, Olson B, Zaghloul S. Individual and family correlates of calcium-rich food intake among parents of early adolescent children. *J Am Diet Assoc* 2011; 111 (3): 376-384.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):724-730
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Gender-specific influence of health behaviors on academic performance in Spanish adolescents; the AFINOS study

D. Martínez-Gómez[1,2], O. L. Veiga[2], S. Gómez-Martínez[1], B. Zapatera[1], D. Martínez-Hernández[3], M.ª E. Calle[3], A. Marcos[1]; AFINOS Study Group

[1]Immunonutrition Research Group. Department of Metabolism and Nutrition. Institute of Food Science, Technology and Nutrition (ICTAN). Spanish National Research Council (CSIC). Madrid. Spain. [2]Department of Physical Education. Sport and Human Movement. Facultad de Formación del Profesorado y Educación. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. Spain. [3]Department of Preventive Medicine and Public Health and History of Science. Faculty of Medicine. Complutense University. Madrid. Spain.

Abstract

Introduction: **New paradigms based on the multifactorial etiology of chronic diseases and behavioral outcomes suggest that a combination of health behaviors may have more impact on the outcome of interest than any single factor.**

Objective: **To examine the independent and combined influence of four health behaviors on school performance in Spanish adolescents.**

Methods: **A total of 1825 Spanish adolescents reported their grades in Language and Literature (LL) and Math. Body mass index, family structure and school-related factors (attitude to school, need to repeat ≥ 1-yr and absenteeism) were self-reported. Adolescents were dichotomized as healthy or unhealthy based on meeting or not meeting lifestyle recommendations on physical activity, TV viewing, sleep and fruit intake. Each adolescent was also scored according to the number of healthy recommendations fulfilled.**

Results: **In boys, there were no associations between health behaviors and academic performance. Good academic performance in girls was associated with physical activity ($P < 0.05$) or fruit consumption ($P < 0.05$). Moreover, girls who scored 3-4 health behaviors showed higher odds of passing LL (OR = 3.18, $P < 0.001$), Math (OR = 1.75, $P = 0.028$) or LL+Math (OR = 2.32, $P = 0.001$) compared with those with 0-1 health behaviors. All the analyses were adjusted by weight status, family context and different school-related factors.**

Conclusions: **A combination of health behaviors may have a positive influence on academic performance in adolescent girls.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:724-730)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5633

Key words: *Academic performance. Physical activity. Sedentary patterns. Sleep. Nutrition. Adolescents.*

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

Recibido: 22-XI-2011.
Aceptado: 28-XII-2011.

ROL DEL GÉNERO EN LA INFLUENCIA DE LAS CONDUCTAS SALUDABLES SOBRE EL RENDIMIENTO ACADÉMICO EN ADOLESCENTES ESPAÑOLES; EL ESTUDIO AFINOS

Resumen

Introducción: **Los nuevos paradigmas basados en la etiología multifactorial de las enfermedades crónicas y los resultados en el comportamiento sugieren que la combinación de comportamientos saludables puede tener un impacto más positivo en algún resultado de interés que cualquier otro factor aislado.**

Objetivo: **explorar la influencia independiente y combinada de cuatro comportamientos saludables sobre el rendimiento escolar de adolescentes españoles.**

Métodos: **Un total de 1.825 adolescentes españoles proporcionaron sus notas en lengua y literatura (LL) y matemáticas. El índice de masa corporal, la estructura de la familia y factores relacionados con la escuela (actitud hacia el colegio, necesidad de repetir más de un año y absentismo) fueron autoinformados. Se dividió a los adolescentes en saludables y no saludables en función de si cumplían o no unas recomendaciones de estilo de vida relativas a la práctica de actividad física, tiempo viendo la TV, sueño e ingesta de fruta. También se valoró a cada adolescente en función de número de recomendaciones saludables que cumplían.**

Resultados: **En los chicos, no hubo asociaciones entre los comportamientos saludables y el rendimiento académico. El buen rendimiento académico de las chicas se asoció con la actividad física ($P < 0,05$) y el consumo de fruta ($P < 0,05$). Además, las chicas que cumplían 3-4 recomendaciones de comportamientos saludables tuvieron una mayor probabilidad de aprobar LL (OR = 3,18, $P < 0,001$), matemáticas (OR = 1,75, $P = 0,028$) o LL+Matemáticas (OR = 2,32, $P = 0,001$) en comparación con aquellas con puntuaciones de 0-1. Se ajustaron todos los análisis por peso, contexto familiar y diferentes factores relacionados con la escuela.**

Conclusiones: **una combinación de comportamientos saludables podría tener una influencia positiva en el rendimiento académico en las chicas adolescentes.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:724-730)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5633

Palabras clave: *Rendimiento académico. Actividad física. Patrones sedentarios. Sueño. Nutrición. Adolescentes.*

Introduction

Academic performance during secondary education is a major concern for educational and public health organizations.[1,2] Driven by the idea that access to a university education will lead to better future job opportunities, in the Spanish secondary education system, adolescents are pressured to pass examinations annually otherwise they cannot pass to the next grade and have to repeat the entire year's course. Poor academic performance during adolescence may have a negative effect on psychological well-being leading to harmful health consequences such as stress, anxiety, depression and low self-esteem.[3-5] From a public health perspective, it is essential the determinants of academic achievement are well understood so that measures can be designed to improve both intellectual and health factors.

There is certain evidence to suggest that lifestyles may be key determinants of academic achievement in children and adolescents.[6-9] For example, healthy dietary patterns and an active lifestyle might play an important role in academic performance.[6,7] Although backed by more limited evidence, sleep duration and sedentary behavior should also be taken into consideration.[8,9] Nutrition, physical activity, sleep and sedentarism patterns should therefore be among the targets of efforts made to improve academic performance. As far as we know, no study has attempted to assess the independent influence of these four areas of behavior on academic performance in adolescents. Further, new paradigms based on the multifactorial etiology of chronic diseases and behavioral outcomes suggest a combination of health behaviors may have more impact on the outcome of interest than any single factor.[10]

Several investigations have confirmed previous findings regarding the influence of obesity, family context and certain school-related factors on the academic performance of Spanish adolescents.[11,12] Although certain relationships with school achievement such as skipping breakfast have been identified,[12,13] no such study has examined possible associations between other lifestyles and the academic performance of Spanish adolescents. From an educational and public health perspective, the aim of this study was to examine both the independent and combined influence of physical activity, sedentary behavior, sleep and nutrition patterns on the academic performance of Spanish adolescents.

Methods

Participants

Participants for the current study were those enrolled in the AFINOS (La Actividad Física como Agente Preventivo del Desarrollo de Sobrepeso, Obesidad, Alergias, Infecciones y Factores de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes: Physical Activity as a Preventive Measure Against Overweight, Obesity, Infections, Allergies and Cardiovascular Disease Risk Factors in Adolescents) study between 2007 and 2008. The AFINOS study rationale and protocols have been described in detail elsewhere.[14] Briefly, the AFINOS study is a cross-sectional survey designed to assess health status and lifestyle indicators through a questionnaire completed by a representative sample of adolescents, aged 13 to 17 years, from the Madrid region. Secondary schools were randomly selected according to the geographic distributions of adolescents in the region. The sample size was calculated taking 0.05 as the maximum permissible error (reliability of 95%) and based on an estimated prevalence of overweight adolescents of 20%. The final sample size calculated at 1998 individuals was increased by 20% to compensate from possible dropouts or data losses to give a final sample size of 2,400 adolescents of both genders. Of these individuals, 1,825 (860 boys and 965 girls) providing valid data on their physical characteristics, academic performance and lifestyle factors, were included in the present study. All volunteers and their parents/guardians gave their written informed consent for participation. The AFINOS study protocol has been approved by the Ethics Committee of the Puerta de Hierro Hospital (Madrid, Spain) and the Bioethics Committee of the Spanish National Research Council.

Lifestyle factors

Physical activity was assessed using the PACE+ (Physician-based Assessment and Counseling for Exercise) questionnaire for adolescents.[15] This questionnaire uses 2 questions to assess physical activity: P1: "Over the past 7-d, on how many days were you physically active for a total of at least 60 min per day? P2: Over a typical or usual week, on how many days are you physically active for a total of at least 60 min per day? Both questions have a scale of 0 to 7 days. The results of this questionnaire correlated moderately ($r = 0.40$) against an accelerometer in the original validity study on an adolescent sample.[15] The Spanish version of the questionnaire has provided similar results for assessing physical activity in Spanish adolescents.[16] Since TV viewing is often used as a broader marker of sedentary behavior, adolescents were asked to self-report how much time they usually spent watching TV both on a usual weekday and on a weekend day without including other sedentary activities (e.g. computer use, surfing the Internet, so on). Similarly, sleep duration during a weekday and a weekend day was also reported. Adolescents filled out a food frequency questionnaire to identify their intake of several food items using an ordinal scale of 1 (never) to 7 (everyday, at least twice) to assess their dietary patterns.

Table I
Descriptive characteristics of the Spanish adolescent sample examined

	All	*Boys*	*Girls*	*P*
n	1,825	860	965	
Physical characteristics				
Age, yr	14.9 (1.3)	14.8 (1.3)	14.9 (1.3)	0.132
Weight, kg	58.6 (11.1)	63.1 (12.1)	54.5 (8.3)	**<0.001**
Height, cm	166.7 (9.1)	170.8 (9.6)	163.0 (6.7)	**<0.001**
Body mass index, kg/m^2	21.1 (3.7)	21.7 (4.6)	20.5 (2.6)	**<0.001**
Overweight + obesity, %	18	26	11	**<0.001**
Family structure				
Both parents living at home, %	79	81	77	**<0.001**
Academic performance				
Passing Language & Literature, %	81	77	83	**0.001**
Passing Math, %	77	79	75	0.059
Passing both subjects, %	69	68	69	0.581
School-related factors				
Poor school attitude, %	40	46	37	**0.001**
Repeating ≥1 yr, %	31	34	29	**0.040**
Absenteeism, %	18	18	18	0.698
Health behaviors				
Physical activity ≥5 d/week, %	22	29	16	**<0.001**
TV viewing <2 hr/d, %	75	76	74	0.184
Sleep duration ≥ 8hr/d, %	66	68	65	0.130
Fruit consumption ≥2 servings/d, %	22	20	24	**0.039**
4/3/2/1/0 health behaviors, %	3/20/43/29/5	4/22/42/27/5	2/17/44/30/7	**0.004**

Health behaviors in the current sample were defined as follows: 1) ≥ 5 d/week of physical activity according to the PACE + criterion;[15] 2) < 2 h/d watching TV according to the American Academy of Pediatrics;[17] 3) ≥ 8 h/d sleeping according to the National Sleep Foundation recommendation for adolescents (www.sleepfoundation.org); 4) ≥ 2 servings of fruit/d according to the AESAN (Spanish Agency for Food Security and Nutrition) for these ages (www.naos.aesan.msps.es). A pragmatic cluster of health behaviors was calculated by adding the number of recommendations fulfilled by each adolescent. This variable graded as 0 to 4 therefore indicated a combination of physical activity, TV viewing, sleep and dietary patterns such that a higher score was taken to indicate a healthier lifestyle.

Academic performance

Adolescents were asked to self-report their last semester grades in two subjects: Language and Literature (LL) and Mathematics. Adolescents reported their grades in these subjects on a 5-point ordinal scale (A, B, C, D, E). The minimum requirement for a "pass" in any subject is grade D, applicable to all secondary schools according to the Spanish Educational System (www.educacion.es). Passing both the subjects LL and Math was also taken to indicate good academic achievement.

Confounders

Several variables associated with both lifestyle factors or academic performances were taken into account.[18,19] Adolescents were asked to self-report their body weight and height. Body mass index (BMI) was calculated as: weight/height^2 (kg/m^2). Overweight and obesity prevalence was calculated using the BMI age- and gender-specific cut offs proposed by Cole et al.[20] Family structure was determined by asking adolescents if their mothers and fathers lived with them at home. The final variable was recorded as the 2 categories: 0 = both parents at home, 1 = mother or father or neither at home. Three school factors that could be related to academic performance were also obtained by questionnaire. First, adolescents rated their school attitude (poor/good). Secondly, adolescents who had had to repeat at least one grade during secondary school were identified by a dichotomized (yes/no) question. Finally, skipping classes recorded, as habitual school absenteeism (yes/no), was also self-reported.

Data analysis

All variables are provided as means (SD) and percentages. Differences between genders were examined by one-way analysis of variance (ANOVA) and the Chi-squared test was used for continuous and categorical variables, respectively. Since associations with academic performance were significantly affected by interactions between gender and the main variables, all analyses were performed separately for boys and girls. Binary logistic regression was performed to analyze the influence of weight status, family structure and academic characteristics (school attitude, repeating ≥ 1 yr, absenteeism) on the academic performance indicators (that is, passing or not

Table II

Independent influence of weight status, family context and school-related factors on academic performance in adolescents (n = 1825)

		n	*Language & Literature Odds ratio (95% CI)*	*P*	*Math Odds ratio (95% CI)*	*P*	*Combined Odds ratio (95% CI)*	*P*
Boys								
Weight status	Overweight†	221	Reference		Reference		Reference	
	Non-overweight	639	0.96 (0.66-1.39)	0.819	1.21 (0.82-1.82)	0.337	1.02 (0.72-1.43)	0.929
Family structure	0-1 parents	166	Reference		Reference		Reference	
	2 parents	694	1.23 (0.83-1.83)	0.215	1.51 (1.01-2.24)	**0.043**	1.41 (0.99-2.02)	0.060
School attitude	Poor	389	Reference		Reference		Reference	
	Good	471	2.02 (1.44-2.82)	**<0.001**	1.51 (1.08-2.11)	**0.017**	1.89 (1.40-2.55)	**<0.001**
Repeating ≥1 yr	Yes	292	Reference		Reference		Reference	
	No	568	7.69 (5.18-11.40)	**<0.001**	4.93 (3.36-7.23)	**<0.001**	6.56 (4.63-9.30)	**<0.001**
Absenteeism	Yes	157	Reference		Reference		Reference	
	No	703	1.63 (1.10-2.41)	**0.015**	1.79 (1.20-2.66)	**0.004**	1.76 (1.21-2.54)	**0.003**
Girls								
Weight status	Overweight†	99	Reference		Reference		Reference	
	Non-overweight	866	1.88 (0.95-3.72)	0.070	0.99 (0.60-1.65)	0.984	1.07 (0.66-1.71)	0.787
Family structure	0-1 parents*	227	Reference		Reference		Reference	
	2 parents	738	1.43 (0.98-2.10)	0.062	2.05 (1.48-2.85)	**<0.001**	1.84 (1.34-2.51)	**<0.001**
School attitude	Poor	357	Reference		Reference		Reference	
	Good	608	2.04 (1.44-2.89)	**<0.001**	1.61 (1.19-2.19)	**0.002**	1.69 (1.27-2.25)	**<0.001**
Repeating ≥1 yr	Yes	285	Reference		Reference		Reference	
	No	680	13.26 (8.59-20.47)	**<0.001**	6.27 (4.46-8.82)	**<0.001**	8.13 (5.81-11.40)	**<0.001**
Absenteeism	Yes	178	Reference		Reference		Reference	
	No	787	2.59 (1.74-3.86)	**<0.001**	2.12 (1.49-3.04)	**<0.001**	2.31 (1.64-3.25)	**<0.001**

Data were adjusted for age. † Including obesity. * Parents living at home.

passing LL or Math or both subjects) controlling for age. The independent (physical activity, TV viewing, sleep duration and diet) and combined (cluster of healthy habits) influence of health behaviors on academic achievement was also analyzed by binary logistic regression (pass/not pass) for each gender controlling for physical characteristics (age, weight status), family structure and school-related characteristics. All statistical analyses were performed using SPSS v.15.0. The level of significance was set at 5% for all tests.

Results

The descriptive characteristics of the adolescent population included in this study are provided in table I. On average, more boys than girls were in the overweight + obesity range ($P < 0.001$). When we examined family structure in this Spanish population, fewer girls than boys had both parents living at home ($P < 0.001$). Significant gender differences were only detected for LL such that a higher percentage of girls passed this subject than boys ($P = 0.001$). No gender effects were observed on passing Math ($P = 0.059$) or passing both subjects ($P = 0.581$). However, girls showed a better school attitude ($P = 0.001$) and had to repeat fewer times during secondary school ($P = 0.04$) than boys. The prevalence of absenteeism was 18% for both genders. Gender differences were nevertheless detected for levels of physical activity ($P < 0.001$) and fruit consumption ($P = 0.039$), but not time spent watching TV ($P = 0.184$) or sleep duration ($P = 0.13$).

The effects of confounder variables (that is, weight status, family context and school-related factors) on academic performance are shown in table II. Overall, a good school attitude, not having to repeat a year and no absenteeism were correlated with good achievement in boys and girls (all $P < 0.05$). The item "both parents at home" was positively correlated with passing Math both in boys (odds ratio 1.51, $P = 0.043$) and girls (odds ratio 2.05, $P < 0.001$), and with passing both subjects in girls (odds ratio 1.84, $P < 0.001$). In contrast, weight status failed to affect the academic performance of boys or girls (all $P > 0.05$).

Table III shows the independent influence of health behaviors on academic performance. In boys, physical activity, TV viewing, sleep duration and fruit consumption habits considered healthy did not affect academic performance independently of weight status, family structure and school-related factors. However, adequate fruit consumption in girls was linked to good academic achievement (odds ratios of 3.10, 1.70, 1.96 for passing LL, Math or both subjects, respectively, all $P < 0.05$). Similarly, a good level of physical activity in girls was also correlated with doing well in Math (odds ratio 1.69, $P = 0.036$) and passing both subjects (odds ratio 1.72, $P = 0.021$) independently of possible confounding factors.

Figure 1 illustrates the combined influence of health behaviors on academic performance. Given the low number of adolescents scoring 0 or 4 for the cluster of healthy behaviors established, we stratified the adolescents into three groups according to the number of healthy recommendations fulfilled (0-1, 2 or 3-4). In

Table III
Independent influence of health behaviors on the academic performance of adolescents (n = 1825)

		n	Language & Literature Odds ratio (95% CI)	P	Math Odds ratio (95% CI)	P	Combined Odds ratio (95% CI)	P
Boys								
Physical activity	<5 d/week	608	Reference		Reference		Reference	
	≥5 d/week	252	1.01 (0.66-1.54)	0.961	0.98 (0.66-1.45)	0.902	1.28 (0.87-1.87)	0.206
TV viewing	≥2 hr/d	204	Reference		Reference		Reference	
	<2 hr/d	656	1.26 (0.82-1.95)	0.294	0.92 (0.60-1.40)	0.691	1.06 (0.72-1.56)	0.784
Sleep duration	<8 hr/d	275	Reference		Reference		Reference	
	≥8 hr/d	585	1.05 (0.69-1.58)	0.824	1.29 (0.88-1.89)	0.200	1.27 (0.88-1.82)	0.202
Fruit consumption	<2 servings/d	687	Reference		Reference		Reference	
	≥2 servings/d	173	0.87 (0.53-1.43)	0.568	1.32 (0.80-2.18)	0.275	1.27 (0.82-1.98)	0.289
Girls								
Physical activity	<5 d/week	811	Reference		Reference		Reference	
	≥5 d/week	154	1.59 (0.88-2.85)	0.121	1.69 (1.03-2.75)	**0.036**	1.72 (1.09-2.73)	**0.021**
TV viewing	≥2 hr/d	255	Reference		Reference		Reference	
	<2 hr/d	710	1.40 (0.93-2.10)	0.105	0.90 (0.62-1.29)	0.556	1.07 (0.76-1.52)	0.692
Sleep duration	<8 hr/d	341	Reference		Reference		Reference	
	≥8 hr/d	624	0.95 (0.64-1.40)	0.780	1.17 (0.84-1.64)	0.355	1.16 (0.83-1.59)	0.395
Fruit consumption	<2 servings/d	233	Reference		Reference		Reference	
	≥2 servings/d	732	3.10 (1.63-5.89)	**0.001**	1.70 (1.10-2.64)	**0.017**	1.96 (1.30-2.97)	**0.001**

Data were adjusted for age, weight status, family structure, school attitude, repeating ≥1 yr, and absenteeism.

terms of odds ratios, boys scoring 2 or 3-4 health behaviors were not more likely to pass LL, Math or both, independently of potential confounding factors. In contrast, girls showing 3-4 health behaviors were more likely to pass LL (odds ratio 3.18, P < 0.001), Math (Odds ratio: 1.75, P = 0.028) or both subjects (odds ratio 2.32, P = 0.001), independently of potential confounders. Moreover, adolescent girls with 2 health behaviors were also independently associated with higher odds of passing LL (odds ratio 2.25, P = 0.025) and both subjects (odds ratio 1.70, P = 0.03). All statistical tests were repeated adjusting for secondary school as a confounding factor and results were unchanged (data not shown).

Discussion

The main findings of our study suggest that a combination of health behaviors (daily physical activity, appropriate TV viewing time, sufficient sleep and adequate daily fruit intake) is related to good academic performance in Spanish secondary school girls independently of weight status, family structure and school-related factors such as skipping classes, repeating a course or a poor attitude to school. In boys, school achievement seems to be more influenced by school-related factors.

Lifestyle indicators including physical activity, sedentary patterns, sleep and fruit consumption have shown some evidence of a beneficial impact on academic performance in children and adolescents.[6-9] In the Spanish educational system, the subjects LL and Math are considered the main indicators of academic achievement in secondary school. We therefore examined the relationship between a series of lifestyle factors and these two subjects in Spanish adolescents. When the independent influence of each factor was examined, significant relations with academic performance were detected in girls but not boys. Thus, girls showing healthier physical activity or fruit consumption habits showed increased odds of passing these academic subjects independently of potential confounders, whereas TV viewing and sleep failed to affect school performance. Some studies have also identified a gender-related association between lifestyle indicators and academic achievement.[21,22] However, most studies report mixed results for boys and girls hindering comparisons. Our results highlight the need to consider gender differences when searching for relationships between lifestyle habits and academic performance.

Physical activity has known beneficial impacts on cognitive function, concentration, memory and classroom attention in children and adolescents.[7,23] Similarly, nutrition quality and dietary patterns seem to play a key role in academic achievement throughout adolescence.[6] Recently, a quasi-experimental crossover-controlled pilot program called 'EatFit' based on 9 lessons of nutrition and physical activity education, reported acceptable results in terms of higher grades obtained in Math and English in 11-14 year-olds, though no differences were detected between genders.[24] Unfortunately, several confounding factors included in our study have not been taken into account in previous studies making comparisons difficult. Although the available evidence is still scarce, it seems that TV viewing and insufficient sleep are inversely associated with academic achievement in children and adolescents.[8,9] The present findings revealed an independent influence only of physical activity and fruit consumption.

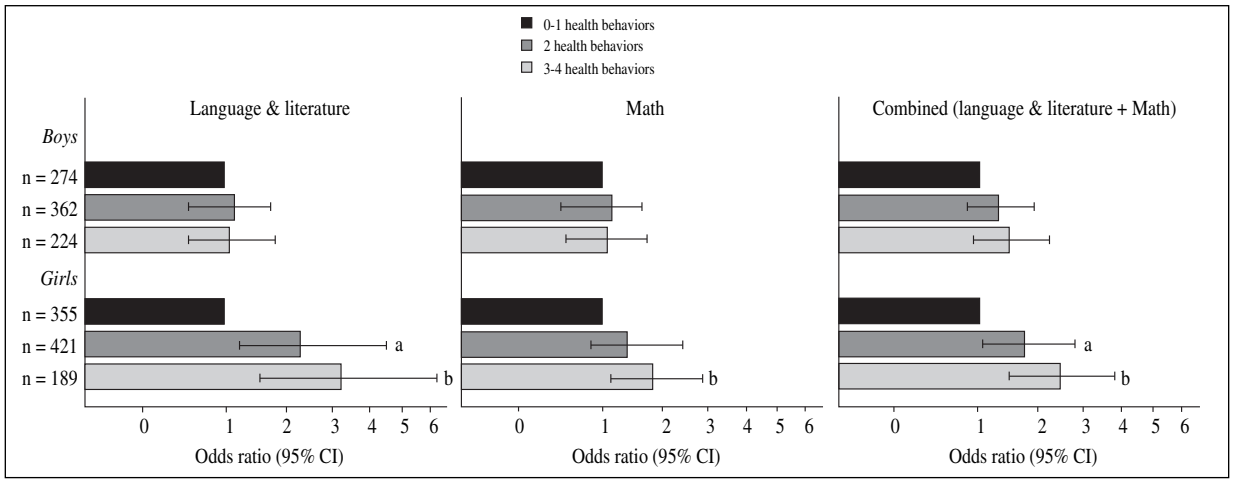


Fig. 1.—Combined influence of health behaviors on the academic performance of adolescents (n = 1825).*

The odds ratios provided are log-transformed. Black bars represent the reference group. Data were adjusted for age, weight status, family structure, school attitude, repeating ≥1 yr, and absenteeism. * Computed as physical activity, television viewing, sleep duration and fruit consumption. [a] $P<.05$. [b] $P\leq.001$.

We also examined the combined influence these four potentially achievable health behaviors on academic performance. Interestingly, despite significant associations only observed in girls, our findings revealed that girls who scored 3-4 health behaviors were more likely to pass LL, Math or both subjects and those who scored 2 health behaviors also showed increased odds of passing LL or both subjects but not Math. It should be noted, that only fruit consumption was independently associated with passing LL but our combined analysis revealed that girls who reported 2, 3 or 4 healthy habits showed increased odds of passing this subject.

No studies have analyzed the combined influence of these four health behaviors on academic performance in secondary school, but several studies focused on two such lifestyles at most. For example, Kristjánsson et al.[18] used a structural equation model to examine the influence of physical activity and TV viewing on the academic performance of 14 and 15-year old Icelandic adolescents. In another study conducted in this population,[19] the combined effects of physical activity and dietary quality patterns on the grades obtained in four subjects were determined (Icelandic, Mathematics, English and Danish). The two studies yielded mixed results.

The implications of our findings are that they could support new concepts of research into health behaviors in preventive medicine and public health.[10] These concepts promote multiple factor intervention rather than interventions targeting a single factor (i.e. physical activity) to obtain greater impacts on health. In line with these new paradigms, our results suggest that a healthy lifestyle may have a beneficial impact on academic performance via three possible mechanisms. Thus, health behaviors could improve intellectual performance [6-9] or have a positive effect on psychological well-being by offsetting the stress, anxiety, or depression induced by the intellectual demands and pressures of secondary school.[3-5] A third possible mechanism is that health behaviors have a key impact on other health indicators related to poor school achievement such as obesity, hypertension and fitness.[25-27] Since the cross-sectional design of our study precludes the identification of causal relationships between variables, further longitudinal and experimental studies are needed to better understand how combinations of lifestyle factors may influence academic performance in adolescents.

In our study, other possible factors that could modify the relationship between lifestyles and academic performance (that is, confounders) were also examined.[18,19] For example, we detected no influence of BMI on the school performance of boys or girls, an observation made by some authors yet disputed by others.[25] Family context, measured as family structure, and the school-related factors attitude to school, need to repeat ≥ 1 year and skipping school showed an influence on academic performance in both genders. These results concur with in a large body of evidence obtained in adolescents from different countries.[11,18,21,28,29]

The strengths of our study include the use for the first time of four well-considered health behaviors, a multiple combined effects analysis controlling for different covariates, and a relatively large sample of Spanish adolescents. Its limitations are that, for example, BMI was only self-reported and is usually considered valuable if it is the only source of data or if it is not included as the outcome variable.[30] Also, we only included one dietary habit in this study to avoid imbalance with the other lifestyle indicators. Skipping breakfast and daily meal patterns have also been correlated with academic performance.[6,22] However, we selected fruit consumption based on the potential to provide health in humans.[31] Unfortunately, habitual measures of socioeconomic status such as parental education or income[32] were not available in the AFINOS study. Finally, although more accurate assessments of lifestyle factors (e.g. objectively measured

physical activity) could be used,[33] overall they have limitations for large-scale research. Therefore, since our lifestyle variables were obtained by self-report, the present findings must be interpreted with caution.

In conclusion, the results of this study suggest that four health behaviors combined (physical activity, TV viewing, sleep and fruit consumption) had a positive influence on academic performance in Spanish adolescent girls, whereas boys were more influenced by school-related factors such as their attitude to school. Studies addressing multiple lifestyle factors are needed to better understand the relationships between lifestyle and academic performance and identify differences between genders.

Funding

This work was supported by the Spanish Ministry of Education and Science (DEP2006-56184-C03-02/ PREV), E.U. funding (FEDER) and a grant from the Spanish Ministry of Education and Science (AP2006-02464 to DMG).

Acknowledgements

The authors would like to thank all the adolescent participants and their families.

References

1. U.S. Department of Health and Human Services. Healthy People 2010. 2nd ed. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 2000.
2. California Department of Education. 2008-09 Academic Performance Index Reports Information Guide. Sacramento, CA: California Department of Education, 2009.
3. Bhasin SK, Sharma R, Saini NK. Depression, anxiety and stress among adolescent students belonging to affluent families: A school-based study. *Indian J Pediatr* 2009; 77: 161-165.
4. Jaycox LH, Stein BD, Paddock S, et al. Impact of teen depression on academic, social, and physical functioning. *Pediatrics* 2009; 124: e596-605.
5. Cole DA, Martin JM, Peeke LA, Seroczynski AD, Fier J. Children's over-and underestimation of academic competence: a longitudinal study of gender differences, depression, and anxiety. *Child Dev* 1999; 70: 459-473.
6. Taras H. Nutrition and student performance at school. *J Sch Health* 2005; 75: 199-213.
7. Taras H. Physical activity and student performance at school. *J Sch Health* 2005; 75: 214-218.
8. Taras H, Potts-Datema W. Sleep and student performance at school. *J Sch Health* 2005; 75: 248-254.
9. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS. Extensive television viewing and the development of attention and learning difficulties during adolescence. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 480-486.
10. Prochaska JO. Multiple Health Behavior Research represents the future of preventive medicine. *Prev Med* 2008; 46: 281-285.
11. Martín E, Martínez-Arias R, Marchesi A, Pérez EM. Variables that predict academic achievement in the Spanish compulsory secondary educational system: a longitudinal, multi-level analysis. *Span J Psychol* 2008; 11: 400-413.
12. Torres MD, Carmona I, Campillo C, Pérez G, Campillo JE. Breakfast, plasma glucose and beta-hydroxybutyrate, body mass index and academic performance in children from Extremadura, Spain. *Nutr Hosp* 2007; 22: 487-490.
13. Fernández Morales I, Aguilar Vilas MV, Mateos Vega CJ, Martínez Para MC. [Relation between the breakfast quality and the academic performance in adolescents of Guadalajara (Castilla-La Mancha)] *Nutr Hosp* 2008; 23: 383-387.
14. Veiga OL, Gómez-Martínez S, Martinez-Gomez D et al. Physical activity as a preventive measure against overweight, obesity, infections, allergies and cardiovascular disease risk factors in adolescents: AFINOS Study protocol. *BMC Public Health* 2009; 9: 745.
15. Prochaska JJ, Sallis JF, Long B. A physical activity screening measure for use with adolescents in primary care. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 554-559.
16. Martínez-Gómez D, Martínez-De-Haro V et al. [Validity of four questionnaires to assess physical activity in Spanish adolescents.] *Gac Sanit* 2009; 23: 512-517.
17. American Academy of Pediatrics. Committee on Public Education. Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001; 107: 423-426.
18. Kristjánsson AL, Sigfúsdóttir ID, Allegrante JP, Helgason AR. Adolescent health behavior, contentment in school, and academic achievement. *Am J Health Behav* 2009; 33: 69-79.
19. Sigfúsdóttir, Kristjánsson AL, Allegrante JP. Health behaviour and academic achievement in Icelandic school children. *Health Educ Res* 2007; 22: 70-80.
20. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-1243.
21. Kwak L, Kremers SP, Bergman P, Ruiz JR, Rizzo NS, Sjöström M. Associations between physical activity, fitness, and academic achievement. *J Pediatr* 2009; 155: 914-918.e1.
22. Kim HY, Frongillo EA, Han SS et al. Academic performance of Korean children is associated with dietary behaviours and physical status. *Asia Pac J Clin Nutr* 2003; 12: 186-192.
23. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr* 2005; 146: 732-737.
24. Shilts MK, Lamp C, Horowitz M, Townsend MS. Pilot study: EatFit impacts sixth graders' academic performance on achievement of mathematics and english education standards. *J Nutr Educ Behav* 2009; 41: 127-131.
25. Taras H, Potts-Datema W. Obesity and student performance at school. *J Sch Health* 2005; 75: 291-295.
26. Chomitz VR, Slining MM, McGowan RJ, Mitchell SE, Dawson GF, Hacker KA. Is there a relationship between physical fitness and academic achievement? Positive results from public school children in the northeastern United States. *J Sch Health* 2009; 79: 30-37.
27. Cottrell LA, Northrup K, Wittberg R. The extended relationship between child cardiovascular risks and academic performance measures. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 3170-3177.
28. Florence MD, Asbridge M, Veugelers PJ. Diet quality and academic performance. *J Sch Health* 2008; 78: 209-215.
29. Kramer RA, Allen L, Gergen PJ. Health and social characteristics and children's cognitive functioning: results from a national cohort. *Am J Public Health* 1995; 85: 312-318.
30. Sherry B, Jefferds ME, Grummer-Strawn LM. Accuracy of adolescent self-report of height and weight in assessing overweight status: a literature review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 1154-1161.
31. Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Welch A, Luben R, Day N. Combined impact of health behaviours and mortality in men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study. *PLoS Med* 2008; 5: e12.
32. Jiménez Pavón D, Ortega FP, Ruiz JR et al. Socioeconomic status influences physical fitness in European adolescents independently of body fat and physical activity: the HELENA study. *Nutr Hosp* 2010; 25: 311-6.
33. Martínez-Gómez D, Welk GJ, Calle ME, Marcos A, Veiga OL; AFINOS Study Group. Preliminary evidence of physical activity levels measured by accelerometer in Spanish adolescents: the AFINOS Study. *Nutr Hosp* 2009; 24: 226-32.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):731-738
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Five year trends on total and abdominal adiposity in Spanish adolescents

L. A. Moreno[1,2], D. Moliner-Urdiales[1,3], J. R. Ruiz[4,5], M.ª I. Mesana[1], G. Vicente-Rodríguez[1,6], G. Rodríguez[1,7], J. Fleta[1,2], J. F. León[1,2], M. García-Fuentes[8], M. J. Castillo[5], M. González-Gross[9], A. Marcos[10]; on behalf of the AVENA and HELENA study groups

[1]Growth, Exercise, Nutrition and Development (GENUD) Research Group. [2]E. U. Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza. Zaragoza. Spain. [3]Department of Education. University Jaume I. Castellón. Spain. [4]Unit for Preventive Nutrition. Dept. Biosciences and Nutrition. Karolinska Institutet. Stockholm. Huddinge. Sweden. [5]Department of Medical Physiology. School of Medicine. University of Granada. Granada. Spain. [6]Faculty of Health and Sport Science (FCSD). University of Zaragoza. Huesca. Spain. [7]Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza. Spain. [8]Department of Pediatrics. University of Cantabria. Santander. Spain. [9]Departamento de Salud y Rendimiento Humano. Universidad Politécnica de Madrid. Madrid. Spain. [10]Immunonutrition Research Group. Department of Metabolism and Nutrition. Institute of Food Science, Technology and Nutrition (ICTAN). Spanish National Research Council (CSIC). Madrid. Spain.

Abstract

Objective: **To assess five years trends in total and abdominal fat in Spanish adolescents.**

Design: **Two cross-sectional studies: adolescents from the city of Zaragoza (Spain) assessed during 2001-2002 and 2006-2007.**

Subjects: **399 adolescents in 2001-02 and 392 adolescents in 2006-07.**

Main outcome measurements: **Socio-economic status was assessed using the education level of both parents. A complete anthropometric assessment was performed in both surveys using the same methodology: weight, height, skinfold thickness (biceps, triceps, subscapular, suprailiac, thigh and calf) and circumferences (waist and hip). The body mass index (BMI) and the sum of 6 skinfold thicknesses were calculated. Body fat percentage (BF%) was also calculated by the formulas described by Slaughter et al.**

Results: **After adjusting for age and pubertal status, only females showed a significantly decrease in weight, BMI and waist circumference, and a significant increase in the sum of 6 skinfolds (all $P < 0.05$ and Cohen's $d \geq 0.25$) in 2006-2007, when compared to values obtained in 2001-2002. Males did not show any significant change between the two surveys. Concerning centile values, a slight general reduction was observed in weight, BMI and waist circumference for both males and females. On the contrary, the sum of 6 skinfolds and the BF% were higher in 2006-2007 than in 2001-2002.**

Conclusion: **According to these results, there might be a levelling-off in the trends of BMI, BF% and waist circumference in male adolescents from Zaragoza. In females, despite a trend towards higher body fat mass, there was a trend towards lower BMI and waist circumference values.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:731-738)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5726

Key words: *Abdominal fat. Adiposity. Adolescence. Body fat percentage. Secular trends.*

Correspondence: Luis A. Moreno.
E. U. Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza.
C/ Domingo Miral, s/n.
50009 Zaragoza. Spain.
E-mail: lmoreno@unizar.es

Recibido: 7-I-2012.
1.ª Revisión: 11-I-2012.
Aceptado: 17-I-2012.

TENDENCIAS DURANTE CINCO AÑOS EN LA GRASA TOTAL Y ABDOMINAL EN ADOLESCENTES ESPAÑOLES

Resumen

Objetivo: **Evaluar las tendencias de cinco años de la grasa total y abdominal de adolescentes españoles.**

Diseño: **Dos estudios transversales: adolescentes de la ciudad de Zaragoza (España) evaluados durante 2001-2002 y 2006-2007.**

Sujetos: **399 adolescentes en 2001-02 y 392 adolescentes en 2006-07.**

Principales variables estudiadas: **El estado socioeconómico se evaluó usando el nivel educativo de ambos progenitores. Se realizó una evaluación antropométrica completa en ambos estudios con la misma metodología: peso, talla, grosor del pliegue (bíceps, tríceps, subescapular, suprailíaco, muslo y pantorrilla) y circunferencias (cintura y cadera). Se calcularon el índice de masa corporal (IMC) y la suma del grosor de 6 pliegues. También se calculó el porcentaje de grasa corporal (%GC) con las fórmulas descritas por Slaughter et al.**

Resultados: **tras ajustar por edad y estado puberal, sólo las chicas mostraron un descenso significativo del peso, IMC y la circunferencia de la cintura, y un aumento significativo en la suma de los 6 pliegues cutáneos (todos ellos $P < 0,05$ y d de Cohen $\geq 0,25$) en 2006-2007, en comparación con los valores obtenidos en 2001-2002. Los chicos no mostraron cambios significativos entre ambos estudios. Con respecto a los percentiles, se observó una reducción leve del peso, IMC y circunferencia de la cintura en chicos y chicas. Por el contrario, la suma de los 6 pliegues cutáneos y el %GC fueron mayores en 2006-2007 que en 2001-2002.**

Conclusión: **de acuerdo con estos resultados, podría haber un resultado neutro en las tendencias del IMC, %GC y circunferencia de la cintura en los adolescentes varones de Zaragoza. En las chicas, a pesar de una mayor tendencia a una mayor grasa corporal, hubo una tendencia a unos menores valores de IMC y de circunferencia de la cintura.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:731-738)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5726

Palabras clave: *Grasa abdominal. Adiposidad. Adolescencia. Porcentaje de grasa corporal. Tendencias seculares.*

Introduction

Overweight and obesity in children and adolescents has steadily increased over the last decades in the great majority of developed countries.[1] However, it has been recently reported that some areas showing high obesity rates started to level-off in its prevalence; this is the case for the United States, Sweden or France.[2-4] These studies assessed overweight and obesity using a surrogate marker of total body fat, namely, the body mass index (BMI). BMI is a useful tool for assessing the epidemiological situation; however, it has important limitations, especially in children and adolescents.[5] During childhood and adolescence, BMI seems to be more related with growth-related changes in fat free mass than with those in fat mass.[6] It also seems to be a good tool to identify those children with normal body fat levels, but not to those showing an excess of body fat.[7] In children and adolescents, total body fat can be estimated by measuring skinfold thickness.[8] In addition, waist circumference provides information about the amount of abdominal fat.[9,10]

Overweight and obesity are highly prevalent in Spanish children and adolescents,[11,12] and some studies have shown rising trends until the early 2000s.[12,13] In the framework of two multicenter studies, the AVENA *[Alimentación y Valoración del Estado Nutricional de los Adolescentes Españoles* (Food and Assessment of the Nutritional Status of Spanish Adolescents)] study in Spanish adolescents,[14] and the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) cross-sectional study (HELENA-CSS), in European adolescents,[15] we had the unique opportunity to perform a detailed anthropometry in adolescents from the city of Zaragoza (Spain), in these two surveys, one performed in 2001-2002 (the AVENA study) and the second one in 2006-2007 (the HELENA study). Therefore, the aim of our study was to assess five years trends in total and abdominal fat in comparable Spanish adolescents from Zaragoza.

Population and methods

Population sample

In this study we have considered two samples: 1) adolescents from the city of Zaragoza, assessed in the framework of the AVENA study, during 2001-2002;[14] 2) adolescents from the city of Zaragoza, assessed in the framework of the HELENA cross-sectional study (HELENA-CSS), during 2006-2007.[15] The sample size and selection were established using exactly the same methodology that has been described elsewhere.[14-16] In brief, BMI was used to estimate the sample size; because it was the studied variable with the highest variability. In both cases, a multiple step stratified random sample was obtained, in order to have a representative sample of the adolescents from the city of Zaragoza. Strata were defined in terms of adolescent's age and sex and the type of school, as a way to select adolescents from all the socio-economic status strata. Written detailed information about the study was provided to the adolescents and their parents or guardians, and they signed an informed consent to participate in the study.[17]

Socio-economic status (SES)

In both studies, socio-economic status was assessed using the education level of both parents.[18] With this information, a new variable called parental education was established, which included three levels. Parental education level 0 indicates that none of the parents achieved university degree; level 1 indicates that one of the parents achieved university degree; level 2 indicates that both parents achieved university degree.

Anthropometric assessment

A complete anthropometric assessment was performed in both surveys using exactly the same methodology. In both surveys, measurements were done by the same well trained researchers. Intra-observer reliability in both, AVENA and HELENA surveys, was always higher than 95%, and inter-observer reliability higher than 90%.[19,20]

Weight was measured in underwear and without shoes with a scale (SECA 861) to the nearest 0.1 kg, and height was measured barefoot in the Frankfort plane with a telescopic height measuring instrument (SECA 225) to the nearest 0.1 cm. BMI was calculated as body weight (without shoes) divided by the square of height in meters.

Skinfold thickness and circumferences were measured three times, but not consecutively; they were measured in order, and then the same measurements were repeated two more times. A set of skinfold thicknesses (biceps, triceps, subscapular, suprailiac, thigh and calf) and circumferences (waist and hip) were measured on the left side of the body, with a Holtain calliper (Crymmych, UK) to the nearest 0.2 mm and with a non-elastic tape to the nearest 0.1 cm, respectively.[20]

As an index of total adiposity, we calculated the sum of the 6 measured skinfold thicknesses (sum of 6 skinfolds). Body fat percentage (BF%) was also calculated by the formulas described by Slaughter et al.[21] These equations showed the best agreement with total body fat percentage measured by DXA in those adolescents from Zaragoza included in the AVENA study.[22]

Sexual maturation

Physical examination was performed by a physician aiming to classify the adolescents in one of the five

stages of pubertal development defined by Tanner and Whitehouse.[23]

Statistical analysis

The data are presented as mean ± SD unless otherwise stated. Gender differences for each survey were assessed by one-way analysis of variance (ANOVA). Mean differences of the secular trends in body composition (i.e., weight, BMI, sum of 6 skinfolds, waist circumference and BF%) between measurement points were analysed by one-way analysis of covariance (ANCOVA) for males and females separately. The measurement point was entered as fixed factor, every body fat indicator was entered as dependent variable, and age and pubertal status were entered as covariates. We calculated the effect size statistics as Cohen's d (standardized mean differences) and 95% confidence interval.[24] Adolescents were split into centiles by their body composition indicators to show graphically the differences between the measurement points. The analyses were performed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS, v. 16.0 for WINDOWS; SPSS Inc, Chicago) and the level of significance was set at < 0.05.

Ethics Committee approval

Both studies were performed following the ethical guidelines of the Declaration of Helsinki 1961 (revision of Edinburgh). The study protocols were approved by the Review Committee for Research Involving Human Subjects of the Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander, Spain) and by the Research Ethics Committee of the Government of Aragón (CEICA; Spain), for the AVENA study and the HELENA-CSS, respectively.

Results

The characteristics of the study population by survey (2001-2002 and 2006-2007) and gender are shown in table I. We included in this study 399 adolescents in 2001-02 and 392 adolescents in 2006-07. Females had higher levels of BF% (all $P< 0.001$) than males in both surveys. Table II shows the mean of body composition indicators by gender in both measurement points. After adjusting for age and pubertal status, only females showed a significantly decrease in weight, BMI and waist circumference, and a significant increase in the sum of 6 skinfolds (all $P < 0.05$ and Cohen's $d \geq 0.25$) compared to values obtained in 2001-2002. We repeated all the analyses after further adjusting for parental education and the results did not materially change. The centile values of the weight, BMI and sum of 6 skinfolds (fig. 1) and waist circumference and the BF% (fig. 2) are graphically depicted according to gender and measurement point. A slight general reduction was observed in weight, BMI and waist circumference but results were only significant in females. On the contrary, the sum of 6 skinfolds and the BF% were higher in 2006-2007 when compared with values obtained in 2001-2002.

Discussion

The main finding of our study was that weight, BMI and waist circumference decrease from 2001-2002 to 2006-2007, but these changes were only significant in females. In contrast, both the sum of 6 skinfolds and BF% increased during the same period in females. It is important to highlight that only the changes in the sum of 6 skinfolds were statistically significant.

In previous reports in children and adolescents from our region, we observed trends towards an excess of total and regional fat deposition.[25-28] We observed a significant trend in overweight prevalence from 1985 to 1995 in children from the first primary school year (6-7 years); whereas in children in the last primary school year (13-14 years) there was a significant trend only in males.[25]

In two cross-sectional surveys conducted in Zaragoza, in 1980 and 1995, in children aged 6 to 15 years, BF% significantly increased in all age groups, with increases ranging from 2.46% at 13.5 years to 6.03% at 11.5 years.[26] In the same cohort, we also calculated some indices of fat patterning, derived from skinfold thickness measurements; in males, we observed a significant trend to a central pattern of fat distribution at the ages of 6.5-11.5 y. In females, we also observed a significant trend to a central pattern of fat distribution but only at the ages of 6.5 and 7.5 y.[27] Finally, two studies, in 1995 and 2000-02, were compared to assess changes in waist circumference in adolescents. Waist circumference increased significantly in males at 13 years and in females at 14 years.[28] All these studies[25-28] showed a trend towards high total and regional fat deposition, as it has also been shown in the great majority of the regions all over the world.[1]

We have found a decrease in body weight and BMI along the years, although statistically significant only in females. This finding concurs with some recent studies reporting on a levelling-off or stabilization tendency on the prevalence of overweight and obesity.[2-4] In US children and adolescents, Ogden et al.[2] observed that the prevalence of high BMI for age did not increase either between 2003/04 and 2005/06 or between 1999 and 2006.

A population-based study of 10-year-olds from the Stockholm County also showed that rates of obesity, overweight and underweight were stable from 1999 to 2003.[3] Strong gradients, with more obesity and overweight in socioeconomically disadvantaged areas, were observed in both genders in 2003. Differences

Table I
Characteristics of the study samples by measurement point and gender

	Years 2001-02				*Years 2006-07*			
	n	*Males*	*Females*	*All*	*n*	*Males*	*Females*	*All*
Age (years)	399	15.1 ± 1.2	15.1 ± 1.3	15.1 ± 1.2	392	14.8 ± 1.3	14.8 ± 1.1	14.8 ± 1.2
Tanner stage (%) I/II/III/IV/V	361	0.0/4.3/11.8/ 41.0/42.9	0.0/0.0/2.0/ 48.0/50.0	0.0/1.9/6.4/ 44.9/46.8	378	0.0/4.3/9.7/ 19.9/66.1	0.0/0.5/5.2/ 5.7/88.6	0.0/2.4/7.4/ 12.7/77.5
Weight (kg)	379	62.9 ± 13.1**	55.6 ± 8.3	59.0 ± 11.4	392	61.6 ± 13.0**	54.4 ± 9.1	57.9 ± 11.7
Height (cm)	379	169.8 ± 8.5**	161.2 ± 6.1	165.2 ± 8.5	392	169.2 ± 10.0**	160.1 ± 7.1	164.6 ± 9.8
BMI (kg/m^2)	379	21.7 ± 3.5	21.4 ± 2.9	21.5 ± 3.2	392	21.4 ± 3.5	21.2 ± 3.2	21.3 ± 3.3
Skinfolds thickness (mm)								
Bicipital	380	7.2 ± 4.2**	8.9 ± 3.4	8.1 ± 3.9	391	8.0 ± 4.9**	10.5 ± 3.9	9.2 ± 4.6
Tricipital	380	12.8 ± 7.2**	16.7 ± 5.5	14.9 ± 6.6	392	13.3 ± 6.8**	18.2 ± 5.9	16.8 ± 6.8
Subscapular	380	11.8 ± 6.5**	13.8 ± 5.5	12.9 ± 6.1	391	12.6 ± 7.5**	15.4 ± 6.7	14.0 ± 7.3
Suprailiac	380	11.3 ± 7.0**	12.3 ± 5.0	11.8 ± 6.0	392	13.0 ± 8.4**	17.0 ± 7.7	15.1 ± 8.3
Thigh	379	16.9 ± 7.8**	24.5 ± 5.5	21.0 ± 7.6	380	19.4 ± 8.8**	27.1 ± 7.4	23.3 ± 9.0
Calf	379	13.0 ± 7.3**	17.2 ± 5.6	15.2 ± 6.8	388	15.2 ± 7.7**	20.2 ± 6.4	17.7 ± 7.5
Sum of six	379	72.9 ± 38.1**	93.4 ± 26.9	83.9 ± 34.1	377	79.6 ± 39.2**	106.4 ± 31.9	93.1 ± 38.1
Waist circumference (cm)	380	76.8 ± 9.4**	72.3 ± 6.9	74.4 ± 8.5	391	75.6 ± 9.5**	71.5 ± 7.6	73.6 ± 8.8
Hip circumference (cm)	380	92.8 ± 8.5	93.8 ± 6.3	93.3 ± 7.4	389	92.4 ± 8.7*	94.4 ± 7.1	93.4 ± 8.0
Waist/hip ratio	380	0.83 ± 0.05**	0.77 ± 0.04	0.80 ± 0.05	389	0.82 ± 0.05**	0.76 ± 0.05	0.79 ± 0.06
Waist/height ratio	379	0.45 ± 0.05	0.45 ± 0.04	0.45 ± 0.05	391	0.45 ± 0.06	0.45 ± 0.05	0.45 ± 0.05
Slaughter's body fat (%)	367	20.1 ± 11.3**	25.6 ± 6.3	23.1 ± 9.3	386	20.9 ± 11.7**	27.4 ± 7.0	24.2 ± 10.1
Fat mass (kg)	366	13.5 ± 10.5**	14.6 ± 5.8	14.1 ± 8.2	386	13.8 ± 10.1**	15.3 ± 6.2	14.6 ± 8.4
Fat free mass (kg)	366	49.0 ± 8.1**	41.0 ± 4.2	44.6 ± 7.4	386	47.8 ± 8.6**	39.9 ± 4.3	43.3 ± 8.1
Parental education (%) Level 0/Level 1/Level 2	310	69.9/21.0/9.1	72.4/17.4/10.2	71.3/19.0/9.7	359	100.0/0.0/0.0	100.0/0.0/0.0	100.0/0.0/0.0

Values are mean ± standard deviation, unless otherwise indicated.
*P ≤ 0.05 and **P ≤ 0.001 for gender comparisons. Parental education level 0 indicates that none of the parents achieved university degree; Level 1 indicates that one of the parents achieved university degree; Level 2 indicates that both parents achieved university degree.

Table II
Body composition measurements by time point and gender

	Body composition indicator	*n*	*Year 2001-02*	*n*	*Year 2006-07*	*p*	*Cohen's d*	*95% CI for d*
	Weight (kg)	161	62.7 ± 11.7	186	60.8 ± 11.7	0.131	0.16	-0.048 to 0.374
	BMI (kg/m^2)	161	21.6 ± 3.5	199	21.3 ± 3.6	0.323	0.11	-0.102 to 0.312
Males	Sum 6 skinfolds (mm)	161	72.1 ± 38.9	180	79.4 ± 38.8	0.088	0.19	-0.027 to 0.399
	Waist circumference (cm)	161	76.8 ± 9.6	185	75.5 ± 2.9	0.216	0.13	-0.078 to 0.346
	Fat mass (%)	161	19.7 ± 11.4	186	20.8 ± 5.0	0.370	0.10	-0.114 to 0.308
	Weight (kg)	199	56.3 ± 8.4	192	53.4 ± 8.4	0.001	0.33	0.135 to 0.535
	BMI (kg/m^2)	186	21.7 ± 2.9	192	20.9 ± 3.0	0.011	0.26	0.060 to 0.467
Females	Sum 6 skinfolds (mm)	199	95.6 ± 29.6	183	104.1 ± 29.7	0.007	0.28	0.074 to 0.478
	Waist circumference (cm)	200	72.9 ± 7.3	192	71.0 ± 7.3	0.013	0.25	0.053 to 0.452
	Fat mass (%)	200	26.2 ± 6.7	191	26.8 ± 6.7	0.398	0.09	-0.113 to 0.285

Values are mean ± standard deviation.
P values from one-way analysis of covariance after adjusting for age and pubertal status.

between socio-economic status areas were also seen in 1999 but were more pronounced in 2003. Among boys, divergent trends in obesity were observed between 1999 and 2003, with evidence for increases in less affluent areas only.[3]

In children aged 6-to 15-years measured at health examination centres in the central/western part of France between 1996 and 2006, overweight prevalence increased between 1996 (11.5%) and 1998 (14.8%) Similarly, in the low socio-economic status group, it increased between 1996 (12.8%) and 2001 (18.9%) and also stabilized between 2001 and 2006 (18.2%). This stabilization coincides with increasing information on childhood overweight in France, and the launching of the National Plan on Nutrition and Health in 2001.[4] There was no effect of parental education in the observed trends in our population.

In our study, females showed a significant increase in the sum of 6 skinfolds. This result seems to contradict the observed decrease in weight and BMI in our own sample. However, in terms of body composition, the observed changes in weight and BMI could be partly due to changes in fat free mass and not necessarily to changes in fat mass. This is not surprising given that in children and adolescents BMI is more related to fat free mass than to fat mass and changes in BMI seems to be more related with the growth-related changes in fat free mass than with those in fat mass.[6,29] In support of this hypothesis, we observed in a previous report from the same two cohorts, that muscular strength increased from 2001/02 to 2006/07,[30] and it is known that muscular strength components are associated with fat-free mass.[31] It could also be argued that time spent in sedentary activities probably could have increased in the last years; however, no information in this regard is available in our population.

There are few studies assessing trends in body fat composition using complete anthropometry. Watkins et al.[32] examined secular trends using measures of fatness over a 10-y period (1989-1990, and 1999-2001) in 12-and 15-years-old Northern Irish schoolchildren. Body fat percentage was derived from skinfolds measurement at four sites. Increases in mean BMI (19.2-20.3 kg/m^2) and mean BF% (25.8-27.1%) were only seen in 12-y-old girls, with no significant changes in any of the other age subgroups. In a previous study in the city of Zaragoza, we observed a trend towards higher BMI value from 1980 to 1995 that was parallel to an increase in BF% assessed by the measurement of skinfold thickness.[26] The results reported in this paper seem to show that, in the last years, there is, at least in males, a levelling-off in the body fat composition changes.

Waist circumference can be considered a good marker of visceral abdominal tissue.[33] There are also few studies assessing trends in abdominal fat using waist circumference. McCarthy et al.[34] reported that central fatness in young British children increased over the period of 1987-97 to a greater extent than general fatness assessed with BMI. In contrast, in our study we observed a trend towards lower waist circumference values that was equivalent to the trends in BMI. In adolescents from Zaragoza, we also observed in 1995 and 2000/02, that waist circumference increased significantly in males at 13 years and in females at 14 years.[28] The rates of change were 0.53 and 0.86 cm/y in boys and 0.67 and 0.87 cm/y in girls. The rate of decrease in our study was equivalent to the previously reported increase (0.58 cm/y).

Strengths of our study are the complete assessment of body composition using anthropometry in a relative large sample of adolescents from Zaragoza, Spanish city in which we have monitored body composition trends for several decades. In addition, the measurements were performed by the same research team, following strict standardization procedures. Limita-

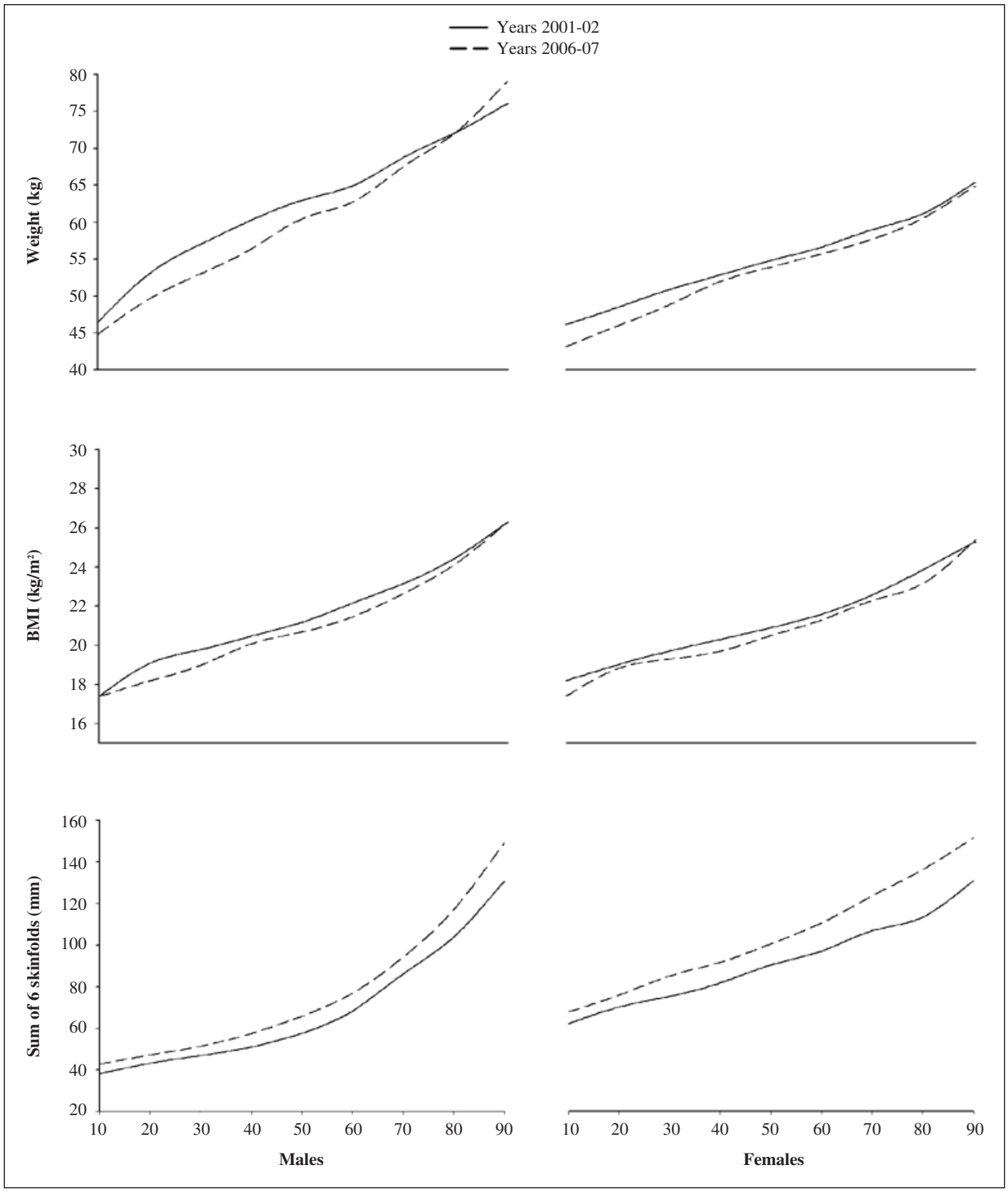


Fig. 1.—Centile values of weight, BMI and sum of 6 skinfolds according to gender and measurement point.

tions of the study are that the results can not be extrapolated to a large population; however, they can be indicative of the trends that may occur in the full Spanish population, as Zaragoza is considered as a representative city of the whole country.

In conclusion, there is a levelling-off in the trends of BMI, BF% and waist circumference in male adolescents from Zaragoza. In females, despite a trend towards higher body fat mass, there is a trend towards lower BMI and waist circumference values. Discrepancies in the results could be explained by the fact that changes in BMI during childhood and adolescence are parallel to changes in fat-free mass more than to changes in fat mass. Further studies are necessary to confirm these findings, if possible in large national representative samples.

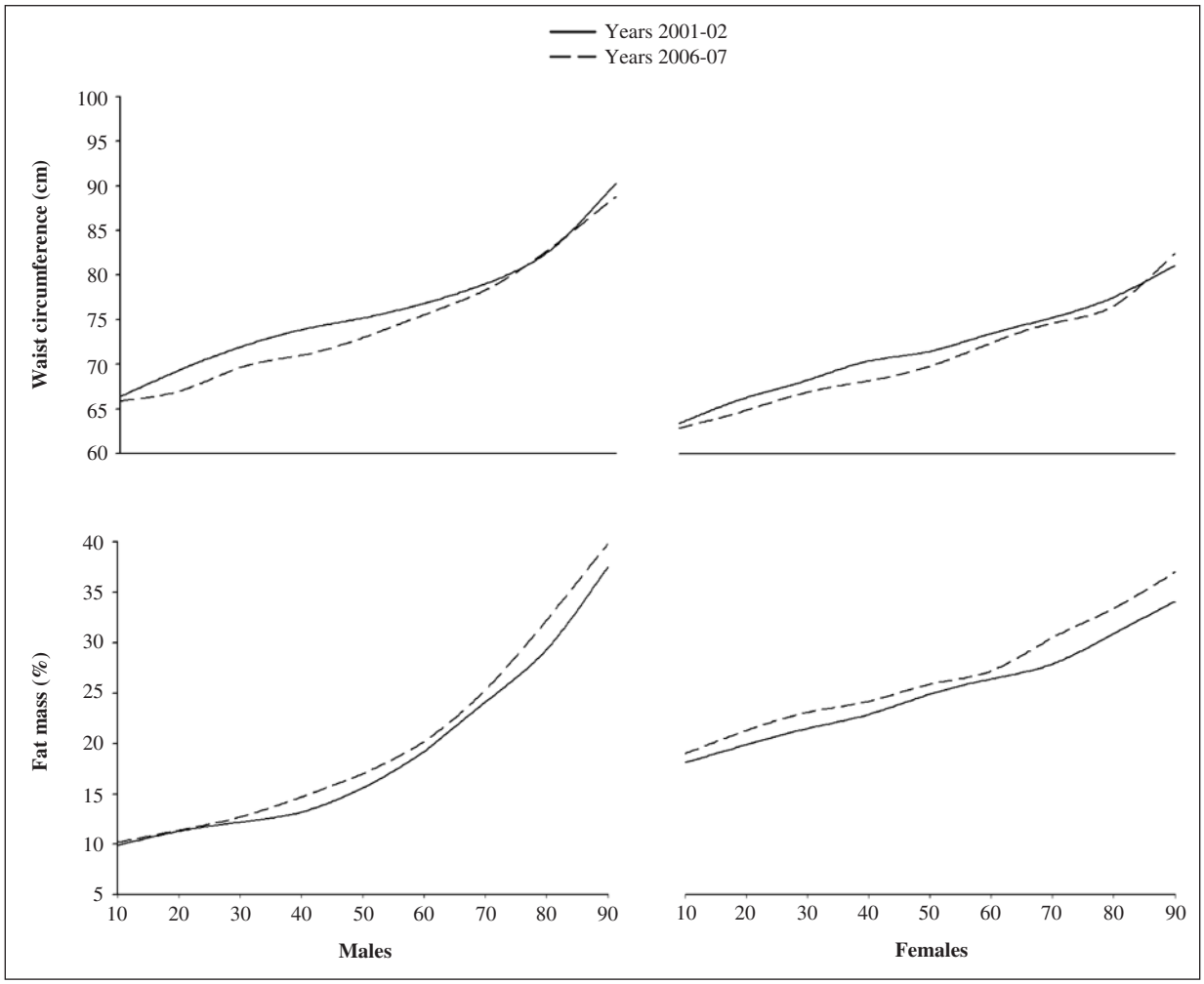


Fig. 2.—Centile values of waist circumference and body fat percentage according to gender and measurement point.

Acknowledgements

The authors express their sincere gratitude to the adolescents who participated in the AVENA and HELENA studies. The AVENA Study was supported by the Spanish Ministry of Health, FIS (00/0015) and grants from Panrico S.A., Madaus S.A. and Procter & Gamble S.A. The HELENA Study was carried out with financial support of the European Community Sixth RTD Framework Programme (Contract FOOD-CT-2005-007034). This study was also supported by the Spanish Ministry of Education (EX-2007-1124, EX-2008-0641, DEP2007-29933-E, AP2006-02464). LAM, MIM, GVR, GR, JF, and MGF were also supported by a grant from the Spanish Ministry of Health: Maternal, Child Health and Development Network (number RD08/0072).

What is already known on this topic

Overweight and obesity in children and adolescents have increased over the last decades in the great majority of developed countries.

It has been recently reported that some areas showing high obesity rates started to level-off in its prevalence.

Studies assessed overweight and obesity using a surrogate marker of total body fat, namely, the body mass index.

What this study adds

In male Spanish adolescents there might be a levelling-off in the trends of body mass index, body fat percentage and waist circumference.

In females, despite a trend towards higher body fat mass, there was a trend towards lower body mass index and waist circumference.

References

1. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006; 1: 11-25.
2. Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. High body mass index for age among US children and adolescents, 2003-2006. *JAMA* 2008; 299: 2401-2405.

3. Sundblom E, Petzold M, Rasmussen F et al. Childhood overweight and obesity prevalences levelling off in Stockholm but socioeconomic differences persist. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 1525-1530.
4. Péneau S, Salanave B, Maillard-Teyssier L et al. Prevalence of overweight in 6-to 15-year-old children in central/western France from 1996 to 2006: trends toward stabilization. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 401-407.
5. Wang Y. Epidemiology of childhood obesity—methodological aspects and guidelines: what is new? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28 (Suppl. 3): S21-S28.
6. Maynard LM, Wisemandle W, Roche AF et al. Childhood body composition in relation to body mass index. *Pediatrics* 2001; 107: 344-350.
7. Moreno LA, Blay MG, Rodríguez G et al. Screening performances of the International Obesity Task Force body mass index cut-off values in adolescents. *J Am Coll Nutr* 2006; 25: 403-408.
8. Sarría A, García-Llop LA, Moreno LA et al. Skinfold thickness measurements are better predictors of body fat percentage than body mass index in male Spanish children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 573-576.
9. Moreno LA, Fleta J, Mur L et al. Waist circumference values in Spanish children—Gender related differences. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 429-433.
10. Sarría A, Moreno LA, García-Llop LA et al. Body mass index, triceps skinfold and waist circumference in screening for adiposity in male children and adolescents. *Acta Paediatr* 2001; 90: 387-392.
11. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J et al. [Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000)]. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 725-732.
12. Moreno LA, Mesana MI, Fleta J et al. Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. The AVENA Study. *Ann Nutr Metab* 2005; 49: 71-76.
13. Martínez-Vizcaíno V, Sánchez López M, Moya Martínez P et al. Trends in excess weight and thinness among Spanish schoolchildren in the period 1992-2004: the Cuenca study. *Public Health Nutr* 2009; 12: 1015-1018.
14. González-Gross M, Castillo MJ, Moreno LA 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: 15-28.
15. Moreno LA, González-Gross M, Kersting M, et al, on behalf of the HELENA Study Group. Assessing, understanding and modifying nutritional status, eating habits and physical activity in European adolescents. The HELENA Study. *Publ Health Nutr* 2008; 11: 288-299.
16. Moreno LA, De Henauw S, González-Gross MM et al.; on behalf of the HELENA Study Group. Design and implementation of the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence Cross-Sectional Study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32 (Suppl. 5): S4-11.
17. Béghin L, Castera M, Manios Y et al. on behalf of the HELENA Study Group. Quality assurance of ethical issues and regulatory aspects relating to Good Clinical Practices in the HELENA cross sectional study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32 (Suppl. 5): S12-18.
18. Iliescu C, Béghin L, Maes L et al.; on behalf of the HELENA Study Group. Socioeconomic questionnaire and clinical assessment in the HELENA cross-sectional study: methodology. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32 (Suppl. 5): S19-25.
19. Moreno LA, Joyanes M, Mesana MI et al.; and for the AVENA Study Group. Harmonization of anthropometric measurements for a multicenter nutrition survey in Spanish adolescents. *Nutrition* 2003; 19: 481-486.
20. Nagy E, Vicente-Rodriguez G, Manios Y et al.; on behalf of the HELENA Study Group. Harmonization process and reliability assessment of anthropometric measurements in a multicenter study in adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32 (Suppl. 5): S58-65.
21. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youths. *Hum Biol* 1988; 60: 709-723.
22. Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG et al.; and the AVENA-Zaragoza Study Group. Body fat measurement in adolescents: Comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 1158-1166.
23. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. *Arch Dis Child* 1976; 51: 170-179.
24. Nakagawa S, Cuthill IC. Effect size, confidence interval and statistical significance: a practical guide for biologists. *Biol Rev Camb Philos Soc* 2007; 82 (4): 591-605.
25. Moreno LA, Sarría A, Fleta J et al. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes* 2000; 24: 925-931.
26. Moreno LA, Fleta J, Sarría A et al. Secular increases in body fat percentage in male children of Zaragoza, Spain, 1980-1995. *Prev Med* 2001; 33: 357-363.
27. Moreno LA, Fleta J, Sarría A et al. Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain), 1980-1995. *Int J Obes* 2001; 25: 1656-1660.
28. Moreno LA, Sarría A, Fleta J et al. Secular trends in waist circumference in Spanish adolescents, 1995 to 2000-02. *Arch Dis Child* 2005; 90: 818-819.
29. Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG et al. Body composition in adolescents: measurements and metabolic aspects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28 (Suppl. 3): S54-S58.
30. Moliner-Urdiales D, Ruiz JR, Ortega FB et al.; on behalf of the AVENA and HELENA Study Groups. Secular trends in health-related physical fitness in Spanish adolescents: The AVENA and HELENA Studies. *J Sci Med Sport* 2010; 13: 584-588.
31. Moliner-Urdiales D, Ortega FB, Vicente-Rodriguez G et al. Association of physical activity with muscular strength and fat-free mass in adolescents: the HELENA study. *Eur J Appl Physiol* 2010; 109: 1119-1127.
32. Watkins DC, Murray LJ, McCarron P et al. Ten-year trends for fatness in Northern Irish adolescents: the Young Hearts Projects—repeat cross-sectional study. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29: 579-585.
33. Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA et al. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2006; 30: 23-30.
34. McCarthy HD, Jarrett KV, Emmett PM et al. Trends in waist circumferences in young British children: a comparative study. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29: 157-162.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):739-746
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Comparación en calidad de vida y estado nutricional entre alumnos de nutrición y dietética y de otras carreras universitarias de la universidad Santo Tomás de Chile

S. Durán Agüero[1], G. Bazaez Díaz[2], K. Figueroa Velásquez[2], M.ª del R. Berlanga Zúñiga[1], C. Encina Vega[1] y M.ª del P. Rodríguez Noel[1]

[1]Docente. [2]Alumno tesista. Carrera de Nutrición y Dietética. Universidad Santo Tomas sede Viña del Mar. Chile.

Resumen

Objetivo: **Determinar y comparar la calidad de vida, estado nutricional y auto percepción de imagen corporal entre estudiantes de Nutrición y Dietética (ND) con otras carreras (OC) de la Universidad Santo Tomas (UST), Sede Viña del Mar.**

Métodos: **Se evaluaron 200 estudiantes voluntarios (100 ND y 100 OC) aplicándoles: una encuesta de calidad de vida, evaluación nutricional y encuesta de autopercepción de imagen corporal.**

Resultados: **El grupo ND presentó menor percepción de su calidad de vida, consumo de tabaco y sedentarismo. Mujeres ND presentaron menor IMC y circunferencia de cintura (CC) y hombres ND presentaron menor CC ($p < 0,05$). El grupo ND presentó un mayor consumo de leche, pollo ($p < 0,05$) y pescado (0,01), ambos grupos presentaron un elevado consumo de alcohol. La concordancia diagnóstica entre IMC y la imagen corporal es baja, 34% en ND y 38% en OC (Kappa 0,04 y 0,02) respectivamente.**

Conclusión: **Con respecto a la percepción de calidad de vida es mejor en estudiantes de OC, sin embargo los estudiantes de ND presentaron mejor estado nutricional y selección de alimentos.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:739-746)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5746

Palabras clave: *Calidad de Vida. Estado nutricional. Antropometría. Imagen corporal.*

COMPARISON BETWEEN THE QUALITY OF LIFE AND NUTRITIONAL STATUS OF NUTRITION STUDENTS AND THOSE OF OTHER UNIVERSITY CAREERS AT THE SANTO THOMAS UNIVERSITY IN CHILE

Abstract

Objective: **To determine and compare the quality of life, nutritional status, and self-perceived body image between nutrition students and students from other careers from the University Santo Tomás-Viña del Mar.**

Methods: **We evaluated 200 student volunteers (100 nutrition students and 100 students from other careers) with a quality of life survey, a nutritional evaluation, and a survey of body image perception.**

Results: **The group of nutritional students perceived a lower quality of life, consumed less tobacco, and was less sedentary. Women of the nutritional group had a lower BMI and showed a lower hip circumference. Men of the nutritional group also showed a lower hip circumference. The nutritional group consumed more milk, chicken, and fish in their diet. Both groups presented an elevated consumption of alcohol. The concordance between BMI and body image was low, 34% in the nutritional group and 38% in the other careers group (Kappa 0.04 and 0.02).**

Conclusion: **With respect to perception of quality of life, students from other careers perceived a better quality of life, however students from the nutritional group presented better nutritional status and selection of food.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:739-746)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5746

Key words: *Quality of life. Nutritional status. Anthropometry. Body image.*

Correspondencia: Samuel Durán Agüero.
Laboratorio de Sueño y Neurobiología funcional. INTA.
Universidad de Chile.
El Líbano 5524, Macul, Santiago de Chile. Chile.
E-mail: sduran74@gmail.com

Recibido: 20-I-2012.
Aceptado: 24-I-2012.

Introducción

Al comparar la II Encuesta Calidad de Vida del 2006[1] con la I Encuesta de Calidad de Vida del 2000[2], los chilenos se declaran mas satisfechos con su vida, relevantes son los aumentos en la satisfacción con "dinero", privacidad, diversión, trabajo, vida familiar y vida general".

La calidad de vida es afectada por factores de tipo personal, social, económico, educativo y ambiental, así como el bienestar físico y psicológico, la integración social y el nivel de independencia, los temores y las preocupaciones. Cella y Tulsky se refieren a la calidad de vida como a la apreciación que el paciente hace de su propia vida, y a la satisfacción con su nivel actual de funcionamiento comparado con lo que percibe como posible o ideal, este enfoque al igual que otros autores, toma en cuenta el derecho del paciente de valorar su propia vida[3].

Por otro lado diversos autores han destacado que la población universitaria es un grupo especialmente vulnerable desde el punto de vista nutricional, ya que se caracteriza por saltarse comidas con frecuencia, picar entre horas, tener preferencia por comida rápida y consumir alcohol frecuentemente[4,5]. Estudios muestran que la dieta de los universitarios es inapropiada, con contenido elevado de grasas y bajo en fibra dietética[6,7].

Los hábitos dietéticos de los adolescentes y adultos jóvenes son afectados por el mercado de la comida rápida, que trae como consecuencia, el sobrepeso y la obesidad lo que se observa cada vez más entre los jóvenes[8].

La obesidad conjuntamente con un inadecuado estilo de vida[9], aumenta el riesgo de enfermedades crónicas. El periodo de estudios universitarios suele ser el momento en que los estudiantes asumen por primera vez la responsabilidad de su comida. Por tanto se trata de un periodo de educación crítico para el desarrollo de hábitos dietéticos que tienen mucha importancia en la futura salud[7].

El nivel de conocimientos en nutrición y alimentación son determinantes importantes en los hábitos de consumo alimentario, es de esperar que cuando mayor sea la información en nutrición, mejor serán sus hábitos alimentarios. Sin embargo, a medida que el individuo adquiere autonomía para decidir comidas y horarios, los factores sociales, culturales y económicos, además de las preferencias alimentarias, van a contribuir al establecimiento y al cambio de un nuevo patrón de consumo alimentario[9].

Algunos estudios epidemiológicos muestran que aunque en ocasiones la población está informada, estos conocimientos no se traducen en consumo de alimentos que formen parte de una dieta equilibrada[10].

Los aspectos socioculturales influyen fuertemente en el comportamiento alimentario, al mismo tiempo, la alimentación se puede considerar una forma de identificarse con un determinado grupo de población[11].

Los problemas alimentarios comunes en los adolescentes pueden conducir a trastornos tales como la bulimia, anorexia nerviosa, sobrepeso y obesidad; estos trastornos pueden ser causados por el sedentarismo, cambios en el estilo de vida y el auto concepto que se refleja en la percepción errónea del cuerpo al querer parecerse a los arquetipos difundidos por los medios de comunicación[12]. Otras causas se refieren a que este grupo de edad esta sometido a horarios rígidos y actividades extraacadémicas[12].

Por otro lado estudios indican que la restricción de sueño altera los niveles de diferentes hormonas, estos cambios hormonales pueden contribuir al desbalance energético, y por consiguiente el sobrepeso, obesidad y enfermedades crónicas asociadas a la nutrición[13-14].

Además el trasnoche de fin de semana, puede provocar desordenes en los horarios de consumo de alimentos, como tomar un buen desayuno o saltarse algún horario de comida durante el día, sumado a largas jornadas de clases, influye tanto en una mala alimentación, como en un menor rendimiento académico[8].

La imagen corporal fue descrita por Schilder (1935) como "la imagen que forma nuestra mente de nuestro propio cuerpo; es decir, el modo en que nuestro cuerpo se nos manifiesta"[15], y puede ser definida e como la representación mental y la vivencia del propio cuerpo, y está formada por tres componentes: uno perceptual, otro cognitivo afectivo y otro conductual. Es por tanto el modo en el que uno percibe, imagina, siente y actúa respecto a su propio cuerpo[16]. El componente subjetivo de la imagen del cuerpo refiere a la satisfacción con el tamaño de nuestro cuerpo o partes específicas de él[17].

Por otra parte, la población adolescente y joven con frecuencia esta insatisfecha con su imagen corporal, por lo que lo hace más vulnerable ante cualquier método de adelgazamiento[18]. Estos tratamientos incorrectos pueden agravar el riesgo metabólico y cardiovascular de los estudiantes, conducir a mal nutriciones, facilitar la predisposición al inicio de trastornos de la conducta alimentaria, y favorecer la recuperación del peso perdido[8].

Es importante destacar el impacto negativo de los medios de comunicación. Se ha evidenciado un conflicto entre el sistema ideal de la belleza por las sociedades modernas y el somatotipo general y el ambiente sociocultural parece ser una variable importante en el desarrollo de distorsiones y desórdenes subjetivos de la imagen del cuerpo[19].

El objetivo general del estudio es determinar y comparar la calidad de vida, estado nutricional y auto percepción de imagen corporal entre estudiantes de Nutrición y Dietética (ND) con otras carreras (OC) de la Universidad Santo Tomas (UST), Sede Viña del Mar.

Material y métodos

La muestra estudiada corresponde a 200 estudiantes, que aceptaron voluntariamente ser parte del estudio, constituido por dos grupos: ND y OC de la UST de

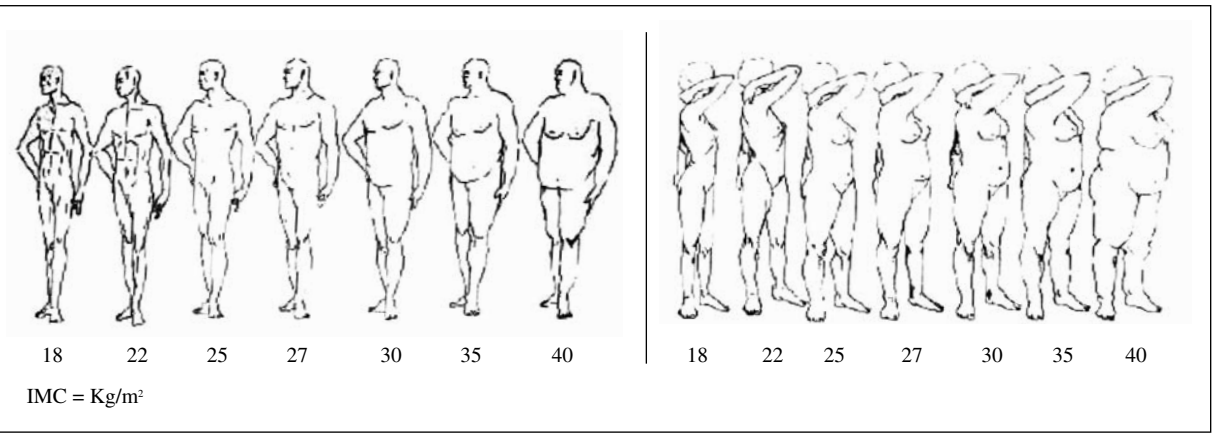


Fig. 1.—Modelos anatómicos hombres y mujeres.

Viña del Mar, las OC lo constituían (Derecho, Educación Básica, Educación Diferencial, Educación Parvularia, Enfermería, Ingeniería Comercial, Kinesiología, Medicina, Medicina Veterinaria, Pedagogía en Educación Física, Pedagogía en Inglés, Psicología, Tecnología Médica, Ingeniería Civil Industrial y Terapia Ocupacional). El tamaño muestral se calculó a partir de un 4% de diferencia en el porcentaje de grasa en ambos grupos, con un a de 5% (nivel de significancia), o = 4,5 y poder del 0,8[7]. Los estudiantes fueron contactados dentro de la universidad, tras lo cual fueron informados de la naturaleza del estudio, a fin de obtener su consentimiento para participar. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Santo Tomás de Viña del Mar.

Los criterios de inclusión: estudiante regular de 18 a 40 años, de primero o más años de la Universidad y que hayan completado todas las evaluaciones, los criterios de exclusión, estudiantes que presentan enfermedades crónicas (Diabetes Mellitus, Hipertensión u otras), con algún régimen especial (hipocalórico u otro), estudiantes embarazadas o nodrizas, con discapacidad, que provengan de otra Universidad o Instituto y alumnos que no hayan completado todos los formularios.

A los estudiantes se les realizó: una Encuesta de Calidad de Vida, Características antropométricas (Peso, talla y circunferencia de cintura), Encuesta de Frecuencia de Consumo de Alimentos y Auto percepción de la imagen corporal.

Calidad de vida

Se realizó una Encuesta de Calidad de Vida, donde se trataron diferentes temas como: Percepción de la calidad de vida, stress, actividad física, alcohol y drogas, y calidad de sueño.

Antropometría

Se tomaron medidas de peso, talla y circunferencia de cintura. La determinación del peso se realizó con un mínimo de ropa, utilizando una balanza mecánica (SECA, capacidad máxima de 220 kg precisión en 50 g). La estatura se medió con un tallímetro que esta incorporado a la balanza. El estado nutricional fue determinado con el índice de masa corporal (IMC). Este índice se calculó dividiendo el peso por la talla al cuadrado (IMC = peso kg/talla^2 peso), el estado nutricional se clasificó como[19]: IMC normal = 18,5-24,9 kg/m^2, sobrepeso = 25,0 a 29,9 kg/m^2 y obesidad mayor o igual a 30 kg/m^2. La circunferencia de cintura (CC) fue medido en la línea media entre el margen costal inferior y la cresta ilíaca.

Frecuencia de Consumo de Alimentos (FCA).

La FCA fue determinada mediante un cuestionario basado en el libro porciones de intercambio y composición química de los alimentos de la pirámide alimentaria chilena.

Autopercepción de la imagen

A cada individuo se le facilitó una lámina con siete modelos anatómicos diferentes para cada sexo, previa autorización de la autora del estudio de Valoración de la percepción de la imagen corporal mediante modelos anatómicos[20]. Estos modelos equivalen, a los siguientes valores de IMC: 18, 22, 25, 27, 30, 35 y 40, respectivamente (fig. 1).

Cada alumno eligió el modelo con el que más se identificó, respondiendo a la pregunta: ¿con cuál de estas imágenes se siente más identificado (a)?

Análisis estadístico

Los resultados son presentados en medias y desviaciones estándar. Para evaluar la normalidad de las variables se utilizó el test de normalidad de Shapiro Wilk. Para las variables normales se utilizó la prueba T de Student y para las variables no normales se utilizó la prueba de Mann-Whitney. Para la autopercepción de la imagen corporal se analizó la concordancia entre ambos criterios diagnósticos mediante el índice Kappa,

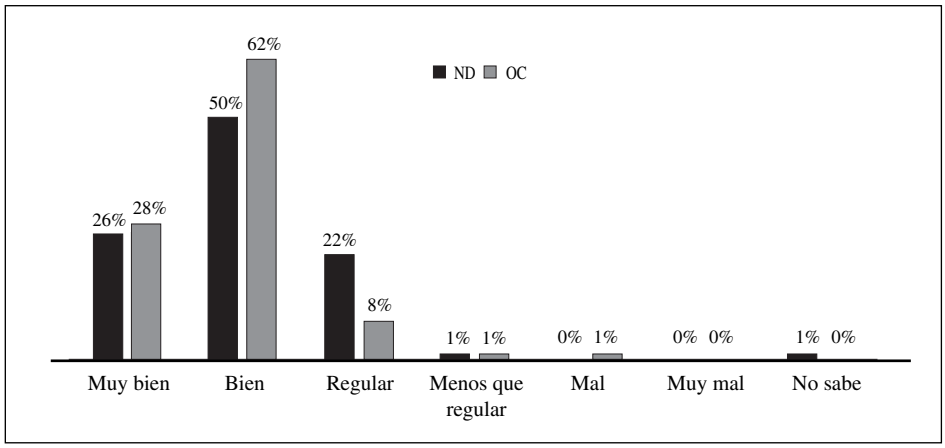


Fig. 2.—Percepción de la calidad de vida entre estudiantes de ND y OC.

considerando bajo un valor ≤ 0,20; regular entre 0,21-0,40; buena entre 0,41-0,60; y muy buena ≥ 0,61. Se utilizará un punto de significación $p < 0,05$ y el programa estadístico a utilizar será el SPSS 15.0.

Resultados

Encuesta Calidad de Vida

Al realizar la pregunta de ¿Cómo se siente usted con su vida en general? a los estudiantes participantes, se puede observar (fig. 2), que más de la mitad de la muestra correspondiente a OC (62%), se siente bien con su vida en general en cambio solo el 50% de ND refiere sentirse bien con su vida. Ambos grupos refieren sentirse Muy bien en menor porcentaje (26% ND, 28% OC).

Al consultar sobre que hacen ante una situación de mucho estrés, en ambas carreras refirieron que optan por dormir ante dicha situación (22% ND y 23% OC), un 24% y 19% de estudiantes de ND y OC respectivamente dice que buscan estar solos, también hay estudiantes que refieren comer, fumar o se desquitan con la primera persona que ven, en porcentaje similar en ambos grupos del estudio.

Sobre la actividad Física, un 14% de ND dice practicar deporte 3 o más veces por semana, en OC, solo el 6% dice practicar deporte 3 o más veces por semana, y el porcentaje que se considera sedentario suma el 86 y 94% respectivamente.

A los estudiantes que se consideraron sedentarios, se les consulto la razón por no haber practicado más actividad física, la respuesta más frecuente fue: No tuvo tiempo, alcanzado un 51% en ND y 57% en OC, en segundo lugar fue: que no se motivan en realizar actividad física, donde ND alcanzo un 20% y un 24% OC.

Sobre el habito de fumar, se consultó si en el último mes habían consumido al menos un cigarro, fuman un 46% en ND y 49% en OC dice haber fumado el último mes, dentro de los que ya no fuman ND alcanzo el 13% y 8% OC, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos. El porcentaje de los que nunca han fumado en ND es el 41% y en OC el 43%. De los estudiantes que sí fumaban, se observa que ambos grupos fuman entre 1 a 3 cigarros al día.

Con respecto al consumo de alcohol, en ambos grupos más del 70% respondió que sí, y menos del 20% dijo nunca haber consumido. En ambos grupos la preferencia mayor la obtuvo el Ron, seguido de la Cerveza y menores porcentajes el Vino y el Pisco.

En relación al consumo de drogas en el último mes, el 80% de los alumnos indica que nunca lo ha consumido. De los que si reconocieron su consumo suman en similares porcentajes en ambos grupos (ND 19% y OC 20%), la marihuana es la droga no licita más consumida, entre los alumnos que declararon consumir drogas no licitas el consumo de marihuana alcanza en ND al 95% y en OC 100% y en lo referente al consumo de cocaína solo el 5% de de los consumidores de droga de ND reconoce haberla consumido.

Al preguntar si su sueño era reparador la mayor parte de los estudiantes en ambos grupos dijo que casi siempre lo era, obteniendo en ND 41% y OC 40%, sobre un 20% en ambos grupos respondieron que algunas veces lo era, solo un 16% en ND y 20% en OC estimaron que su sueño era reparador siempre. El promedio de horas que duermen de lunes a jueves es de menos de 8 horas.

Antropometría

Al comparar los datos de mujeres de ambos grupos (tabla I) se presentó una diferencia significativa ($p < 0,05$) en IMC y CC, siendo en el grupo de ND quienes poseen un IMC significativamente menor que las mujeres de OC, de igual manera sucede con la CC; ND posee un perímetro significativamente menor que OC, el peso quedó en el límite de lo significativo (0,05). Al comparar los datos de hombres de ambos grupos (tabla I) solo se presento una diferencia significativa ($p < 0,05$) en CC, siendo los hombre de ND quienes tienen una CC significativamente menor ($p < 0,05$).

El 20% de ND y 32% en OC se encontraba con sobrepeso. Al hacer las diferencias según sexo (tabla I),

Tabla I
Comparación antropométrica según carrera y sexo

Variables	*Mujeres*			*Hombres*		
	ND (87)	*OC (76)*	*P*	*ND (13)*	*OC (24)*	*P*
Edad (años)	21,1 ± 2,2	21,5 ± 3,2	NS	21,3 ± 1,7	21,67 ± 2,9	NS
Peso (kg)	59,0 ± 9,4	62 ± 9,6	NS	71,8 ± 9,4	75,4 ± 12,8	NS
Talla (mt)	1,61 ± 0,06	1,61 ± 0,06	NS	1,75 ± 0,07	1,76 ± 0,06	NS
IMC (kg/mt²)	22,8 ± 3	23,7 ± 3	<0,05	23,5 ± 2,6	24,4 ± 3,9	NS
Cir. cintura (cm)	74,1 ± 7,8	78,9 ± 8,7	<0,05	81,5 ± 7,4	85 ± 10,4	<0,05

Prueba Mann-Whitney U
*p <0.05

las mujeres de ND son quienes poseen mejor estado nutricional, ya que son más las que según su peso y talla están en normalidad. Con sobrepeso hay mayor cantidad de mujeres en OC.

En los hombres con un estado nutricional normal y sobrepeso se encontró mayor cantidad en OC.

Encuesta Frecuencia de Consumo de Alimentos

Al comparar la ingesta de algunos alimentos seleccionados, los estudiantes de ND presentaron un mayor consumo de papas, arroz, pollo ($p < 0,05$) y pescado ($p < 0,01$); en cambio los estudiantes de OC, el mayor consumo se observa en verduras ($p < 0,05$), vienesas, paté, bebidas y completos ($p < 0,01$). Ambos grupos presentaron un elevado consumo de bebidas alcohólicas, jugos y galletas y un bajo consumo de frutas, sin presentar diferencias significativas entre ambos grupos (tabla II).

Autopercepción de la Imagen

Se comparo el IMC de cada estudiante, con la Imagen Corporal, donde se obtuvo que la concordancia es baja, lo que se refleja en un índice Kappa 0,04 en ND y 0,02 en OC (tabla III).

En ND del total de los estudiantes que se encontraban con un estado nutricional (EN) normal según indicador IMC (78 estudiantes), el 62,8% sobreestimo su peso, en cambio en OC del total de los estudiantes que se encontraban con una EN normal según indicador IMC (62 estudiantes) el 61,2% sobreestimo.

Más frecuente fue la sobreestimación del peso en un 54% en ND y 53% en OC. La subestimación alcanzó un 12% y 9% en alumnos de ND y OC respectivamente.

Discusión

Al comparar los resultados sobre la percepción de su vida, entre los estudiantes del Nutrición y Dietética (ND) y Otras Carreras (OC), no se encontró una gran diferencia, ya que la mayor parte de ambos grupos en estudio encuentra sentirse bien con su vida.

Respecto a cómo reaccionan los estudiantes ante situaciones de stress, si bien no hubo diferencias importantes, ya que ambos grupos prefieren dormir o estar solos, es importante destacar el elevado porcentaje de estudiantes que fuman, se desquitan con la primera persona que ven o comen ND con 33% *vs* OC con 38% ya que estas tres variables influyen negativamente en la salud de la personas.

En relación a los estilos de vida (consumo de tabaco, alcohol y práctica de ejercicio físico), tampoco se observaron grandes diferencias entre los grupos, lo que se demuestra también en otro estudio[7]. Cabe destacar que sólo 14% y 6% de los alumnos estudiados en ND y OC respectivamente reconocía realizar ejercicio físico habitualmente. Esta tendencia a la inactividad física (86% ND-96% OC) se repite en otros estudios chilenos[7,21], valor muy superior a un estudio español realizado por Ledo-Varela y cols., donde el 67% de los estudiantes declara realizar ejercicio físico[22]. En la actualidad, la inactividad física supone un determinante cada vez más importante de la salud, este problema es el resultado del cambio de patrones de conducta que derivan hacia estilos de vida más sedentarios, cuyas causas son por ejemplo un entorno urbanístico poco favorable para la práctica de actividad física, las nuevas tecnologías como mayor acceso a adquirir televisores, computadores, internet, juegos de video, como también el ocio pasivo y el mayor acceso a los transportes. Un estilo de vida físicamente activo, se asocia generalmente a costumbres más saludables y a una menor incidencia de tabaquismo y de otros hábitos inadecuados para la salud como el consumo de alcohol y otras drogas[23].

Respecto al consumo de tabaco, al comparar los resultados con estudios en universitarios de diferentes países se observa la elevada prevalencia de consumo de tabaco entre ambos grupos de estudiantes evaluados[24], pero similar a estudios realizados en Chile[25-26].

Este estudio al igual que en otro estudio Chileno, se demuestra que para los estudiantes de ambos sexos, los factores de riesgo de mayor prevalencia son el hábito de fumar y el sedentarismo[26].

Tabla II
Comparación de alimentos seleccionados entre estudiantes de ND y OC

Alimentos	*ND*	*OC*	*p*
Pan	175.2 ± 103.2	188.0 ± 113,0	<0,05
Papas	76 ± 142	60.7 ± 50,8	<0,05
Arroz	70 ± 53	57 ± 42	<0,05
Fideos	58.6 ± 41	58.6 ± 40	NS
Verduras	114 ± 89	147 ± 127	<0,05
Frutas	206 ± 145	203 ± 185	NS
Vacuno	43,2 ± 41	53,2 ± 49	NS
Pollo	69,6 ± 51,7	51,4 ± 51,1	<0,05
Pavo	21,2 ± 33	24 ± 49	NS
Huevo	19,2 ± 17	23,2 ± 21	NS
Pescado	38,5 ± 44	23,3 ± 36	<0,01
Leguminosas	23,5 ± 15	21,8 ± 17	NS
Vienesas	4,9 ± 10,8	11,4 ± 17	<0,01
Cecinas	4,6 ± 10	2,2 ± 6	NS
Leche	125 ± 139	76 ± 136	<0,01
Queso	13 ± 14	14 ± 15	NS
Yogur	107 ± 87	92 ± 80	NS
Mantequilla/ Margarina	4 ± 5	5 ± 8	NS
Mayonesa	7,4 ± 10	9,7 ± 15	NS
Aceite	5,7 ± 4	6,8 ± 8	NS
Palta	44,9 ± 45	48,9 ± 51	NS
Paté	0,8 ± 2	3 ± 5	<0,01
Azúcar /miel	9 ± 7	7,3 ± 6	NS
Galletas	19 ± 27	19 ± 23	NS
jugos	180 ± 248	215 ± 118	NS
Bebidas	93,6 ± 199	175 ± 48	<0,01
Cerveza	104,3 ± 262	109,7 ± 247	NS
Pisco	2,8 ± 9,6	1,7 ± 7,5	NS
Ron	14.9 ± 73	10,7 ± 32	NS
Vino	12,4 ± 32	17,6 ± 60	NS
Hog-dog	33,4 ± 57	54,0 ± 57	<0,01

Resultados en media y DS, diferencia significativa p<0,05, comparación se utilizo test T student.

Al correlacionar cantidad de horas de sueño e IMC en los estudiantes, se observó una correlación negativa (R= -0,63; p < 0,034). El 34% de los estudiantes de OC y el 25% de los estudiantes de ND duermen menos de 5 horas/día. Estudios muestran una estrecha relación entre cantidad reducida de sueño, < 5 horas, con aumento del riesgo relativo de desarrollar hipertensión en adultos (RR 2,2, IC 95%)[13] y diabetes tipo 2, siendo éste un factor de riesgo independiente; es decir, persiste su contribución al controlar por diversos factores confundentes[14].

Lo anterior se demostró en un estudio en hombres adultos en quienes se calculó el riesgo relativo de sufrir diabetes en relación al número de horas de sueño, encontrándose que en los extremos [sueño < 5 horas (RR 1,95, IC 95%) y > 8 horas (RR 3,12, IC 95%)] aumenta dicho riesgo[14]. La menor cantidad de sueño también se asocia con desarrollo de obesidad[27]. Una revisión reciente de 13 estudios ha examinado la asociación entre cantidad de sueño y obesidad tanto en niños como adolescentes, y recomienda aumentar las horas de sueño para prevenir la obesidad[13].

De acuerdo a los datos obtenidos las mujeres de ND poseen un IMC y CC fue significativamente menor que las mujeres de OC, a pesar de que el promedio de CC en mujeres en ambos grupos no esta lejos del límite superior de normalidad[28].

Según el estado nutricional la prevalencia de obesidad es baja para ambos grupos de estudio, sin embargo

Tabla III
Concordancia diagnóstica e índice Kappa entre el IMC y la imagen corporal

Variable	*Grupo*	*n*	*Subestima IMC real %*	*Sobreestima IMC real %*	*Concordancia IMC real %*	*Kappa %*
IMC	ND	100	12	54	34	0,04
	OC	100	9	53	38	0,02

OC posee una alta prevalencia en sobrepeso, siendo aun mayor en los hombres.

Con relación al consumo de frutas y verduras (tabla II) se observa que ambos grupos tienen una moderada ingesta de estos alimentos, ya que ningún grupo logra llegar a la recomendación de 400 g/día, resultado similar a otro estudio realizado en universitarios españoles[5]. Lo cual llama bastante la atención debido a que los alumnos de ND, aun teniendo mayores conocimientos de las propiedades nutritivas de los alimentos presentan una menor ingesta en el consumo de verduras ($p < 0,05$). Con respecto otros alimentos, los estudiantes de ND, presentan una ingesta significativamente mayor de leche y pescado ($p < 0.01$). El consumo de pescado en los estudiantes de ND alcanza a 14,5 kg/año, superior al promedio nacional que es de 5 kg/cápita/año[29]. El consumo de alcohol, es elevado para ambos grupos, cercano a 1 L semanal, aunque creemos que hubo una subestimación de consumo por los estudiantes. La cerveza es la bebida alcohólica más consumida, quizás por su a la mayor accesibilidad y bajo costo. La prevalencia de consumo de alcohol fue similar a la mostrada en otro estudio de universitarios[22].

En cuanto al consumo de bebidas carbonatadas, es significativamente menor en los alumnos de ND, ($p < 0,001$), con un promedio diario de 93,57 cc *vs* 175 cc de OC. Otro alimento de este grupo que presentó un consumo significativamente menor en los alumnos de ND, fue el hog-dog ($p < 0,01$), con un promedio diario de 33,4 g y 54,00 g de OC. Alimento de consumo común entre estudiantes universitarios al igual que otros snaks como galletas y papas fritas. El consumo de alimentos fuera del hogar es una práctica muy habitual entre los estudiantes, y en muchas ocasiones la oferta alimentaria es cerrada o semicerrada y el usuario no tiene opción a elegir, además, existe una amplia disponibilidad de alimentos de alto contenido en grasa y elevado valor calórico, a un precio accesible, y servidos en raciones cada vez mayores.

El estudio muestra que más del 60% de los estudiantes analizados tiene una percepción errada de su estado nutricional, y por lo tanto puede llevar a conductas alimentarias inadecuadas. Los estudiantes tienden a sobrestimar su peso y en menor proporción la subestimación cuando se compara con su IMC, resultados similares a los reportados en otro estudio[30,31].

Los estudiantes obesos se percibieron de forma adecuada, a diferencia de los estudiantes que se encuentran eutróficos ya que sobreestimaron su IMC, resultado que no concuerda con lo mostrado por diversos autores[32-34], quienes indican que los sujetos con obesidad y sobrepeso subestiman su IMC.

Diferentes estudios han descrito en la población juvenil una disconformidad entre la imagen actual y la deseada[35], este fenómeno ha alcanzado especial relevancia en el género femenino que tiende a seguir método de control de peso con más frecuencia que la población masculina[36-37].

Por otro lado, los resultados coinciden con los obtenidos por otros autores sobre la influencia en la distorsión en la percepción de la imagen corporal de factores sociales y culturales que difieren además en distintos grupos de población. En las sociedades post-industriales modernas se ha impuesto un modelo estético de excesiva delgadez que sueñan con alcanzar especialmente las mujeres[38] y de una alta definición muscular en el caso de los hombres. El deseo no alcanzado de asemejarse a estos modelos provoca un alto grado de insatisfacción con la propia imagen que puede ser uno de los factores causales, junto con otros, de trastornos como la anorexia, la bulimia y la vigorexia.

La calidad de vida de ambos grupos de estudiantes es buena, aunque es mejor la percepción en los estudiantes de OC, es preocupante el consumo excesivo de alcohol, tabaco y malos hábitos de sueño. Con respecto al estado nutricional, los estudiantes de ND presentaron mejor estado nutricional y una mejor selección de alimentos que los estudiantes de OC.

Referencias

1. II Encuesta de Calidad de Vida y Salud Chile 2006. http://epi.minsal.cl/epi/html/sdesalud/calidaddevida2006/II%20Encuesta%20de%20Calidad%20de%20Vida%20y%20Salud%202006.pdf
2. I Encuesta de Calidad de Vida y Salud. Chile 2000 http://www.ine.cl/canales/chile_estadistico/calidad_de_vida_y_salud/calidadvida/folleto-cdv.pdf
3. Dueñas O.¿Qué es la calidad de vida para los estudiantes? *Rev de Neuro-Psiquiat* 2005; 68: 3-4.
4. Arroyo M, Rocandio AM, Ansotegui L, Pascual E, Salces I, Rebato E. Calidad de la dieta, sobrepeso y obesidad en estudiantes universitários. *Nutr Hosp* 2006; 21: 673-679.
5. Durá T, Castroviejo A. Adherencia a la dieta mediterránea en la población universitaria. *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 602-608.
6. Costa J, Barreto L, De Castro L, Duarte G, Toyomi A, Sachs A. Lipid profile and cardiovascular risk factors among first-year Brazilian university students in São Paulo. *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 553-559.
7. Durán S, Castillo M, Vio F. Diferencias en la calidad de vida de estudiantes universitarios de diferente año de ingreso del campus Antumapu. *Rev Chil Nutr* 2009; 36: 200-209.
8. Vázquez C, Mejías M, Moreno E. Una sentencia firme contra la mala práctica en el tratamiento de la obesidad. *Nutr Hosp* 2008; 23: 177-182.
9. Yahia N, Achkar A, Abdallah A, Rizk S. Eating habits and obesity among Lebanese university students. *Nutrition Journal* 2008; 7: 1-6.
10. Montero A, Ubeda N, García A. Evaluación de los hábitos alimentarios de una población de estudiantes universitarios en relación con sus conocimientos nutricionales. *Nutr Hosp* 2006; 21: 466-473.
11. Oliveras M, Agudo E, Nieto P, Martínez F, López H, López MªC. Evaluación nutricional de una población universitaria marroquí en el tiempo de Ramadán. *Nutr Hosp* 2006; 21: 313-316.
12. Castañeda-Sánchez O, Rocha-Díaz JC, Ramos-Aispuro MG. Evaluación de los hábitos alimenticios y estado nutricional en adolescentes de Sonora. México. *Arch Med Fam* 2008; 10: 7-11.
13. Van Cauter E, Knutson KL. Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol* 2008; 159: 59-66.
14. Chen X, Beydoun M, Wang Y. Is sleep duration associated with chilhood obesity? A sistematic review and meta-analysis. *Obesity* 2008; 16: 265-274.

15. Perpiña C, Baños R. Distorsión de la imagen corporal: Un estudio en adolescentes. *Anales de Psicología* 1990; 6: 1-9.
16. Arroyo M. Ansotegui N. Pereira E. La Cerda F. Valador N. Serrano N. Rocandio A. Valoración de la composición corporal y de la percepción de la imagen en un grupo de mujeres universitarias del País Vasco. *Nutr Hosp* 2008; 23: 366-372.
17. Shiraishi, I. De Sousa S. Relationship between body mass index and self perception among university students. *Rev Saúde Pública* 2006; 40: 1-7.
18. Heinberg LJ. Theories of body image disturbance: perceptual, developmental and sociocultural factor In: Thompson JK, editor. Body image, eating disorders and obesity: an integrative guide for assessment and treatment. Washington (DC): American Psychological Association; 1996, pp. 27-48.
19. Miyatake N, Kogashiwa M, Wang D, Kira H, Yamasato T, Fujii M. The relation between visceral adipose tissue acumulation and biochemical tests in university students. *Acta Med Okayama* 2005; 59: 129-134.
20. Montero P, Morales E, Carvajal A. Valoración de la percepción de la imagen corporal mediante modelos anatómicos. *Rev Antropo* 2004: 8: 107-116.
21. McColl P, Amador M, Aros J, Lastra A, Pizarro C. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes de medicina de la Universidad de Valparaíso. *Rev Chil Pediatr* 2002; 73: 478-482.
22. Ledo-Varela M.ª T, de Luis D, González-Sagrado M, Izaloa O, Conde R, Aller R. Características nutricionales y estilo de vida en universitarios. *Nutr Hosp* 2011; 26 (4): 814-818.
23. Ministerio de Sanidad y Consumo: Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Estrategia NAOS. Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Madrid, 2005.
24. Alegre M, Gutiérrez A, Oliván V, Vara E, Martínez-González MA, Aguinaga I. Prevalencia del tabaquismo, conocimiento y valoración de los métodos de cesación tabáquica en estudiantes de medicina. *Anales Sis San Navarra* 1998; 21: 233-240.
25. Uso de drogas en estudiantes de educación superior. http://www.conace.cl/inicio/pdf/Uso_drogas_estudiantes_educacion_superior_CONACE2004.pdf
26. Palomo I, Torres G, Alarcón M, Maragaño P, Leiva E, Mujica V. Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población de estudiantes universitarios de la región centro-sur de Chile. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 1099-1105.
27. Chapul J. Brunet M. Tremblay A. Relation between short sleeping hours and childhood overweight/obesity : results from the "Québec en Forme" Project. *Inter Jour of Obesity* 2006; 30: 1080-1085.
28. Albala C, Arroyo P. Evaluación de la Obesidad en el adulto. *Rev Chi Pediatr* 2006; 77: 20-26.
29. Valenzuela A. El salmón: Un banquete de salud. *Rev Chil Nutr* 2005; 32: 8-17.
30. Martínez C, Veiga P, López Cobo, Carvajal J. Evaluación del estado nutricional de un grupo de estudiantes universitarios mediante parámetros dietéticos y de composición corporal. *Nutr Hosp* 2005; 20: 197-203.
31. Míguez M, De la Montaña J, González J, González M.ª. Concordancia entre la autopercepción de la imagen corporal y el estado nutricional en universitarios de Orense. *Nutr Hosp* 2011; 26: 472-479.
32. Atalah E, Urteaga R, Rebolledo A. Autopercepción del estado nutricional en adultos de Santiago. *Rev Méd Chil* 2004; 132: 1383-1388.
33. Madrigal H, Sanchez-Villegas A, Martínez-González MA, Kearney J, Gibney MJ, Irala J et al. Underestimation of body mass index through perceived body image as compared to self-reported body mass index in the European Union. *Public Health* 2000; 114: 468-473.
34. Gutiérrez-Fisac JL, López E, Rodriguez-Artalejo F, Banegas, J, y Guallar-Castillón P. Self-perception of being overweight in Spanish adults. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 866-872.
35. Gardner R.M, Stark K, Friedman BN, Jackson NA. Predictors of eating disorders scores in children ages 6 through 14: a longitudinal study. *J Psychosom Res* 2002; 49: 199-205.
36. Cuadrado C, Carvajal A, Moreiras O. Body perceptions and slimming attitudes reported by Spanish adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 65-68.
37. Eisenberg ME. The role of social norms and friends' influences on unhealthy weight-control behaviors among adolescent girls. *Soc Sci Med* 2005; 60: 1165-1173.
38. Núñez C, Carbajal A. y Moreiras O. Índice de masa corporal y deseo de perder peso en un grupo de mujeres jóvenes. Nutr Hosp 1998; 13: 407-411.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):747-754
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Efecto de un programa de entrenamiento aeróbico de 8 semanas durante las clases de educación física en adolescentes

J. Ramírez Lechuga[1], J. J. Muros Molina[2], J. Morente Sánchez[3], C. Sánchez Muñoz[3], P. Femia Marzo[4] y M. Zabala Díaz[3]

[1]Department of Sport and Informatics. University Pablo de Olavide. Seville. Spain. [2]Department of Nutrition and Food Sciences. University of Granada. Spain. [3]Department of Physical Education and Sports. University of Granada. Spain. [4]Department of Statistics and Operating Research. University of Granada. Spain.

Resumen

Objetivo: **Determinar el efecto de un programa de entrenamiento aeróbico de alta intensidad de 8 semanas, desarrollado durante las clases de Educación Física, sobre la capacidad aeróbica de adolescentes de 15 a 18 años.**

Método: **Un total de 84 adolescentes (51 chicos y 33 chicas) participaron en el presente estudio. La capacidad aeróbica (VO_2max) se midió directamente con un analizador de gases portátil (K4*b*², Cosmed) durante la realización del 20 Meter Shuttle Run Test (20mSRT). La muestra fue dividida en 2 grupos experimentales (G2S y G3S) y 1 grupo control. El programa de entrenamiento consistió en la práctica de actividad física aeróbica con una intensidad equivalente al 75-80% del VO_2max. El G2S realizó 2 sesiones semanales mientras que el G3S realizó 3 sesiones.**

Resultados: **El G2S incrementó el VO_2max (de 55,7 a 56,6 ml/kg/min los chicos; de 37,8 a 38,7 ml/kg/min las chicas, p < 0,001) y el n.º stages en el 20mSRT (9,0% los chicos, p < 0,001; 20,0% las chicas, p < 0,001). El G3S también aumentó el VO_2max (de 54,9 a 56,0 ml/kg/min los chicos; de 36,0 a 38,7 ml/kg/min las chicas) y el n.º stages en el 20mSRT (10,4% los chicos, p < 0,001; 32,3% las chicas, p <0,001). En G2S y G3S, las chicas mostraron una mayor mejora que los chicos.**

Conclusiones: **Un programa de entrenamiento aeróbico de alta intensidad de 8 semanas, 2 días por semanas, mejora la capacidad aeróbica de los alumnos. Una sesión extra de ejercicio intenso por semana supone una mayor mejora en las chicas, no produciendo tales efectos en los chicos.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:747-754)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5725

Palabras clave: *Capacidad aeróbica. VO_2max. Adolescentes. Educación Física.*

Correspondencia: José Joaquín Muros Molina.
Dpto. Nutrición y Bromatología.
Universidad de Granada.
Campus de Cartuja, s/n.
18071 Granada. España.
E-mail: jjmuros@ugr.es

Recibido: 6-I-2012.
1.ª Revisión: 24-I-2012.
Aceptado: 30-I-2012.

EFFECT OF AN 8-WEEK AEROBIC TRAINING PROGRAM DURING PHYSICAL EDUCATION LESSONS ON AEROBIC FITNESS IN ADOLESCENTS

Abstract

Objective: **To determine the effect of a high intensity aerobic training program of 8 weeks, developed during physical education classes, on the aerobic capacity of adolescents aged 15 to 18 years.**

Methods: A total of 84 adolescents (51 boys and 33 girls) participated in this study. The aerobic capacity (VO_2max) was measured directly with a portable gas analyzer (K4*b*², Cosmed) during the performance of the 20 Meters Shuttle Run Test (20mSRT). The sample was divided into 2 experimental groups (G2S and G3S) and 1 control group. The training program was composed of aerobic physical activity (75-80% VO_2max.). The G2S developed 2 sessions per week while the G3S made 3.

Results: The G2S increased VO_2max (boys: from 55.7 to 56.6 ml/kg/min; girls: from 37.8 to 38.7 ml/kg/min; p < 0.001) and the number of stages in the 20mSRT (9.0% boys, p < 0.001; 20.0% girls, p < 0.001). The G3S also increased VO_2max (boys: from 54.9 to 56.0 ml/kg/min; girls: from 36.0 to 38.7 ml/kg/min) and the number stages in the 20mSRT (10.4% boys, p < 0.001; 32.3% girls, p < 0.001). In G2S and G3s, girls showed greater improvement than boys.

Conclusions: **A high intensity aerobic training program developed during 8 weeks, 2 sessions per week, improves aerobic capacity of the students. An extra session of intense exercise for week is a greater improvement in girls, but do not produce such effects in boys.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:747-754)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5725

Key words: *Aerobic capacity. VO_2max. Adolescents. Physical education.*

Abreviaturas

CA: Capacidad Aeróbica.
VO_2max: Consumo Máximo de Oxígeno.
ACSM: American College of Sport Medicine.
FC: Frecuencia Cardíaca.
EF: Educación Física.
GC: Grupo Control.
G2S: Grupo Intervención 2 sesiones.
G3S: Grupo Intervención 3 sesiones.
20mSRT: 20 Meter Shuttle Run Test.
VT1: Umbrales Ventilatorio 1.
VT2: Umbral Ventilatorio 2.
VE: Ventilación Pulmonar.
VO_2: Volumen de Oxígeno.
VCO_2: Volumen de Dióxido de Carbono.
IPAQ: International Physical Activity Questionnaire.

Introducción

La condición física relacionada con la salud incluye: la capacidad aeróbica (CA) o cardiorrespiratoria, la fuerza y resistencia muscular, la flexibilidad y la composición corporal[1], siendo considerado el componente cardiorrespiratorio como el más importante[2,3] y principal exponente del estado de forma del sujeto[4].

El consumo máximo de oxígeno (VO_2max) es el mejor indicador fisiológico de la CA y del estado cardiovascular[5]. Estudios recientes han demostrado que el VO_2max es el predictor más potente de riesgo de muerte por todas las causas y especialmente por enfermedad cardiovascular, tanto en hombres[6], como en mujeres[7] de diferentes edades[8] y estados de salud[9]. Además, un reciente estudio de revisión ha comprobado que altos niveles de CA durante la adolescencia se asocian con una mayor salud cardiovascular durante la edad adulta[10].

Debido a la importancia que tiene la CA sobre la salud, el American College of Sport Medicine[11] recomienda, para desarrollar y mantener la CA, una actividad física aeróbica continua o intermitente de 3 a 5 días a la semana, de 20-60 minutos de duración con una intensidad equivalente al 55-90% de la frecuencia cardíaca (FC) máxima o el 45-85% de la FC de reserva o del consumo de oxígeno de reserva. Las recomendaciones del Helena Group Study para adolescentes europeos son similares[12]. Sin embargo, en España, las clases de Educación Física (EF) en Primaria y Secundaria tienen una frecuencia de 2 días a la semana y una duración de 60 minutos. Por este motivo, diversos investigadores han estudiado los efectos que tienen las clases de EF sobre la condición física del alumnado. La mayoría de ellos han concluido que aunque la duración de la actividad durante las clases de EF es adecuada[13], la intensidad de trabajo durante las mismas no es suficiente para provocar mejoras a nivel cardiovascular[14]. Expresándose como causa que la intensidad del ejercicio es raramente individualizada en función de la capacidad de cada estudiante[15].

Los objetivos de este estudio fueron determinar los efectos de un programa de entrenamiento aeróbico de alta intensidad de 8 semanas, desarrollado durante las clases de EF, sobre la capacidad aeróbica de adolescentes de 15 a 18 años, y conocer los beneficios que supondría una tercera clase de EF más a la semana sobre la capacidad aeróbica de los alumnos.

Material y método

Sujetos

Se diseñó un estudio experimental en el que participaron 84 sujetos (51 chicos y 33 chicas; 15-18 años). La muestra fue seleccionada de manera aleatoria, siendo todos los sujetos seleccionados estudiantes de Educación Secundaria Obligatoria de la ciudad de Granada (España) y con el mismo nivel socio-económico. Los sujetos participaron de manera voluntaria después de recibir una explicación detallada acerca del objetivo e implicaciones de la investigación. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los padres y de los participantes. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación Humana de la Universidad de Granada.

La CA (VO_2max) de los sujetos fue medida previamente, y en base a ella, la muestra se distribuyó de forma aleatoria en 3 grupos de 28 personas (17 chicos y 11 chicas), comprobando que eran homogéneos en relación a su VO_2max. Un grupo realizó las clases regulares de EF (GC), un segundo grupo desarrolló un programa de entrenamiento aeróbico de alta intensidad 2 días en semana (G2S), y el tercer grupo ejecutó el mismo programa de entrenamiento aeróbico de alta intensidad 3 días en semana (G3S). El G2S desarrolló el programa durante las clases de EF, y el G3S desarrolló 2 sesiones durante las clases de EF y 1 durante la hora de tutoría cedida para este fin. Al finalizar el programa de entrenamiento, la CA de todos los sujetos (experimentales y control) se volvió a evaluar utilizando los mismos procedimientos que en la evaluación inicial.

Medidas

Capacidad Aeróbica (VO^2max). El VO_2max se midió de forma directa mediante la utilización de un analizador de gases portátil (K4*b*[2], Cosmed, Roma, Italia), mientras los sujetos realizaban una prueba máxima. La prueba que se utilizó fue el 20 Meter Shuttle Run Test (20mSRT)[16]. El 20mSRT permite evaluar la CA máxima de adolescentes, siendo su objetividad, fiabilidad y validez demostrada en personas jóvenes[17]. El test es de carácter incremental

máximo y consiste en correr entre dos líneas separadas 20 m siguiendo el ritmo que marca el protocolo del 20mSRT. La velocidad inicial es de 8,5 km/h y se incrementa 0,5 km/h cada minuto. El peso del equipo K4*b*² Cosmed es de 1,5 kg incluyendo la batería y el arnés. Ha sido demostrado que portar el analizador de gases durante la realización del 20mSRT no altera significativamente las demandas energéticas de los sujetos[18].

Los participantes recibieron instrucciones comprensivas de cómo realizar el test y realizaron sesiones de familiarización una semana antes de la evaluación. Todos los sujetos realizaron el test individualmente monitorizados con el analizador de gases portátil (K4*b*², Cosmed, Roma, Italia) en un gimnasio cubierto con condiciones estandarizadas. La frecuencia cardíaca se registró de forma continua mediante pulsómetro (Polar S810). Todos los test fueron realizados, en un gimnasio cubierto, por los mismos investigadores y a la misma hora (entre 10:00 y 13:00 h). Los adolescentes fueron instruidos para abstenerse de realizar ejercicio extenuante 48 horas antes de la realización del test.

Umbrales ventilatorios. A través del análisis de gases, el instrumental utilizado (K4*b*², Cosmed, Roma, Italia) nos permitió determinar los umbrales VT1 (indica el comienzo de la producción de lactato) y VT2 (indica un máximo estable de lactato en sangre). El criterio utilizado para determinar el VT1 durante el test incremental fue el incremento del VE/VO_2 (ventilación pulmonar entre volumen de oxígeno) sin que aumente del VE/VCO_2 (ventilación pulmonar entre volumen de dióxido de carbono). Y el criterio para determinar el VT2 fue el incremento del VE/VCO_2, una vez que se incrementó con anterioridad el VE/VO_2.

Actividad Física. Con objeto de controlar la actividad física que el alumnado pudiera hacer en horario extraescolar, la cual podría contaminar los efectos del tratamiento, se utilizó el International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) en su versión corta autoadministrada para adolescentes, por ser, un instrumento válido y fiable en las edades estudiadas[19] y aplicado en diversos países[20].

Procedimiento

El programa de entrenamiento consistió en la práctica de actividad física aeróbica continua durante 30 minutos por sesión con una intensidad equivalente al 75-80% del VO_2max. Cada una de las sesiones de tratamiento consistió en realizar carrera continua a la intensidad prescrita individualmente alrededor de un circuito establecido durante 30 min. El G2S realizó 2 sesiones semanales mientras que el G3S realizó 3 sesiones. La duración del programa de entrenamiento fue de 8 semanas. La prescripción del ejercicio se realizó en base al VO_2max alcanzado en la evaluación inicial. La FC equivalente al 75-80% del VO_2max de cada estudiante fue determinada. Cada sujeto llevó un pulsómetro (Polar S810), con el fin de controlar la intensidad del ejercicio y poder comprobar que los sujetos mantenían la intensidad prescrita.

Análisis estadístico

Los valores de las diferentes variables son mostrados como media ± desviación estándar. Para comparar las variables con respecto al género se utilizó el test Welch, después de verificar la normalidad de las variables estudiadas. Para realizar la comparación entre grupos se utilizó ANOVA (para variables con distribución normal) y el test de Kruskal-Wallis (para variables que no verifican los supuestos del ANOVA). En los casos con diferencias significativas se realizaron comparaciones múltiples post-hoc controlando la propagación del error por el método de Bonferroni. Todos los datos fueron analizados usando el programa estadístico SPSS 15.0 para Windows XP. La cota máxima para el nivel de significación fue del 5% para todos los análisis.

Resultados

La tabla I muestra las características de los sujetos en función del género. Se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$) por género para todas las variables relacionadas con la CA (VO_2max, n.º stages y tiempo en el 20mSRT, VO_2 en VT1 y VT2, tiempo en alcanzar VT1 y VT2) siendo estos valores mayores en el grupo de los chicos.

Tabla I
Características (media ± desviación estándar) de los sujetos estudiados en la evaluación inicial, en función del género

	Chicos (n = 51)	*Chicas (n = 33)*
Edad (años)	16,8 ± 1,2	16,6 ± 0,8
Altura (cm)	173,8 ± 6,5	159,7 ± 6,4[b]
Peso (kg)	68,6 ± 13,5	57,9 ± 9,2[b]
VO_2max (ml/kg/min)	54,6 ± 6,2	36,9 ± 5,4[b]
Stages 20mSRT (n.º)	8,0 ± 1,6	3,8 ± 1,0[b]
Tiempo 20mRT (seg)	493,4 ± 102,5	248,4 ± 61,9[b]
VO_2 en VT1 (ml/kg/min)	33,5 ± 4,9	25,7 ± 3,2[b]
Tiempo en VT1 (seg)	53,3 ± 23,0	46,6 ± 11,6[a]
VO_2 en VT2 (ml/kg/min)	43,4 ± 5,4	31,9 ± 4,0[b]
Tiempo en VT2 (seg)	213,6 ± 89,6	128,9 ± 46,6[b]
FCmax (lpm)	200 ± 7,1	195 ± 8,2[a]

VO_2: Consumo de oxígeno; VO_2max: Consumo máximo de oxígeno; 20mSRT: 20 meter Shuttle Run Test; VT1: Umbral ventilatorio 1; VT2: Umbral ventilatorio 2. [a]$p \leq 0,05$; [b]$p \leq 0,001$.

Tabla II
Variables de capacidad aeróbica (media ± desviación estándar) de los sujetos estudiados en función del grupo de tratamiento y el género, en el Pre-Test y Post-Test

	Pre-Test							
	Chicos (n = 51)				*Chicas (n = 33)*			
	G3S (n = 27)	*G2S (n = 27)*	*GC (n = 27)*	*p*	*G3S (n = 11)*	*G2S (n = 11)*	*GC (n = 11)*	*p*
VO_2max(ml/kg/min)	54,9 ± 6,8	55,7 ± 4,5	53,1 ± 7,0	0,489	36,0 ± 5,5	37,8 ± 7,4	36,9 ± 4,0	0,774
Stages 20mSRT (n.º)	8,0 ± 1,8	8,3 ± 1,2	7,6 ± 1,9	0,436	3,6 ± 1,2	3,7 ± 1,6	4,1 ± 0,8	0,494
Tiempo 20mRT (seg)	495,3 ± 109,2	512,7 ± 77,7	472,3 ± 98,4	0,524	235,2 ± 73,4	241,2 ± 70,3	262,2 ± 78,2	0,555
VO_2 en VT1 (ml/kg/min)	34,2 ± 4,4	32,9 ± 3,7	33,24 ± 6,6	0,717	25,9 ± 3,6	26,4 ± 4,0	25,2 ± 2,3	0,700
Tiempo en VT1 (seg)	67,0 ± 30,5	54,7 ± 12,9	59,7 ± 19,5	0,119	45,0 ± 12,2	46,6 ± 15,8	43,9 ± 7,1	0,623
VO_2 en VT2 (ml/kg/min)	42,0 ± 6,2	44,9 ± 4,0	43,3 ± 5,7	0,305	31,9 ± 5,0	33,0 ± 4,7	31,6 ± 2,9	0,634
Tiempo en VT2 (seg)	207,3 ± 84,0	230,2 ± 83,3	202,5 ± 85,0	0,641	131,6 ± 61,7	135,0 ± 41,0	136,2 ± 41,6	0,831
	Post-Test							
VO_2max(ml/kg/min)	56,0 ± 6,2	56,6 ± 3,7	52,9 ± 6,9	0,128	38,7 ± 5,8	38,7 ± 5,9	36,8 ± 3,4	0,642
Stages 20mSRT (n.º)	8,7 ± 1,4	9,0 ± 1,1	7,4 ± 1,6	0,005[b]	4,5 ± 1,1	4,3 ± 1,1	4,0 ± 0,8	0,590
Tiempo 20mRT (seg)	536,7 ± 87,	557,8 ± 71,4	459,8 ± 98,3	0,005[b]	283,7 ± 77,5	277,8 ± 66,7	259,3 ± 50,6	0,652
VO_2 en VT1 (ml/kg/min)	34,0 ± 4,0	33,4 ± 4,0	31,6 ± 4,3	0,742	26,7 ± 3,7	26,1 ± 4,4	26,0 ± 2,9	0,918
Tiempo en VT1 (seg)	74,1 ± 35,3	62,6 ± 17,7	57,0 ± 12,5	0,211	51,6 ± 8,0	48,0 ± 13,7	43,6 ± 8,0	0,628
VO_2 en VT2 (ml/kg/min)	42,2 ± 4,9	46,7 ± 4,9	42,5 ± 3,8	0,724	32,8 ± 5,6	32,8 ± 5,8	32,1 ± 3,1	0,174
Tiempo en VT2 (seg)	241,7 ± 90,1	270,6 ± 83,4	190,0 ± 55,7	0,209	155,6 ± 74,3	156,0 ± 58,8	139,0 ± 46,0	0,763

G3S: Grupo 3 ses/sem; G2S: Grupo 2 ses/sem; GC: Grupo control; VO_2: Consumo de oxígeno; VO_2max: Consumo máximo de oxígeno; 20mSRT: 20 meter Shuttle Run Test; VT1: Umbral ventilatorio 1; VT2: Umbral ventilatorio 2.
$p \leq 0,01^b$.

La tabla II muestra los valores de las variables de CA en el pre-test y post-test, en función del grupo y el género. Se observó una homogeneidad entre grupos antes del tratamiento. Tras la intervención, se encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre grupos en las variables de nº de stages y tiempo en el 20mSRT para el género masculino. En estos casos, las comparaciones múltiples (tabla III) mostraron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre el GC y los dos grupos experimentales (G3S y G2S). Sin embargo, no existen diferencias entre G3S y G2S en ninguna variable. En el género femenino no se detectan diferencias significativas entre grupos.

La tabla IV muestra las intensidades de ejercicio prescritas y registradas durante el programa de entrenamiento en los grupos experimentales (G2S y G3S), así

Tabla III
Comparaciones múltiples (método de Bonferroni) entre los grupos de género masculino en el Post-Test

						Intervalo de confianza al 95%	
Variable	*(A) grupo*	*(B) grupo*	*Diferencia de medias (A-B)*	*Error típico*	*Sig.*	*Límite inferior*	*Límite superior*
Stages 20mSRT (n.º)	G3S	G2S	-0,34	0,50	1,00	-1,58	0,90
		GC	1,27[a]	0,50	0,042	0,032	2,52
	G2S	GC	1,61[a]	0,49	0,006	0,39	2,84
Tiempo 20mSRT (seg)	G3S	G2S	-21,07	30,10	1,000	-95,81	53,67
		GC	76,92[a]	30,10	0,042	2,18	151,67
	G2S	GC	98,00[a]	29,64	0,005	24,39	171,60

G3S: Grupo 3 ses/sem; G2S: Grupo 2 ses/sem; GC: Grupo control; VO_2: Consumo de oxígeno; VO_2max: Consumo máximo de oxígeno; 20mSRT: 20 meter Shuttle Run Test; VT1: Umbral ventilatorio 1; VT2: Umbral ventilatorio 2.
$^a p \leq 0,05$.

Tabla IV
Intensidad del ejercicio prescrita y registrada[1] durante el programa de entrenamiento según grupo y género

	Chicos (n = 51)			*Chicas (n = 33)*		
	G3S (n = 27)	*G2S (n = 27)*	*GC (n = 27)*	*G3S (n = 11)*	*G2S (n = 11)*	*GC (n = 11)*
VO_2 prescrito (% max)	75-80	75-80		75-80	75-80	
FC prescrita (lpm)	176 (155-190)	175 (160-185)		175 (160-190)	175 (162-191)	
FC registrada (lpm)	175 (157-191)	176 (162-188)	139 (111-162)[b]	176 (162-193)	176 (160-191)	123 (107-155)[b]

[1]Media y rango entre paréntesis.
[b]$p \leq 0{,}001$ GC *vs* G2S y G3S.
G3S: Grupo 3 ses/sem; G2S: Grupo 2 ses/sem; GC: Grupo control; VO_2: Consumo de oxígeno; % max: % en función del consumo máximo de oxígeno; FC: Frecuencia cardíaca; lpm: Latidos por minuto.

como la intensidad registrada en el GC durante las clases regulares de EF. Los valores indican que no existen diferencias en la intensidad registrada entre ambos grupos experimentales, sin embargo se aprecia una menor intensidad entre el GC y los grupos experimentales, para ambos sexos.

La tabla V muestra la comparación de los valores del pre-test y el post-test de cada variable de la CA, para cada grupo y género. En el caso del género masculino, se observaron diferencias significativas tanto en el G3S ($p < 0{,}05$) como en el G2S ($p < 0{,}001$) en las variables de nº stages y tiempo en el 20mSRT. Sin embargo, en el GC no se detectan diferencias significativas en ninguna variable. Por otra parte, en el género femenino, también existen diferencias significativas en el G3S ($p < 0{,}001$) y el G2S ($p < 0{,}001$) en las variables de nº stages y tiempo en el 20mSRT, y en el G3S además en la variable VO_2max ($p < 0{,}001$). No se detectaron diferencias significativas en el GC.

Por último, la tabla VI muestra el cambio relativo (%) de las variables en las que se han detectado diferencias significativas en algún grupo o género. Podemos observar que los chicos de ambos grupos de tratamiento (G3S y G2S) han incrementado su rendimiento en el 20mSRT (nº de stages y tiempo) aproximadamente un 10%, después de realizar el programa de entrenamiento. Aunque las mejoras en el VO_2max no alcanzan el 2% en ambos grupos. Respecto a las chicas,

Tabla V
Cambios en la capacidad aeróbica (media ± desviación estándar) en respuesta a 8 semanas de programa, según grupo y género

	G3S (n = 27)			*G2S (n = 27)*			*GC (n = 27)*		
Género masculino									
	pre	*post*	*p*	*pre*	*post*	*p*	*pre*	*post*	*p*
VO_2max(ml/kg/min)	54,9 ± 6,8	56,0 ± 6,2	0,311	55,7 ± 4,5	56,6 ± 3,7	0,314	53,1 ± 7,0	52,9 ± 6,9	0,616
Stages 20mSRT (n.º)	8,0 ± 1,8	8,7 ± 1,4	0,015[a]	8,3 ± 1,2	9,0 ± 1,1	0,000[c]	7,6 ± 1,9	7,4 ± 1,6	0,492
Tiempo 20mRT (seg)	495,3 ± 109,2	536,7 ± 87,4	0,016[a]	512,7 ± 77,7	557,8 ± 71,4	0,000[c]	472,3 ± 98,4	459,8 ± 98,3	0,329
VO_2 en VT1 (ml/kg/min)	34,2 ± 4,4	34,0 ± 4,0	0,706	32,9 ± 3,7	33,4 ± 4,0	0,627	33,24 ± 6,6	31,6 ± 4,3	0,702
Tiempo en VT1 (seg)	67,0 ± 30,5	74,1 ± 35,3	0,216	54,7 ± 12,9	62,6 ± 17,7	0,095	59,7 ± 19,5	57,0 ± 12,5	0,828
VO_2 en VT2 (ml/kg/min)	42,0 ± 6,2	42,2 ± 4,9	0,898	44,9 ± 4,0	46,7 ± 4,9	0,113	43,3 ± 5,7	42,5 ± 3,8	0,724
Tiempo en VT2 (seg)	207,3 ± 84,0	241,7 ± 90,1	0,130	230,2 ± 83,3	270,6 ± 83,4	0,130	202,5 ± 85,0	190,0 ± 55,7	0,119
Género femenino									
VO^2max(ml/kg/min)	36,0 ± 5,5	38,7 ± 5,8	0,000[c]	37,8 ± 7,4	38,7 ± 5,9	0,348	36,9 ± 4,0	36,8 ± 3,4	0,893
Stages 20mSRT (n.º)	3,6 ± 1,2	4,5 ± 1,1	0,000[c]	3,7 ± 1,6	4,3 ± 1,1	0,001[b]	4,1 ± 0,8	4,0 ± 0,8	0,794
Tiempo 20mRT (seg)	235,2 ± 73,4	283,7 ± 77,5	0,000[c]	241,2 ± 70,3	277,8 ± 66,7	0,001[b]	262,2 ± 78,2	259,3 ± 50,6	0,936
VO_2 en VT1 (ml/kg/min)	25,9 ± 3,6	26,7 ± 3,7	0,405	26,4 ± 4,0	26,1 ± 4,4	0,743	25,2 ± 2,3	26,0 ± 2,9	0,491
Tiempo en VT1 (seg)	45,0 ± 12,2	51,6 ± 8,0	0,351	46,6 ± 15,8	48,0 ± 13,7	0,594	43,9 ± 7,1	43,6 ± 8,0	0,998
VO_2 en VT2 (ml/kg/min)	31,9 ± 5,0	32,8 ± 5,6	0,179	33,0 ± 4,7	32,8 ± 5,8	0,613	31,6 ± 2,9	32,1 ± 3,1	0,395
Tiempo en VT2 (seg)	131,6 ± 61,7	155,6 ± 74,3	0,142	135,0 ± 41,0	156,0 ± 58,8	0,128	136,2 ± 41,6	139,0 ± 46,0	0,226

G3S: Grupo 3 ses/sem; G2S: Grupo 2 ses/sem; GC: Grupo control; VO_2: Consumo de oxígeno; VO_2max: Consumo máximo de oxígeno; 20mSRT: 20 meter Shuttle Run Test; VT1: Umbral ventilatorio 1; VT2: Umbral ventilatorio 2. Pre: Antes del programa de entrenamiento. Post: Después del programa del programa de entrenamiento. $p \leq 0{,}05$[a]; $p \leq 0{,}01$[b]; $p \leq 0{,}001$[c].

Tabla VI
Cambio relativo (%) de las variables de capacidad aeróbica según grupo y género

	Chicos (n = 51)			*Chicas (n = 33)*		
	G3S (n = 27)	*G2S (n = 27)*	*GC (n = 27)*	*G3S (n = 11)*	*G2S (n = 11)*	*GC (n = 11)*
VO_2max(ml/kg/min)	1,9%	1,7%	-0,1%	7,8%	4,8%	0,9%
Stages 20mSRT (n.º)	10,4%	9,0%	-0,6%	32,3%	20,0%	-0,5%
Tiempo 20mRT (seg)	9,3%	9,4%	-1,4%	24,3%	17,1%	-0,1%

G3S: Grupo 3 ses/sem; G2S: Grupo 2 ses/sem; GC: Grupo control; VO_2max: Consumo máximo de oxígeno; 20mSRT: 20 meter Shuttle Run Test.

el G3S muestra un mayor incremento que el G2S en las variables VO_2max (7,8% *vs* 4,8%), n.º de stages (32,3% *vs* 20%) y tiempo en 20mSRT (24,3% *vs* 17,1%). Por otra parte, las chicas de los grupos de tratamiento muestran un mayor incremento en los valores de las variables VO_2max, nº de stages y tiempo en el 20mSRT, respecto a los chicos que también han recibido el tratamiento. Los cambios en el GC no llegan al 1% en ambos géneros.

Discusión

Los incrementos en el VO_2max de los sujetos experimentales (G3S y G2S) no son elevados debido a la corta duración del programa. Otros estudios similares[21] tampoco encontraron mejoras significativas en el VO2max de jóvenes con 8 semanas de entrenamiento aeróbico, 3 sesiones por semana, a una intensidad del 80-85% de la FCmax.

El incremento en el rendimiento en el test incremental de los G3S y G2S (de ambos géneros) se ha podido deber, además de la mejora del VO_2max, al desplazamiento hacia la derecha de los umbrales ventilatorios[22]. Otros estudios indican que el entrenamiento de resistencia aeróbica produce adaptaciones (aumento de la densidad capilar, tamaño y número de las mitocondrias, actividad de la enzimas oxidativas) que ayudan a aumentar la intensidad del ejercicio antes de comenzar a acumular lactato en sangre[23]. Por otra parte, en el GC no se detectan diferencias en los umbrales VT1 y VT2 después de las 8 semanas. Resultados similares se observan en otros estudios[24].

Las diferencias encontradas en la CA coinciden con las observadas por otros autores[25,26]. Los investigadores sugieren que esta diferencia entre sexos está relacionada con que las chicas tienen mayor grasa corporal y menores niveles de hemoglobina[27], y son menos activas físicamente[28,29] debido a factores socioculturales[30]. Además, estas diferencias entre sexos en la CA incrementan durante la adolescencia[31].

En los grupos experimentales, las chicas consiguen una mejora relativa mayor que los chicos después del programa de entrenamiento. Esto es debido a que cuanto más alto es el estado inicial de acondicionamiento, menor es la mejora relativa para el mismo programa de entrenamiento. Si comparamos el nivel inicial de CA (nº de stages en el 20mSRT) de nuestros sujetos con una muestra representativa de adolescentes españoles de la misma edad[32], observamos que los valores medios del 20mSRT de las chicas se corresponden con el percentil 50 y los valores medios de los chicos con el percentil 70 respecto a los adolescentes españoles. Estudios similares, encuentran que, después de un programa de entrenamiento de 6 meses, las chicas que siguen el tratamiento mejoran un 8,5% el 20mSRT más que las chicas del grupo control, sin embargo los chicos mejoran un 3,8% el 20mSRT respecto a los chicos del grupo control[33].

Nuestros resultados sugieren que la eficacia del programa se debe a la alta intensidad de las sesiones, y no tanto, a la frecuencia semanal de las mismas. Por tanto, corroboramos los hallazgos encontrados por otros autores[14], quienes indican que la intensidad de las sesiones regulares de EF no es suficiente para provocar mejoras en la CA. Los resultados del presente estudio están en concordancia con los encontrados por otros investigadores[34], quienes en un estudio realizado con adolescentes, comprobaron que el entrenamiento de alta intensidad (75-80% del VO_2max) provoca mayores incrementos en la CA que el de intensidad moderada (55-60% del VO_2max). Otros estudios[35] muestran que con 3 horas a la semana de EF, el grupo que realiza 1 sesión de las 3 con una intensidad alta (programa entrenamiento aeróbico) mejora el rendimiento en el 20mSRT (3,8%) después de 10 semanas de programa, sin embargo el grupo control que realiza 3 sesiones de EF a la semana no mejora su rendimiento. Una revisión reciente[36], muestra como el entrenamiento aeróbico produce una mejora media del 5-6% en el VO_2max de niños y adolescentes, y cuando el efecto del entrenamiento es significativo, la mejora media en el VO_2max alcanza el 8-10%. Nuestros resultados, en el caso de las chicas, están en concordancia con estos hallazgos.

En concordancia con otros estudios[15], nuestros resultados sugieren que es posible mejorar la CA durante las clases de EF aunque para ello es necesario aumentar la intensidad de las mismas, individualizar la intensidad del ejercicio en función de la capacidad de cada estudiante y controlar la intensidad prescrita durante las clases de EF. Los estudios realizados con adolescentes

sugieren que son necesarias intensidades mayores que el 80% de la FCmax para producir mejoras significativas en el VO_2max[36,37].

Conclusiones

En base a nuestros resultados y en el contexto de nuestro estudio, concluimos que las clases de EF requieren de una intensidad mayor a la habitualmente desarrollada para producir mejoras en la capacidad aeróbica de los adolescentes. Además, una sesión extra de ejercicio intenso por semana puede suponer una mejora añadida en las chicas, aunque no produciría mejoras significativas añadidas en la capacidad aeróbica de los chicos.

Referencias

1. American College of Sport Medicine. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (6): 975-991.
2. Baquet G, Berthoin S, Gerbeaux M, Van Praagh E. High-intensity aerobic training during a 10 week one-hour physical education cycle: effects on physical fitness of adolescents aged 11 to 16. *Int J Sports Med* 2001; 22 (4): 295-300.
3. Baquet G, Berthoin S, Van Praagh E. Are intensified physical education sessions able to elicit heart at a sufficient level to promote aerobic fitness in adolescents. *Res Q Exerc Sport* 2002; 73 (3): 282-288.
4. Baquet G, Van Praagh E, Berthoin S. Endurance training and aerobic fitness in young people. *Sports Med* 2003; 33 (15): 1127-43.
5. Castillo MJ. La condición física es un componente importante de la salud para los adultos de hoy y del mañana. *Selección* 2007; 17 (1): 2-8.
6. Castillo MJ, Ortega FB, Ruiz JR. La mejora de la forma física como terapia anti-envejecimiento. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 146-55.
7. Craig CL, Marshall A, Sjostrom M et al. International Physical Activity Questionnaire: 12 country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 1381-95.
8. Eisenmann JC, Welk GJ, Wickel EE, Blair SN. Combined influence of cardiorespiratory fitness and body mass index on cardiovascular disease risk factors among 8-18 year old youth: *The Aerobics Center Longitudinal Study* 2007; 2 (2): 66-72.
9. Ekelund U, Sjostrom M, Yngve A, Nilsson A. Total daily energy expenditure and pattern of physical activity measured by minute-by-minute heart rate monitoring in 14-15 year old Swedish adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2005; 4: 195-202.
10. Flouris AD, Metsios GS, Koutedakis Y. Enhancing the efficacy of the 20 m multistage shuttle ran test. *Br J Sports Med* 2005; 39: 166-170.
11. García-Artero E, Ortega FB, Ruiz JR, Mesa JL, Delgado M, González-Gross M et al. El perfil lipídico-metabólico en adolescentes está más influido por la condición física que por la actividad física (Estudio AVENA). *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 581-8.
12. González-Gross M, Ruiz JR, Moreno LA et al. Body composition and physical performance of Spanish adolescents: the AVENA pilot study. *Acta Diabetológica* 2003; 40 (Suppl. 1): S299-301.
13. Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Bauman M, Allison J et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 818-26.
14. Hallal PC, Vicoria CG, Azevedo MR, Wells JC. Adolescent physical activity and health: a systematic review. *Sport Medicine* 2006; 36 (12): 1019-30.
15. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powel KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39 (8): 1423-34.
16. IPAQ. Guidelines for data processing and analysis of the International Physical Activity Questionnaire. Short and long forms. November 2005. Disponible en: htpp://www.ipaq.ki.se.
17. Jones AM, Carter H. The Effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med* 2000; 29 (6): 373-86.
18. Kodama S, Saito K, Tanaka S, Maki M, Yachi Y, Asumi M, Sugawara A, Totsuka K, Shimano H, Ohashi Y, Yamada N, Sone H. Cardiorespiratoryfitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA* 2009; 301: 2024-35.
19. Lee DC, Suil X, Ortega FB, Kim YS, Church TS, Winett RA, Ekelund U, Katzmarzyk PT, Blair SN. Comparisons of leisuretime physical activity and cardiorespiratory fitness as predictors of all-cause mortality in men and women. *Br J Sports Med* 2011; 45: 504-51.
20. Léger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J. The multistage 20 meter shuttle run test for aerobic fitness. *J Sports Sci* 1988; 6: 93-101.
21. López Chicharro J, Aznar S, Fernández A, López LM, Lucía A, Pérez M. Transición aeróbica-anaeróbica. Concepto, metodología de determinación y aplicaciones. Madrid: Master Line. 2004, pp. 127-135.
22. Mandigout S, Melin A, Lecoq AM, Courteix D, Obert P. Effect of two aerobic training regimens of the cardiorespiratory response of prepubertal boys and girls. *Acta Paediatr* 2002; 91 (4): 403-8.
23. Martinez-Gomez D, Ruiz JR, Ortega FB, Veiga OL, Moliner-Urdiales D, Mauro B, Galfo M, Manios Y, Widhalm K, Béghin L, Moreno LA, Molnar D, Marcos A, Sjöström M; HELENA Study Group. Recommended levels of physical activity to avoid an excess of body fat in European adolescents The HELENA Study. *Am J Prev Med* 2010; 39: 203-211.
24. Martínez-Vizcaíno V, Sánchez-López M. Relación entre actividad física y condición física en niños y adolescentes. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61 (2): 108-11.
25. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002; 346 (11): 793-801.
26. Ortega FB, Artero EG, Ruiz JR, España-Romero V, Jiménez-Pavón D, Vicente-Rodríguez G, Moreno LA, Manios Y, Beghin L, Ottevaere C, Ciarapica D, Sarri K, Dietrich S, Blair SN, Kersting M, Molnar D, González-Gross M, Gutiérrez A, Sjöström M, Castillo MJ. Physical fitness levels among European adolescents: the HELENA study. *Br J Sports Med* 2011; 45: 20-29.
27. Ortega FR, Ruiz JR, Hurtig-Wennlöf, Sjöström M. Physical active adolescents are more likely to have a healthier cardiovascular fitness level independently of their adiposity status. The European Youth Herat Study. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 123-9.
28. Ortega FB, Tresaco B, Ruiz JR, Moreno LA, Martín-Matillas M, Mesa JL et al. Cardiorespiratory fitness and sedentary activities are associate with adiposity in adolescents. *Obesity* 2007; 15: 1589-1599.
29. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo M, Moreno LA, González-Gross M, Wärnberg J, Gutiérrez A, Avena Group. Low level of physical fitness in Spanish adolescents. Relevance for future cardiovascular health. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58 (8): 898-909.
30. Ramírez-Lechuga J, Femia P, Sánchez-Muñoz C, Zabala M. La actividad física en adolescentes no muestra relación con el consumo máximo de oxígeno. *Arch Med Deporte* 2011; 142: 103-112.
31. Ruiz JR, Castro-Piñero J, Artero EG, Ortega FB, Sjöström M, Suni J, Castillo MJ. Predictive Validity of Health-Related Fit-

ness in Youth: A systematic Review. *Br J Sports Med* 2009; 43 (12): 909-23.

32. Ruiz JR, Ramírez-Lechuga J, Ortega FB, Castro-Piñero J, Benitez JM, Araúzo-Azofra A et al. Artificial neural network-based equation for estimating VO_2max from the 20 m shuttle run test in adolescents. *Artif Intell Med* 2008; 44: 233-45.
33. Ruiz JR, Ortega FB, Gutierrez A, Meusel D, Sjöstrom M, Castillo MJ. Health-related fitness assesment in childhood and adolescence; A European approach based on the AVENA, EYHS and HELENA studies. *J Public Health* 2006;14 (5): 269-77.
34. Serbescu C, Flora D. Hantiu I, Greene D, Benhamou CL, Courteix D. Effect of a six-month training programme on the physical capacities of Romanian schoolchildren. *Acta Paediatr* 2006; 95 (10): 1258-1265.
35. Smith DA, O'Donnell TV. The time course during 36 weeks' endurance training of changes in VO_2max and anaerobic threshold as determined with a new computerized method. *Clin Sci* 1984; 67 (2): 229-36.
36. Williams CA, Armstrong N, Powell J. Aerobic responses of prepubertal boys to two modes of training. *Br J Sports Med* 2000; 34: 168-173.
37. Wilmore JH, Costill DL. Fisiología del esfuerzo y del deporte. Barcelona: Paidotribo. 2007, pp. 138, 314, 620, 663.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):755-762
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

A six month randomized school intervention and an 18-month follow-up intervention to prevent childhood obesity in Mexican elementary schools

M. Bacardí-Gascon[1], M.ª E. Pérez-Morales[2] and A. Jiménez-Cruz[3]

[1]Universidad Autónoma de Baja California. Facultad de Medicina y Psicología. Nutrition Department. [2]Facultad de Ciencias Químicas e Ingeniería. [3]Facultad de Medicina y Psicología. Nutrition Department. Mesa de Otay. Tijuana BC, México.

Abstract

Background: **The objective of this study, focused on parents and children to reduce sedentary behavior, consumption of soft drinks and high-fat and salt containing snacks, and increase the consumption of fruits and vegetables, was to assess the effect of a six month intervention and an 18 month follow-up intervention on the body mass index, food consumption and physical activity of 2nd and 3rd grade elementary school children.**

Methods: **This was a randomized cluster controlled trial. School children were selected from 2nd and 3rd (n = 532) grade. Measurements: BMI z-score for age and sex was calculated and classified according to the WHO (2006). Abdominal obesity was defined as WC > 90th of NHANES III.**

Results: **At six months of the study differences were observed in BMI, -0.82 (p = 0.0001). At 24 months, results such as an increase of z-score BMI and waist circumference, a decrease in abdominal obesity, eighth per cent remission and an incidence of 18% of overweight and obesity were observed. Additionally, an increase (p = 0.007) in vegetable intake and physical activity (p = 0.0001) was also reported, along with a decrease in sedentary activities and the consumption of snacks high in fat and salt.**

Conclusions: **The results of this study indicate that with a comprehensive intervention there is a positive response to lifestyle changes and a reduction of abdominal obesity.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:755-762)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5756

Key words: *Randomized trial. Childhood obesity. Prevention. Mexican schools.*

INTERVENCIÓN ALEATORIZADA DE SEIS MESES EN LAS ESCUELAS, CON UN SEGUIMIENTO DE 18 MESES PARA LA PREVENCIÓN DE OBESIDAD INFANTIL EN ESCUELAS PRIMARIAS DE MÉXICO

Resumen

Introducción: **El objetivo de este estudio, dirigido a padres y niños para reducir las conductas sedentarias, el consumo de refrescos y de botanas con alto contenido de grasa y sal, y aumentar el consumo de frutas y verduras, fue valorar el efecto de una intervención de seis meses, con un seguimiento de 18 meses, sobre el índice de masa corporal, el consumo de alimentos, y la actividad física de niños de segundo y tercero de primaria.**

Métodos: **Es un estudio controlado, aleatorizado por conglomerados. Se seleccionaron niños de 2.º y 3.er (n = 532) grado. Medidas: se calculó el z-score de índice de masa corporal (IMC) para la edad y el sexo y se clasificaron de acuerdo a los criterios de la OMS (2006). La obesidad abdominal se definió como la circunferencia de cintura > percentile 90 del NHANES III.**

Resultados: **A los seis meses del estudio, se observaron diferencias de IMC, -0,82 (p = 0,0001). A los 24 meses, se observó un aumento del IMC z-score y de circunferencia de cintura, una disminución de la obesidad abdominal, remisión de 8% y una incidencia de 18 % de sobrepeso y obesidad. Además, un aumento (p = 0,007) en el consumo de verduras y en la actividad física (p = 0,0001), así como una disminución en actividades sedentarias y en el consumo de botanas altas en grasa y sal.**

Conclusiones: **Los resultados de este estudio indican que con una intervención integral hay respuestas positivas en cambios en el estilo de vida y una moderada reducción de obesidad abdominal.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:755-762)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5756

Palabras clave: *Estudio aleatorizado. Obesidad infantil. Prevención. Escuelas mexicanas.*

Correspondence: Arturo Jiménez-Cruz.
Facultad de Medicina y Psicología. Postgrado en Nutrición.
Universidad Autónoma de Baja California.
14418 Mesa de Otay, Tijuana BC. México.
E-mail: ajimenez@uabc.edu.mx

Recibido: 24-I-2012.
Aceptado: 5-II-2012.

Background

The prevalence of overweight and obesity is increasing among children in numerous countries around the world.[1-3] Mexican-American children and adolescents and non-Hispanic black female children and adolescents were significantly more likely to be overweight than non-Hispanic white children and adolescents.[4]

In Mexico, the prevalence of overweight and obesity in children 6 to 12 years old was 26% according to the 2006 Health and Nutrition National Survey.[5] However, in the northwest of Mexico the prevalence of overweight and obesity range from 48% to 50% in urban school children.[6-8]

The environment is recognized as an agent in the etiology of obesity.[9-10]

Many behaviors are known to be associated with childhood obesity: consumption of sweetened drinks and fast food, the amount of hours spent viewing television, and other sedentary behaviors.[11-12] Preventing overweight and obesity requires understanding and addressing the "obesogenic environment" in which children live.[13]

To reduce the epidemic of childhood obesity, environmental factors should be altered.[14] This can be done through teaching and other interventions provided to all children in a variety of settings such as schools and other community locations.[15]

Children spend many hours in school. The classroom has long been considered an ideal setting for effective prevention and health promotion.[16] Several school-based interventions have been designed for the purpose of preventing and treating childhood obesity.[17-25]

It has been pointed it out that those interventions should involve all family members.[26-27] Several authors suggested that targeting school children for education to create a healthy lifestyle, modification of eating habits, and reduction of sedentary behavior appears to be the most effective intervention.[28-30]

However, intervention programs implemented in schools to prevent overweight and obesity in children are yet to yield the expected results.[31] This may be due to the difficulty of making significant lifestyle changes and the type of environment in which children develop; additional contributors are also the lack of long-term commitment from parents, teachers, and school administrators, the lack of environmental changes in schools and at the community level, as well as cultural and legislative modifications.[32-33]

In Mexico, we did not find long-term randomized controlled trials of intervention in schools to prevent childhood obesity. This study aims to answer several questions that can aid in assessing the effect of school intervention for the prevention of overweight and obesity in Mexican children.

The objective of this study, focused on parents and children to reduce sedentary behavior, consumption of soft drinks and high-fat containing snacks, and increase the consumption of fruits and vegetables, was to assess the effect of a six month intervention and an 18 month follow-up intervention on body mass index (BMI) Z-score, food consumption and physical activity of 2nd and 3rd grade elementary school children.

Methods

Study design

The study was a quasi-experimental randomized cluster controlled trial during a period of 2 years (fig. 1). During the first phase, all components of the intervention were developed and implemented. After the initial six month period, the control group received the intervention due to the benefits observed in the intervention group in the first six months. For the intervention and control group a follow-up program was continued for another 18 months.

Study population

The study was conducted in four elementary schools in Tijuana, Mexico, that agreed to participate in the study. Two public and two private schools of the same socioeconomic status participated. The study was conducted from December 2008 to December 2010. Children of 2nd and 3rd grade were enrolled in the study.

Sample size

We calculated the sample size from a previous pilot study of body mass index in the same elementary school population. There, the BMI standard deviation was 3.5 to detect a difference of 1 kg/m^2 in BMI between intervention and control groups, with a power of 80% and a significance level of 5%. Considering the cluster design, it was estimated that 250 children were required in each intervention arm. Schools were paired according to size (class groups, and total number of students), BMI classification to ensure that BMI was similar in both groups, and public-private status. Randomization of schools took place within each pair with the toss of a coin.

Intervention

Study protocols were approved by the Ethics Committee of the University of Baja California. Written informed consent was obtained from the parents, and verbal consent was obtained from the children for all measurement procedures and for intervention activities as required by school boards.

Intervention components

The study's intervention consisted of three components: 1) school board and teachers, 2) classroom

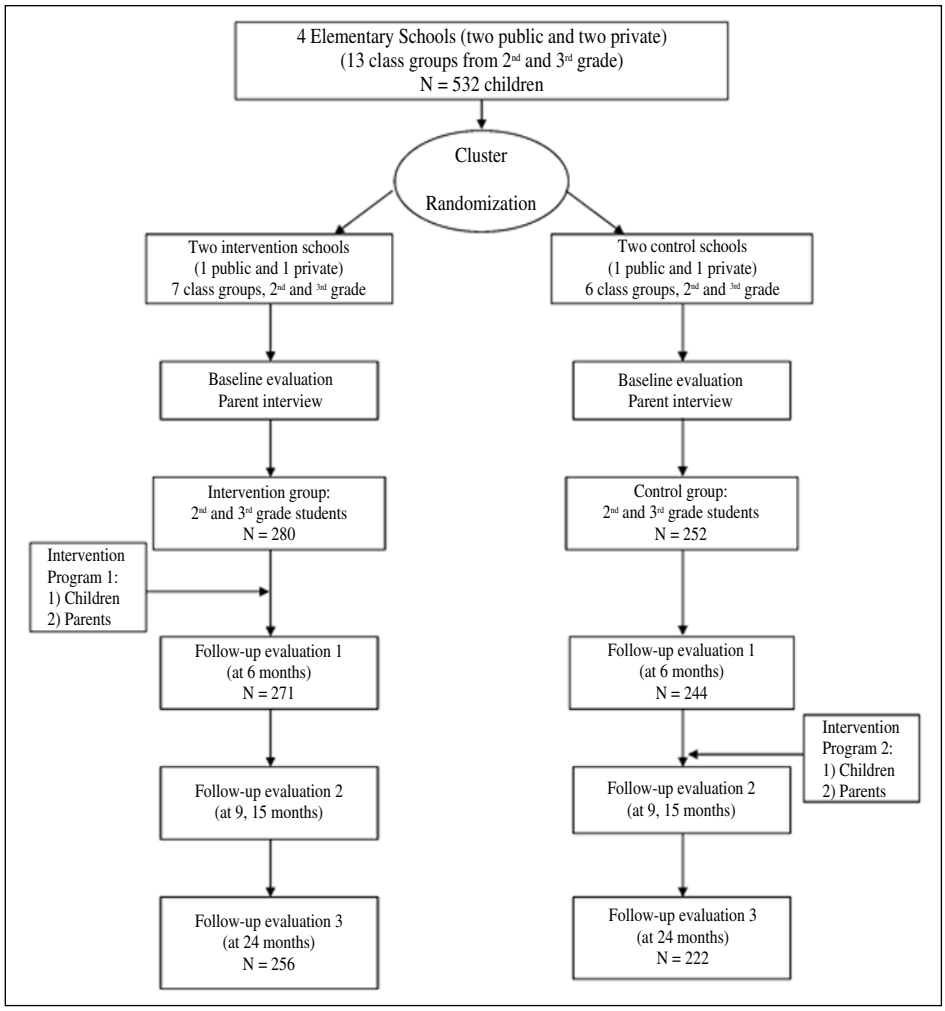


Fig. 1.—Study design.

curriculum, and 3) parent involvement. The intervention approach was based in the Bronfenbrenner's Ecological Model.[34] The educational component was designed to be interdisciplinary. Nutrition and physical activity professionals interacted with parents, children, and teachers. Its purpose was to show how food choices and physical activity depend on personal behavior, individual health and school and family environment.

School board and teachers

The study protocol was presented to the school board and teachers to introduce them to the intervention program and to assist them in creating a supportive environment for healthy behaviors. Three 60-minute sessions were delivered by nutrition and PA professionals to discuss healthy lifestyles. Several meetings took place to discuss how to improve school meals and snacks offered in the cafeteria, and also on how to improve PA installations and offer PA activities during and after school.

Classroom curriculum

The classroom curricula for 2nd and 3rd grades were designed to promote healthful eating behaviors and to increase physical activity. One 30-min interactive lesson was delivered by nutrition graduate students each week for 8 weeks during the academic year. The objective of the interactive children sessions was to encourage children to increase fruit and vegetable consumption, to enroll in sports and play activities, to reduce the consumption of soda and snacks with a high fat and sugar content, and to lower the number of hours of TV viewing. This component also included the assessment of dietary intake and physical activity.

Parents' involvement

The aim of the parents' involvement component was to introduce them to the intervention program and to receive nutrition education and extend their knowledge on healthy lifestyle and eating behaviors. The parents' component consisted of a 60-minute session delivered

by nutrition professionals each month for 4 months during the academic year.

Measurements

Participating students in both the intervention and control schools were evaluated during the same week at the beginning of the study and during the follow-up at 6, 9, 15 and 24 months. A report of each child's measurements was sent to the parents at the baseline and end of the intervention.

Anthropometric measurements

Height was measured (without shoes) to the nearest 0.1 cm using a portable stadiometer (Model 214 Road Rod, Seca Corp, Hanover, MD, USA). Weight was measured (in light clothing) to the nearest 0.1 kg using previously calibrated electronic scales (Model 2001; Tanita Corp. Tokyo, Japan). BMI (kg/m^2) and z-scores were calculated using the WHO (2007) LMS parameters for sex and age. Cut-off points for overweight were ≥ 1SD, and obesity ≥ 2 SD.[35] Waist circumference (WC) was measured using a flexible and retractable measuring tape (SECA) at the midpoint between the lower rib and the top of the iliac crest at the end of a gentle expiration. WC measurements were compared to the 90th percentile[36] for abdominal obesity for children.

Dietary assessment

Children completed a dietary registry on a randomly selected weekday. The registry was analyzed based on portions of food groups targeted in the intervention: number of servings of cereals and grains, meat, milk, fruits, vegetables, sweetened beverages, candies and snacks.

Food inventory

Children also completed a questionnaire on food inventory, which included number of portions of: fruits, vegetables, cookies, candies, snack and sweetened beverages they had available in their homes or that they bought on the day of the inventory.

Physical activity monitoring

We used a previously published questionnaire in the literature by Godard et al., 2008, that used similar school-based intervention studies. Physical activity self-report questionnaires developed and validated in Chile (INTA PA questionnaire) were used to assess physical activity levels in children.[37]

We measured the reproducibility and validity, in a group of 45 children in this study, with an accelerometer ActiGraph (Medina, 2010).[38] Children completed the PA questionnaire with their teacher's assistance.

Outcome variables

Primary outcomes: BMI z-score changes between control and intervention groups and pre- and post-intervention.

Secondary outcomes: Changes in waist circumference; overweight and obesity prevalence; remission (percentage of children who were overweight or obese at baseline but were not overweight or obese at follow-up); incidence (percentage of children with normal weight at baseline who became overweight or obese at follow-up); fruit and vegetables consumption and availability; physical activity and sedentary behavior.

Statistical analysis

We performed an assessment of test-retest for all variables and determined the correlation of responses by evaluating the Spearman Rho. Independent t- tests, Mann-Whitney test, or chi-square tests were used to assess baseline differences between intervention and control groups, and paired t-test, or Wilcoxon test, were also used to compare data on those students who completed the study (Baseline vs. Intervention). Differences in BMI and WC between the control and intervention group at six months were calculated using mixed regression models taking into account the intention- to- treat analysis with imputation for missing data substitution values before the intervention (baseline) with BMI data and WC baseline covariates, and the intervention as random factor and group (classes) as fixed factor. Statistical significance was determined by a two-tailed method with $\alpha = 0.05$. The study was designed to have 80% power to detect an effect of 0.20 or higher. Data were analyzed with SPSS 16.0 (SPSS Inc., Chicago, USA; 2007).

Results

Figure 1 describes the flow of participants through the trial. The intervention and follow-up period was from December 2008 to December 2010. Outcome measures were recorded at baseline and at 6, 9, 15 and 24 months after the start of the intervention program.

The population consisted of 532 school children in second and third grade; the average age at baseline was 8.5 ± 0.73 years. The intervention group consisted of 280 students (48% girls) in seven class groups and two schools. The control group consisted of 252 school children (50% girls) in six class groups and two schools. The rate of consent of parents and children

Table I
Participants' characteristics at baseline

Variables	Participants Mean (SD)		p
	Control	Intervention	
Total, n	252	280	
Age (years)	8.4 ± 0.7	8.5 ± 0.7	0.65
Weight (kg)	32.5 ± 9.2	32.8 ± 9.3	0.81
Height (m)	1.33 ± 0.08	1.31 ± 0.08	0.09
BMI (kg/m^2)	18.3 ± 3.5	18.7 ± 3.8	0.16
BMI z-score	0.85 ± 1.4	1.05 ± 1.4	0.11
WC (cm)	63.5 ± 10.4	64.7 ± 10.5	0.21

BMI = Body mass index; WC = Waist circumference.

was 97% and adherence at the end of the study was higher than 90%.

The participants' characteristics at baseline are reported in table I. There were no statistically significant differences between the intervention and control group in any of the anthropometric variables at baseline.

At six months BMI differences between control and intervention group were -0.82, 95% CI (-0.97,-0.67) (p = 0.0001) in students who were measured (3% of the students were not measured). When intention-to treat analysis was performed using mixed regression models with BMI data as baseline covariate, the intervention as random factor and group (classes) as fixed factor yielded differences in BMI of -0.74, 95%CI (-1.12, -0.36) (p = 0.001). After six months of intervention the control group received the intervention and the data was analyzed as pre- and post-intervention. At 24 months an increase of z-score BMI and waist circumference, and a decrease in abdominal obesity, eight per cent remission and an incidence of 18% of overweight and obesity was observed (table II). Table III shows the results of consumption of targeted food groups, time spent in different PA activities and in sedentary behaviors. At the end of the study there was an increase (p = 0.007) in vegetable intake and physical activity (p = 0.0001). A decrease in sedentary activities and fried food consumption was also observed.

Several changes took place in the school setting, which were higher in the private schools. These schools changed the food products offered in school stores; more fruits and vegetables were made available along with snacks low in fat and salt. School menus were also changed by including more fruit and vegetables and reducing fat. One private school was able to provide sports venues by constructing a soccer field and basketball courts.

There were also changes in the home environment, as parents decreased the availability of snacks high in fat and salt (p = 0.01), sweetened beverages (0.0001), and cookies, chocolates and candy (p = 0.05). The availability of fruits remained the same and less vegetables were available (p = 0.0001).

Table II
BMI, BMI z-score, WC, prevalence of overweight and obesity and abdominal obesity

Variables	Participants Mean (SD)		p
	Pre-intervention N (532)	Post-intervention N (478)	
BMI (kg/m^2)	18.5 ± 3.7	19.8 ± 4.1	0.001
BMI z-score	0.93 ± 1.4	1.02 ± 1.3	0.001
WC (cm)	64.2 ±10.4	68.5 ± 11.6	0.0001
Overweight and obesity (%)	45.3	51.3	0.001
Remission[a] (%)	–	8.5	–
Incidence[b] (%)	–	18.0	–
Abdominal obesity (%)	20.6	15.2	0.0001

[a]From overweight and obesity to normal weight.
[b]From normal weight to overweight and obesity.

Table III
Foods consumption, PA and sedentary behaviors pre- and post- intervention

Variables	Intervention		p
	Pre-intervention Mean (SD)	Post-intervention Mean (SD)	
Food portions			
Fruits	1.21 ± 1.25	1.13 ± 1.08	0.26
Vegetables	0.43 ± 0.59	0.52 ± 0.60	0.007
Sugar sweetened beverages	1.07 ± 1.02	1.69 ± 0.82	0.0001
Soda	0.29 ± 0.65	0.30 ± 0.64	0.56
Chocolates and candy	0.41 ± 1.04	0.35 ± 0.81	0.24
Snacks containing fat and salt	0.33 ± 0.84	0.25 ± 0.70	0.03
Activities			
TV (h/day)	1.84 ± 1.17	1.68 ± 0.90	0.02
Computer and video games (h/d)	1.01 ± 1.09	1.08 ± 0.95	0.31
Sitting (h/d)	9.94 ± 2.39	9.45 ± 1.91	0.001
Outdoors playing (h/d)	1.42 ± 0.91	1.39 ± 0.85	0.63
Physical Education (h/week)	0.90 ± 0.39	0.97 ± 0.15	0.003
Supervised sports or dance (h/week)	1.35 ± 2.01	2.12 ± 2.49	0.0001

Discussion

A long-term environmental intervention addressed to parents and elementary school children targeting BMI and lifestyle changes of 2nd and 3rd grade pupils

showed positive results in lifestyle changes and abdominal obesity. At six months there was a greater decrease in BMI in the intervention group than in the control group, although it was not sustained after 18 and 24 months. At 24 months of intervention in the first group and 18 months in the second group a remission of overweight and obesity of 8.5% was observed, and the prevalence of abdominal obesity decreased five percentage points. Additionally, the study found an increase in vegetable consumption, a reduction in the intake of snacks high in fat and salt, an increase of physical activity and a decrease in sedentary activity. It is known that BMI may indicate leanness rather than fatness, particularly among children engaging in physical activity;[17] on the other hand, abdominal obesity in children could predict obesity and diabetes later in life,[30,39] thus indicating the positive anthropometrical outcome of this long-term intervention.

To our knowledge, this is the first 24-months randomized, school-based intervention conducted in a Latin-American country. Our results are consistent with those observed in other studies conducted in developed countries with an evaluation ranging from 1 to 4 years.[17-19,22-23,30]

Furthermore, this study observed a remission of obesity of 8.5%, which is in the range observed in another four-year intervention study, showing an increase of 5.2% to 11.1% in the prevalence of overweight and 3.9% to 5.1% in obesity.[22] Nevertheless, an incidence of overweight and obesity of 18% was observed in this study is much higher than the one observed in the USA (28) or Germany.[22] However in both studies, a low adherence was reported.[18,22]

On the other hand, our results are not consistent with a 3-year intervention conducted in China.[20] where a significant reduction of BMI in the IG was obtained. The difference in the results might be due to distinct school environmental rules, among which can be included the lower number of hours (5-6 hours) Mexican children spend at elementary schools.

The significant increase in the servings of vegetables per day is also consistent with those observed in Norway, where a strong increase of vegetables and fruits consumption was observed. However, they offered a no cost fruit and vegetables program as part of the intervention.[25]

Another positive result of the program was the reduction in consumption of snacks high in fat and salt, which coincided with the decrease of their availability at home. The food consumption changes observed in this study might be the results of both family and school environments modifications.

Nevertheless, there was no observed effect on the consumption of carbonated drinks, and in fact a significant increase in the consumption of sweetened drinks (other than sodas) was found, this might be due to the beliefs held by most Mexican mothers that juices and other non carbonated drinks are healthy.[40]

Activities that are performed sitting, such as in class activities, doing homework, reading, drawing, car or bus riding, watching TV, and playing computer or video games, decreased significantly ($p = 0.001$). Likewise, the total number of hours devoted to physical activity (physical education, sports and dance activities), had a significant increase from 2.25 to 3.10 hours per week. These positive results on physical activity contrast with the results observed in Australia.[24]

Conclusions

The results of this intervention showed positive changes in food and physical activity behavior, in the availability of foods at home and at schools, and in the sports activity settings in one school. The most effective change was to modify the time devoted to activities that are performed while sitting and watching television, followed by an increase in physical activity (physical education school and sports activities outside of school) and positive nutrition-related behaviors such as increasing vegetable consumption and decreasing fat intakes. Therefore, we could imply that changes in attitudes among parents did encourage children's participation in scheduled activities such as sports and physical education academies during and after school hours and in reducing the availability of high risk foods.

One limitation of this study was the lack of control over other social, cultural and community contingencies.

The strengths of this study are that it was a long-term, randomized intervention based in primary schools, which included several levels or components, with the participation of principals, teachers, parents and school children. The intervention was conducted in two public and two private schools of the same socioeconomic level, which might facilitate the opportunity to generalize our findings with other schools in Mexico sharing the same socio demographic characteristics. In addition, the program was addressed to all children, including those overweight and not overweight. The program was standardized through structured training and a written plan of the activities in each session. The rate of consent to participate among parents and children was high, as well as the adherence to the program.

The sustainability and generalizability of the program is potentially high. This was a simple and inexpensive intervention and obligatory school and out of school environmental changes might help increase the positive effects on lifestyles and obesity.

However, future research should examine the effects in other contexts, such as in lower socioeconomic status populations, rural areas, ethnic groups, etc.

In conclusion, our school-based program reduced abdominal obesity, increased physical activity and consumption of vegetables, and reduced the consumption of snacks with high fat content and the percentage of children with abdominal obesity.

Authors' contributions

BMG: conceived of the study, participated in the design of the study, anthropometric assessments, parents sessions, acquisition of data and performed the statistical analysis.

EPM: participated in the design of the study, anthropometric assessments, acquisition of data and analysis, parents sessions, supervision of the field intervention.

AJC: conceived of the study, and participated in its design and coordination, parents sessions and helped to draft the manuscript.

All authors read and approved the final manuscript.

Acknowledgements

We appreciate the collaboration provided by the principals, teachers, parents and children from all the schools; without their support and willingness to participate in this study and its positive results would not have been possible.

We like to thank María Yolanda De Escobar, Nuris Caravallí, Glenda Díaz, Rosa Medina, Ivonne Murillo, Gabriela López, and Naysín Pardo, for their support to the anthropometric assessments and interactive children sessions, and to Martha Estrada for her assistance in editing the manuscript.

This project was funded by an internal research grant (CA-4274) of the Universidad Autonoma de Baja California.

References

1. Lobstein T, Bauer L, Uauy R. IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 (Suppl. 1): 1-104.
2. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C et al. Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group. 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: 123-132.
3. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health: obesity and overweight. Geneva: WHO, 2006.
4. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1728-32.
5. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shama-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México. Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
6. Jiménez-Cruz A, Wojcick JM, Bacardi-Gascon M, Castellon-Zaragoza A, Garcia-Gallardo JL, Schwartz N et al. Maternal BMI and Migration Status as Predictors of Childhood Obesity and Hunger in Mexico. *Nutricion Hospitalaria* 2011; 26 (1): 201-207.
7. Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A, Jones E, Guzmán González V: Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de Edad. *Bol Hosp Inf Mexico* 2007; 64 (6): 363-369.
8. Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A, Jones E, Velásquez Pérez I, Loaiza Martínez JA. Trends of overweight and obesity among children in Tijuana. *Ecol Food Nutr* 2009; 48: 226-36.
9. Brug J, van Lenthe FJ, Kremers SPJ. Revisiting Kurt Lewin: How to gain insight into environmental correlates of obesogenic behaviors. *Am J Prev Med* 2006; 31 (6): 525-9.
10. Kremers SP, de Bruijn GJ, Visscher TL, van Mechelen W, de Vries NK, Brug J. Environmental influences on energy balance-related behaviors: a dual-process view. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2006; 3: 9.
11. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357: 505-8.
12. Dietz WH Jr, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75: 807-12.
13. Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998; 280: 1371-1374.
14. Sallis JF, Owen N. Ecological models of health behavior. In: Glanz K, Rimer BK, Lewis FM, eds. Health behavior and health education: theory, research, and practice. 3rd ed. San Francisco: Jossey-Bass. 2002; 462-84.
15. Huang SH, Weng KP, Hsieh KS, Ou SF, Lin CC, Chien KJ et al. Effects of a Classroom-based Weight-control Intervention on Cardiovascular Disease in Elementary-school Obese Children. *Acta Paediatr Tw* 2007; 48: 201-6.
16. Baranowski T, Cullen KW, Nicklas T, Thompson D, Baranowski J. School-based obesity prevention: a blueprint for taming the epidemic. *Am J Health Behav* 2002; 26: 486-493.
17. Martínez Vizcaíno V, Salcedo Aguilar F, Franquelo Gutiérrez R, Solera Martínez M, Sánchez López M, Serrano Martínez S et al. Assessment of an after-school physical activity program to prevent obesity among 9- to 10-year-old children: a cluster randomized trial. I*nt J Obes* 2008; 32 (1): 12-22.
18. Foster GD, Sherman S, Borradaile KE, Grundy KM, Vander Veur SS, Nachmani J et al. A policy-based school intervention to prevent overweight and obesity. *Pediatrics* 2008; 121 (4): e794-802.
19. Sichieri R, Trotte AP, Souza RA, Veiga GV. School randomized trial on prevention of excessive weight gain by discouraging students from drinking sodas. *Public Health Nutr* 2009; 12 (2): 197-202.
20. Jiang J, Xia X, Greiner T, Wu G, Lian G, Rosenqvist U: The effects of a 3-year obesity intervention in schoolchildren in Beijing. *Child Care Health Dev* 2007; 33 (5): 641-6.
21. James J, Thomas P, Kerr D. Preventing childhood obesity: two year follow-up results from the Christchurch obesity prevention program in schools (CHOPPS). *BMJ* 2007; 335 (7623): 762.
22. Plachta-Danielzik S, Pust S, Asbeck I, Czerwinski-Mast M, Langna¨se K, Fischer C et al. Four-year follow-up of school based intervention on overweight children: The KOPS Study. *Obesity* 2007; 15 (12): 3159-69.
23. Simon C, Schweitzer B, Oujaa M, Wagner A, Arveiler D, Triby E et al. Successful overweight prevention in adolescents by increasing physical activity: a 4-year randomized controlled intervention. *Int J Obes* 2008; 32 (10): 1489-98.
24. Salmon J, Ball K, Hume C, Booth M, Crawford D. Outcomes of a group-randomized trial to prevent excess weight gain, reduce screen behaviours and promote physical activity in 10- year-old children: Switch-Play. *Int J Obes* 2008; 32 (4): 601-12.
25. Bere E, Veierød MB, Bjelland M, Klepp K-I. Free school fruit – sustained effect 1 year later. *Health Educ Res* 2006; 21 (2): 268-75.
26. Dietz WH, Gortmaker SL. Preventing obesity in children and adolescents. *Annu Rev Public Health* 2001; 22: 337-53.
27. Golan M, Kaufman V, Shahar DR. Childhood obesity treatment: targeting parents exclusively v. parents and children. *Br J Nutr* 2006; 95 (5): 1008-15.
28. Epstein LH, Valoski AM, Vara LS, McCurley J, Wisniewski L, Kalarchian MA, Klein KR & Shrager LR. The effects of decreasing sedentary behaviour and increasing activity on weight change in obese children. *Health Psychol* 1995; 14: 109-115.
29. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. Interventions for preventing obesity in children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 3. Art. No.: CD001871. DOI: 10.1002/14651858.CD001871.pub2.

30. Harris KC, Kuramoto LK, Schulzer M, Retallack JE. Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children: meta-analysis. *CMAJ* 2009; 180 (7): 719-26.
31. Pérez-Morales ME, Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A, Armendáriz-Anguiano AL. Programas de intervención en escuelas para prevenir sobrepeso y obesidad en niños: revisión sistemática. *Arch Latinoam Nutr* 2009; 59 (3): 253-259.
32. Katz DL, O'Connell M, Yeh M, Nawaz H, Nijke V, Anderson LM: Public health strategies for preventing and controlling overweight and obesity in school and worksite settings: A report on recommendations of the task force on community preventive services. *MMWR Recomm Rep* 2005; 54 (RR-10): 1-12.
33. Peterson KE, Fox MK. Addressing the epidemic of childhood obesity through school-based interventions: what has been done and where do we go from here? *J Law Med Ethics* 2007; 35 (1): 113-30.
34. Eissenmann JC, Gentile DA, Welk GJ, Callahan R, Strickland S, Walsh M, Walsh DA. SWITCH: rationale, design, and implementation of community, school, and family-based intervention to modify behaviors related to childhood obesity. *BMC Public Health* 2008; 8: 223.
35. World Health Organization. WHO 2007 reference data.http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/index.html.
36. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A and DB Allison. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004; 145: 439.
37. Godard CM, Rodríguez MPN, Díaz N, Lera LM, Salazar GR, Burrows RA. Valor de un test clínico para evaluar actividad física en niños. *Rev Med Chile* 2008; 136: 1155-1162.
38. Medina Blanco Rosa Isabel: Validación del cuestionario de actividad física del INTA en niños escolares de 7 a 10 años en Tijuana. Tesis de Maestría, Universidad Autónoma de Baja California, Facultad de Medicina y Psicología; 2010.
39. Ferranti SD, Osganian SK. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Vasc Dis Res* 2007; 4: 285-296.
40. Jiménez Cruz A, Bacardí Gascón M, Pichardo Osuna A, Mandujano-Trujillo Z, Castillo-Ruiz O: Infant and toddlers' feeding practices and obesity amongst low-income families in Mexico. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2010; 19 (3): 316-323.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):763-770
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Modelo de capacitación para el tratamiento integral de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria resistentes al cambio

R. Calvo Sagardoy[1], L. T. Gallego Morales[2] y A. García de Lorenzo y Mateos[3]

[1]Psicóloga Clínica. Hospital La Paz. IdiPAZ. Madrid. [2]Psicólogo Clínico. Hospital La Paz. IdiPAZ. Madrid. [3]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital La Paz. IdiPAZ. Madrid. España.

Resumen

La necesidad de buscar tratamientos eficaces para los pacientes con Anorexia o Bulimia nerviosa ha inducido a los profesionales que les atienden a elaborar nuevas formas de tratamiento que tengan en cuenta las variables causantes de su resistencia al cambio. Los pacientes del presente estudio (2006-2009) presentan las siguientes características: 340 pacientes que llevan 7 o más años de evolución y/ o han intentado numerosos tratamiento previos sin que se haya logrado iniciar y/o mantener los cambios deseados, que les hayan permitido recuperarse de forma estable. En cuanto al tratamiento propuesto, la relación paciente-equipo terapéutico se apoya en los principios del modelo de capacitación. Éste, considera al paciente de forma integral, le informa y le provee de recursos para que incremente su compromiso de cambio. Enseña al paciente a cuidarse física y psíquicamente como medio de recuperar su salud y salir del trastorno de forma estable. Incluye a los familiares como apoyo esencial en la recuperación de su allegado/a. Los terapeutas requieren amplia experiencia en el tratamiento de TCA, flexibilidad, capacidad para integrarse con otros compañeros aunque utilicen modelos teóricos diferentes, habilidades para realizar sesiones grupales, capacidad para manejar emociones negativas y tolerancia a la frustración. Finalmente, el modelo que a continuación se presenta se ha puesto en práctica, ha recuperado a pacientes cuya permanencia en el trastorno superaba 15 años de evolución y laboralmente tenían la invalidez permanente.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:763-770)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5690

Palabras clave: *Anorexia. Modelo de capacitación. Flexibilidad. Familia.*

TRAINING MODEL FOR INTEGRAL TREATMENT OF PATIENTS WITH EATING DISORDERS RESISTANT TO CHANGE

Abstract

The need to find effective treatments for patients with Anorexia or Bulimia nervosa has led to the professionals who care for them to develop new forms of treatment that take into account the variables that cause resistance to change. Patients in this study (2006-2009) have the following characteristics: 340 patients who have 7 or more years of evolution and/or have tried numerous previous treatments without having succeeded in starting and / or maintaining the desired changes, that allowed them to recover steadily. As the proposed treatment, the patient-treatment team is based on the principles of the training model. It considers the patient holistically, it informs and provides him with resources to increase its commitment to change. Teaches the patient to take care physically and mentally as a way to regain their health and leave the disorder in a stable way. Includes family members as essential support in the recovery of their closest. Therapists require extensive experience in the treatment of ED, flexibility, ability to integrate with other team members even if they use different theoretical models, skills for group sessions, ability to handle negative emotions and frustration tolerance. Finally, the model presented below has been implemented, recovered patients whose stay in the disorder exceeded 15 years of development and led to permanent occupational disability.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:763-770)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5690

Key words: *Anorexia. Training model. Flexibility. Family.*

Correspondencia: Luis T. Gallego Morales.
Hospital Universitario La Paz.
Edificio Docencia.
Paseo de la Castellana, 261.
28046 Madrid. España.
E-mail: lgallego.hulp@salud.madrid.org

Recibido: 21-XII-2011.
Aceptado: 8-I-2012.

Introducción

La necesidad de buscar tratamientos eficaces para los pacientes con Anorexia o Bulimia nerviosa ha inducido a los profesionales que les atienden a estudiar las variables causantes de su resistencia al cambio. Ello ha puesto de manifiesto que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria (TCA), anorexia y bulimia nerviosa, no son un grupo homogéneo, sino que se diferencian tanto por el diagnóstico como por la gravedad de su patología y su nivel de resistencia al cambio[1,2]. Estas diferencias se expresan en las dificultades de recuperación del trastorno, manifestadas a su vez en la cantidad de años que permanecen en el trastorno sin haber conseguido una mejoría estable.

Utilizando como criterio de diferenciación los años de evolución en el trastorno y/o las dificultades vinculares con el equipo de tratamiento, nuestras investigaciones[3,4] han puesto de manifiesto la existencia de dos grupos de pacientes con diferencias muy notables en variables esenciales del trastorno. El punto de corte para que clasificar a los pacientes ha sido la permanencia en el trastorno durante 7 años o mas y el intento de tratamiento con 3 o mas equipos terapéuticos anteriores. Teniendo en cuenta los años en el trastorno, han surgido dos grupos claramente diferenciados: Un primer grupo al que he denominado de Corta/Media evolución y un segundo grupo al que he denominado de Larga evolución.

El grupo de Media/Corta evolución (hasta 4-5 años en el trastorno) presenta una gravedad leve-moderada. Ha desarrollado su propia personalidad, aunque insegura y dependiente de la imagen e inició el trastorno para encontrar su autoestima en la apariencia física delgada[5]. Muestra una capacidad cognitiva compleja, si bien algo desestructurada, pero su flexibilidad le permite procesar soluciones alternativas a sus problemas. Tiende a vincularse adecuadamente con el primer o segundo equipo terapéutico. Su patología requiere un tratamiento relativamente largo pero se desarrolla de forma progresiva y positiva de acuerdo a los cánones esperados. La modalidad de tratamiento ambulatoria suele ser suficiente para su recuperación, aunque durante el proceso terapéutico puede necesitar algún ingreso hospitalario que le permita remontar su peso a un nivel saludable o reducir la frecuencia de sus conductas purgativas.

El grupo de Larga evolución (7 o mas años de evolución) y/o), presenta mayor gravedad. Suele haber realizado más de tres intentos de tratamientos previos y permanece anclado en el trastorno sin haber recuperado su salud. Con un procesamiento cognitivo y emocional muy deficitario[6,7], busca su identidad y seguridad en la apariencia física delgada y en la apariencia psíquica perfecta[8]. Dentro de este grupo resistente, la paciente con un perfil anoréxico encuentra en la patología el sentido de su existencia. La paciente con un perfil bulímico[9] con una identidad fragmentada que le dificulta para dotar de sentido unitario sus experiencias, busca en el trastorno el eje que estructure su existencia. En ambas, el trastorno es consistente con aquellas teorías que han interpretado la enfermedad como un espacio de "seguridad" ante una confusión interior tan enorme que les impide modular los impulsos a los que debe enfrentarse en su desenvolvimiento personal[10]. Sus decisiones y comportamiento posterior dependen de factores externos (imitación del mejor, eliminación de la responsabilidad) lo que les coloca en una posición muy rígida en el cumplimiento de las reglas.

Características de los pacientes de larga evolución

El impacto físico-cognitivo-emocional y familiar que ha tenido y sigue teniendo la enfermedad, sitúa a estos pacientes en una posición de exclusión en todos los ámbitos de su vida. El grupo de anoréxicas crónicas se caracteriza por mostrar un aspecto emaciado debido a su incapacidad de mantener un peso mínimo, que puede haberse mantenido durante años en un IMC no superior al intervalo entre 13-15 puntos. Esta desnutrición severa ha deteriorado su salud física y psíquica. La atención-concentración se ha ido dañado de forma progresiva repercutiendo en la capacidad de fijar la información, por lo que el proceso de aprendizaje está muy afectado[11]. Si le quedan fuerzas físicas suelen seguir manteniendo un ritmo de ejercicio físico excesivo hasta llegar a la extenuación. Generalmente realizan algún tipo de deporte solitario o bien andan durante largos períodos de tiempo que pueden alargarse a 10-12 horas de actividad. Esta combinación de desnutrición severa y ejercicio extenuante produce desequilibrios graves de salud por lo que es frecuente que necesiten ser atendidas de forma urgente en el ámbito hospitalario donde suelen ingresar de forma involuntaria protestando porque, aseguran, se encuentran bien.

El grupo de bulímicas crónicas se caracteriza por mostrar una gran cantidad de síntomas físicos producto de sus conductas purgativas continuadas. La frecuencia de sus vómitos suele haberse incrementado de tal manera que es posible que su frecuencia sea de varios al día (entre 5-10, o mas) lo que le impida salir de casa. El uso continuado de laxantes y diuréticos aumenta a tal extremo que numerosos días se producen desequilibrios electrolíticos y la paciente tiene que acudir a urgencias e ingresar para estabilizar su salud y no morir. Estos comportamientos le suelen llevar a bajas laborales continuas y de larga duración hasta que pierden su puesto laboral. En muchas pacientes bulímicas de larga evolución existen otros comportamientos impulsivos reflejo de un ímpetu que les impide establecer un tiempo entre el deseo y la acción; acción que se realiza sin pensamiento ni reflexión[12]. Especialmente preocupante es la impulsividad que desemboca en conductas auto-lesivas, abuso de sustancias y otros comportamientos "inadecuados". Ello les hace más proclives a necesitar uno o varios ingresos, realizar más

intentos de suicidio o presentar mayor dificultad para adherirse al tratamiento o a las prescripciones terapéuticas sugeridas.

En ambos grupos la enfermedad/trastorno produce un detenimiento en su desarrollo personal que impregna de sentimientos de vacío y fracaso toda su existencia. Y aunque algunos logran mantener su status laboral a pesar de sus condiciones físicas, la mayoría tiende a una posición de invalidez. Presentan aislamiento social y/o poca disponibilidad de apoyo social (muy limitado contacto social o percepción negativa de la disponibilidad de apoyo). La mayoría han tratado de realizar todos los tratamientos ofertados. Su actitud ante los tratamientos pasados y futuros es de desmoralización y desconfianza.

Los tratamientos actuales para pacientes con TCA, centrados en la reducción/eliminación de las conductas patológicas, no resultaron eficaces para los pacientes de larga evolución[13,14,15,16,17]. Tras sus fracasos terapéuticos, el paciente asume su situación de cronicidad y se hace a la idea de que su vida va a estar siempre marcada por el trastorno que absorbe su tiempo y anula otros campos vitales tales como familia, amigos y vida laboral. Finalmente la patología articula la existencia del paciente y se convierte en su identidad. Los profesionales encargados de atenderles se desanimaron y perdieron la motivación para intentar seguir ayudandoles. Si, en ocasiones, consiguieron que algunos pacientes pasaran a la acción, lograron cambios impuestos, sin un significado personal, y por ello fueron inestables, perdiendose ante cualquier dificultad a la que tuvo que enfrentrse el paciente. Por ello, la posibilidad de seguir actuando únicamente con un modelo de control se hace imposible.

Si se observan estos tratamientos anteriores encontramos dos situaciones predominantes. Unos tratamientos en los que se han buscado a los mas prestigiosos expertos en trastornos alimentarios para "recibir tratamiento", lo que lleva implícitas determinadas creencias sobre el lugar de control del proceso de cambio[18]. El énfasis de la recuperación se pone en factores externos: (terapeuta que todo lo sabe y al que se obedece) y no en factores internos (personales y familiares) que impliquen aprendizaje y existencia propia. Otros tratamientos en los que se ha controlado y obligado al paciente a reducir o eliminar sus síntomas sin ninguna comprensión de su trastorno ni preparación para el cambio. En ambos casos no se producen las condiciones necesarias para mejorar de forma estable por lo que los logros obtenidos por seducción o control se pierden cuando se eliminan estos vínculos perniciosos.

Deficiencias del proceso volitivo

Nuestra investigación sobre factores cognitivo/emocionales de resistencia al cambio[4] y la experiencia clínica basada en la evidencia tras 30 años de trabajo clínico, han puesto de manifiesto que estas pacientes con TCA de larga evolución muestran graves deficiencias en su proceso volitivo[19,20]. Su procesamiento cognitivo, que tiende a ser concreto y literal, ausente de abstracción, con problemas en la simbolización, el uso del doble sentido, el humor o la comprensión de metáforas, dedica la mayor parte de sus recursos atencionales hacia el control del cuerpo y la comida. Cuando se enfrentan a cualquier error, por mínimo que sea, lo califican de fracaso personal lo que les produce una preocupación recurrente hacia el error cometido. Ambas características cognitivas —sesgo atencional y preocupación recurrente—, bloquean su memoria de trabajo e impiden el cambio[21]. Cualquier mínimo compromiso para disminuir sus comportamientos patológicos se pierde al tratar de aplicarlo al mundo real, lo que contribuye al aumento de la sensación de incapacidad que permanentemente les embarga. Ellas mismas se perciben menos eficaces, menos flexibles y menos adaptados que las pacientes de menor evolución en el trastorno[22,23].

La *intensidad del apego a sus síntomas* es única, por lo que la solución de su sintomatología se identifica con la pérdida de sus atributos más valiosos[24,25]. Especialmente importante es la percepción anticipada de pérdida de beneficios tales como el sentido de su identidad, su medio de supervivencia psicológica. Normalizar la comida y dejar de controlar no sólo despierta o moviliza el miedo al descontrol o la gordura sino que supone entregar su identidad y colocarse en el vacío y la nada.

Desarrollo de la enfermedad y características del proceso de tratamiento

Además de las características personales de las pacientes de larga evolución, existen características en el surgimiento y evolución de la enfermedad que se asocian a una peor evolución: Edad de comienzo muy temprana; Edad de comienzo tardía; Pesos mínimos muy bajos; Frecuencia e intensidad del uso de estrategias purgativas. Tiempo trascurrido antes del primer contacto con los equipos de Salud Mental. Dificultades de vínculo en la relación terapéutica.

Relaciones familiares

La familia de una paciente resistente y de larga evolución suele venir a tratamiento con una gran desconfianza en el proceso y exhausta emocionalmente. Es sorprendente que la comunicación familiar siga alrededor de los síntomas y que o bien nadie les ha enseñado a comunicarse de otra manera o no lo han logrado aprender.

Los familiares y allegados tienen mucho miedo de relacionarse con su hija. Temen preocuparla y producirle conductas negativas que la empeoren. Debido a sus sentimientos de culpa sobre su papel en la gestación y desarrollo de la enfermedad experimentan muchas

dificultades relacionales, colocándose en una posición de sometimiento a los dictámenes de la paciente[26]. Especialmente el padre, ejerce de "taxista" y "recadero", siendo incapaz de negarse a los caprichos de comidas, cada vez mas bizarras, entra en franco conflicto con la madre a la que ve como excesivamente exigente. La madre que como todos los demás miembros familiares se encuentra agotada puede también someterse pero conservando una posición de continua crítica hacia la hija, a la que sigue con comentarios y señalamientos negativos.

Aspectos psicoterapéuticos diferenciales de los TCA de larga duración

Debido a esta larga evolución de los pacientes de la Unidad TCA y a sus dificultades para mejorar con los tratamientos habituales[23], se ha desarrollado un nuevo modelo de actuación y tratamiento al que he denominado "Modelo Santa Cristina". El modelo tiene un formato de intervención intensiva, hospitalización parcial u hospital de día. El marco general de actuación con estas pacientes se apoya en la relación paciente-equipo terapéutico, propuesto por el Modelo de Capacitación (Empowerment), ya que la posibilidad de seguir actuando únicamente con un modelo de control se hace imposible.

El objetivo primordial es conseguir que, a través de las *decisiones informadas,* el paciente vaya realizando un tránsito desde el control externo de sus cuidados hasta el despliegue de sus capacidades de autocuidado personal. Estos auto-cuidados incluyen los aspectos médicos, nutricionales, psíquicos y relacionales necesarios para enfrentar su existencia de forma positiva y sin síntomas. Las conductas patológicas no se castigan ya que sirven para establecer un tratamiento individualizado Se estudian sus antecedentes y consecuentes lo que permite realizar un abordaje individualizado. Esta posición elimina engaños y proporciona esperanza de cambio. No se prescriben controles, vigilancias o cerramientos de puertas. Sí se aconseja a los familiares que establezcan límites y defiendan sus pertenencias[27].

El tratamiento necesita tiempo e intensidad. El promedio de duración suele ser de 12-18 meses ya que se deben salvar los obstáculos de la motivación, la ganancia de peso e incluso los ingresos en algún momento del tratamiento. En los casos más complicados, la mejoría puede lograrse tras más de 2 años de tratamiento. El punto de inflexión a la mejoría se produce cuando el/la paciente decide por si mismo/a que quiere salir del trastorno, pues a partir de ahí la lucha con el equipo desaparece. Este hecho tiende a acontecer tras al menos 9-12 meses de tratamiento. La recuperación paulatina requiere que el paciente haya incorporado recursos psíquicos suficientes para iniciar alguna acción sin que ello signifique obligatoriamente el descontrol. Puesto que los pasos que den hacia su recuperación les deben producir seguridad, los incrementos de comida, la incorporación de una mayor variedad de alimentos, el establecimiento de unos horarios, etc. tienen que ser pequeños y estables. Lograda esta estabilidad se pueden emprender cambios que impliquen un mayor compromiso en el proceso de mejoría.

Las primeras entrevistas tienen un doble objetivo: obtener información sobre lo acaecido hasta este momento y ayudarles a aliviar su angustia. Siempre manteniendo una posición realista sobre los resultados y duración del tratamiento, sin hacer promesas que luego no puedan cumplirse. Finalmente se llega a un primer acuerdo entre el equipo, la paciente y sus familiares acerca de cuales son las metas apropiadas, sin sobre-estimar lo que puede conseguirse pero sin subestimar el potencial de cambio. Esta negociación es especialmente difícil con la paciente anoréxica cronificada. Ella suele considerar que incrementar el peso y/o cambiar sus rituales de comida es algo coercitivo y si se le fuerza va a abandonar o ir a la huelga de hambre. En esa situación es posible e incluso moralmente necesario admitir como meta de tratamiento de inicio el mantenimiento de un peso mínimo de seguridad en el que no peligre su vida de forma inminente y ayudar a mejorar su calidad de vida sin que se restaure el peso a su nivel normal[19]. No obstante, en situación de deterioro agudo el objetivo terapéutico es incuestionable: salvar la vida del paciente con o sin su cooperación.

El tratamiento comienza con el *cuidado del paciente* que se lleva a cabo por un equipo multidisciplinar, siendo el estado de salud y su monitorización la primera responsabilidad del personal médico que le atiende. La frecuencia de esta monitorización depende del nivel de salud que tenga el paciente. Paralelamente, de cara a minimizar la oposición y resistencia, y antes de cualquier acción terapéutica, se imparten un conjunto de sesiones informativo-educativas[28] sobre la naturaleza del trastorno y las opciones de tratamiento desarrolladas que pueden permitirles *participar en las decisiones terapéuticas,* empezando así a atenuar su sometimiento. Además:

- Se revisan los intentos de tratamiento previos de forma exhaustiva para ver que les ayudó y que no.
- Se estudian, conjuntamente, que variables les llevaron al fracaso en los otros tratamientos.
- Se escucha cuales son las metas que trae a este nuevo tratamiento, respetando sus creencias y a la vez, tratando de evaluar si dichas metas se basan en distorsiones depresivas o percepciones realistas.
- Se les informa que el tratamiento no es un control de su patología sino un proceso en el que debe realizarse un tránsito progresivo desde los cuidados que les da el equipo en todos los ámbitos de sus dificultades: físicas, psíquicas y relacionales hasta los auto-cuidados.
- Cuando se les piden pequeños cambios y no se logran, se instan a que no los califiquen de fracaso sino de oportunidad para aprender.

– Aminorar su sufrimiento. Las técnicas de relajación, meditación y distensión les ayuda a aliviar tanta tensión y puede ser el comienzo de su aceptación personal.
– En relación intima con el objetivo anterior, se inicia o aumenta su capacidad para obtener un trato digno por ellas mismas, sus familiares allegados o incluso desconocidos. Que tengan derecho a defenderse cuando les insultan, descalifican o se les niega el derecho a existir como personas, porque están "así ". Este trabajo necesita no sólo una reestructuración cognitiva sino un entrenamiento asertivo con gran cantidad de ensayo conductual.

Una vez establecidas estas indicaciones se realiza una aproximación cognitivo-conductual que guíe intervenciones directas para situar la comida en su sitio física[29] (lugar, cantidad, variedad, ritmo) y psíquicamente (no usar la comida para evitar emociones o pensamientos negativos); pero teniendo en cuenta que no se pueden hacer un conjunto de técnicas sin considerar los aspectos existenciales de cada paciente o lo que es lo mismo, trabajar un contexto vacío.

El proceso terapéutico dedica gran parte de su tiempo a ampliar su resiliencia. La *resiliencia* es la capacidad de una persona para sobreponerse y seguir proyectándose en el futuro a pesar de contratiempos, acontecimientos desestabilizadores, condiciones de vida difíciles, períodos de dolor emocional, problemas de salud y traumas graves[30]. Se trabaja mediante el incremento de su auto-conocimiento, de tal forma que el/ella, al observar y comprender el sentido de sus conductas, transforme su manera de actuar y resuelva positivamente sus problemas. Crea tácticas motivacionales y volitivas. Flexibiliza su pensamiento. Ayuda a detectar y expresar sus emociones. Enseña formas nuevas de afrontar su existencia que le permitan el control sobre otros aspectos de su vida. Disminuye el miedo a la gordura y apoya para dejar de usar la comida (no comer/comer en exceso) como forma de manejo de conflictos.

El tratamiento incluye, de forma explícita, el significado emocional asociado al proceso cognitivo ya que esta unión facilita el cambio terapéutico[3]. Si las técnicas de reestructuración cognitiva se realizan de forma mecánica, aunque la paciente adopte estilos cognitivos aparentemente adecuados (expresiones que incluyen flexibilidad, moderación, tolerancia e incluso positividad y autoestima), las mejorías serán inestables. Estos cambios cognitivos implican una activación y expresión emocional genuina, lo que genera en la paciente cambios intrapsíquicos autogenerados obligatorios para que el beneficio terapéutico se estabilice y la paciente inicie un crecimiento psíquico que le permita salir de su cronificación.

Además, se estudia y ayuda a *afrontar los miedos* que paralizan la decisión de mejorar. Según nuestra experiencia, el miedo mas invalidante es el de perder el control al iniciarse la mejoría. No es un miedo banal ya que si sus deseos han estado petrificados es por algo. Una de las razones mas importantes es que no tienen la certeza de que puedan controlarse una vez que se hayan vivificado. La fuerza de los impulsos y la cantidad de deseos contenidos en estos años de enfermedad producen la amenaza de los atracones, la gordura, el caos conductual, y el descuido del orden, el deber y las estructuras mentales. Esta intensidad debe atenuarse con la propia relación terapéutica, incrementando el número de consultas y contactos terapéuticos. La propia teoría psicológica insta al terapeuta a utilizar las técnicas adecuadas. Los aspectos más angustiosos se enfrentan con técnicas de manejo de ansiedad tales como la relajación, meditación, desensibilización sistemática, exposición y prevención de respuestas.

Otros miedos muy importantes surgen cuando deben afrontar las pérdidas durante el trastorno, especialmente el miedo a no tener tiempo ya de recuperar una relación sentimental o la constatación de la pérdida de la fertilidad. El reconocimiento de que el tiempo ha pasado y el enfrentamiento a todo lo que ha perdido, puede producir una gran ansiedad y potenciar los autocastigos y las auto-lesiones. Así que se le debe proteger la depresión y trascender los objetivos de un logro exclusivamente material como la finalidad en la vida. Quizás ya no hay tiempo para el triunfo y la posesión de muchas cosas pero siempre hay tiempo para encontrarse con uno mismo y desde ahí poder establecer alguna relación de intimidad y pertenencia.

En relación con este punto surge la necesidad que tienen todos los pacientes de larga evolución de encontrar *apoyo social:* proporcionar información (consejos, información —una vez en semana se comentan los periódicos y se debaten las noticias actuales que eligen—, feedback sobre su forma de vestir, peinarse, etc., ya que algunas están muy desfasadas); y ayudar a conseguir una interacción social positiva (disponibilidad de otras personas para hacer actividades lúdicas: las mas recuperadas ayudan a las otras/os a conocer sitios donde la gente sale, cafeterías, discotecas, tiendas, museos, librerías, la música y los libros de moda, las bebidas que se piden, etc.).

La *insatisfacción y/o la distorsión corporal* requieren de una exposición "en vivo" a la imagen corporal temida y/o distorsionada[31,32,33]. Hemos elaborado un programa de tratamiento específico que incluye los miedos y las distorsiones. Su objetivo es "caminar hacia una percepción clara y verdadera del cuerpo, celebrando y apreciando sus formas naturales y encontrando su armonía". El procedimiento general de intervención se enmarca dentro de la Terapia Cognitivo-Conductual, si bien los ejercicios y juegos que constituyen las 20 sesiones del programa, proceden del ámbito de la Expresión Corporal. El programa consta de tres fases[34]: El cuerpo rechazado - Mi cuerpo - Aceptando mi cuerpo.

Tratamiento a la familia: Es sorprendente observar que a pesar de los muchos años que han pasado y de los variados tratamientos recibidos las relaciones familiares permanezcan invariables. Nuestro equipo establece una fuerte alianza con ellos lo que les proporcione la fuerza necesaria para restaurarles e incluso iniciarles en el ejer-

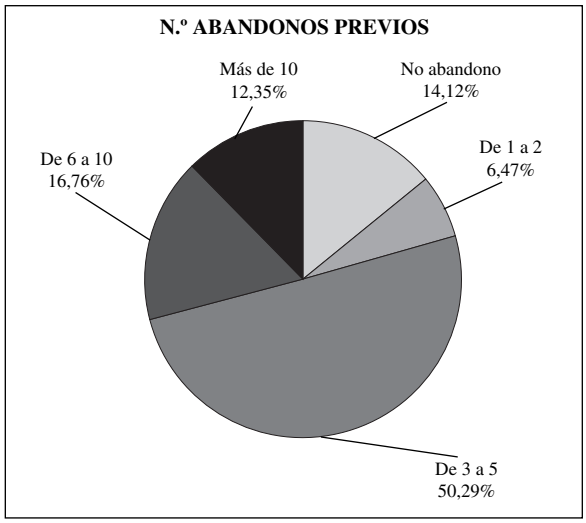


Fig. 1.—Tasa de abandonos de tratamientos previos 85,88%.

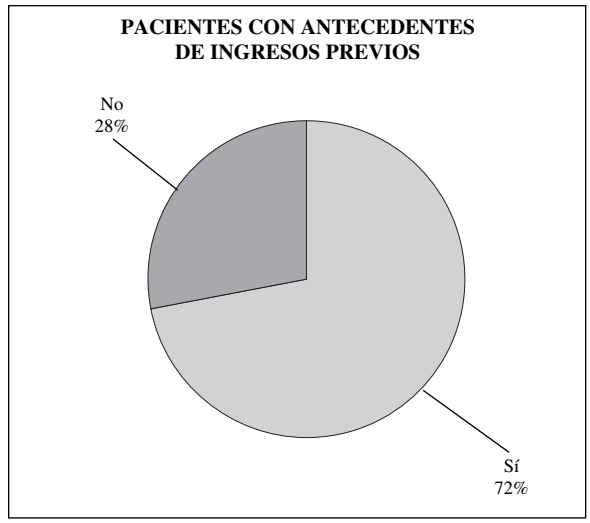


Fig. 3.—Tasa de ingresos antes de incorporarse a esta Unidad, 72%.

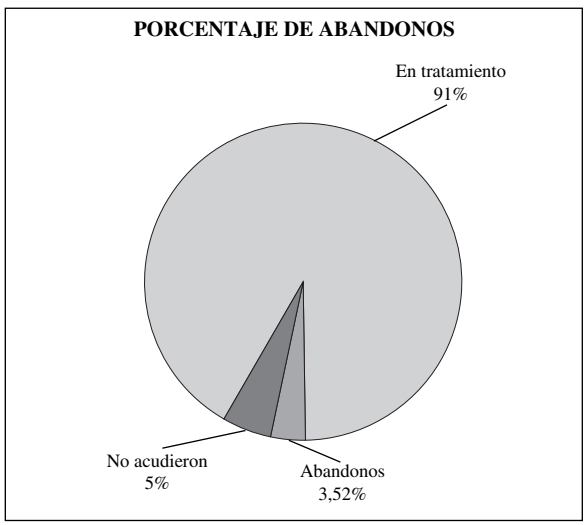


Fig. 2.—Tasa de abandonos del tratamiento en la UTCA (3,5%). No acudieron a la 1.ª cita (4,69%): total de pérdidas: 8,21%.

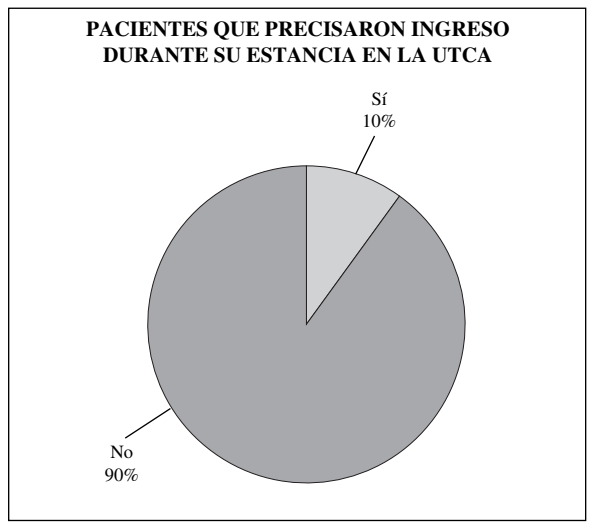


Fig. 4.—Tasa de ingresos desde su incorporación en la UTCA, 10%.

cicio de su autoridad en la casa. La paciente tratará el desestabilizar esta alianza y así mantener el poder que ha obtenido de la enfermedad. El terapeuta y los padres deben conocer que la paciente está aterrada de su propio poder y que cuando los padres asumen su responsabilidad y se atreven a limitarla le alivian de su gran ansiedad y pueden precipitar el inicio de su recuperación. No ha sido infrecuente ver en estos años como cuando por fin la madre se atreve a ser ella misma, pone limites a las demandas de la paciente, tolera las tergiversaciones de información que atentan a su imagen de madre buena/perfecta y no responde con agresividad y criticas, la paciente encuentra en casa un espacio de seguridad y bienestar que la llevan a la aceptación del cuidado materno y de su comida. La fuerza de los familiares es tan grande que, cuando la paciente no acude a ningún tipo de tratamiento, los cambios establecidos en la relación familiar potencian la recuperación[26,27].

Características de los terapeutas: los terapeutas deben poseer una amplia experiencia en el tratamiento de TCA. Flexibilidad cognitiva. Capacidad para integrarse con otros compañeros que utilicen modelos teóricos diferentes. Habilidades para llevar grupos; Manejo de las emociones negativas. Tolerancia a la frustración.

Organización de la Unidad y Flexibilidad horaria en la Unidad TCA

El tratamiento se realiza en formato de hospital de día. El paciente con perfil anoréxico acude en horario de mañana desde las 8:30 a las 15:30. El paciente con perfil bulímico acude en horario de tarde desde las 3:00 hasta las 9:00. Esta pauta no es totalmente rígida ya que si algún paciente, por motivos laborales u otros motivos personales no puede acudir en el turno asig-

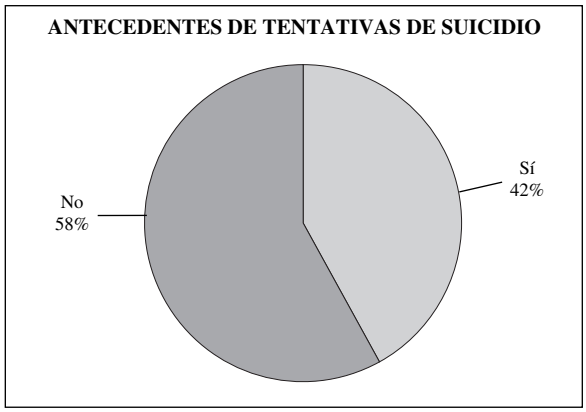


Fig. 5.—Tasa de tentativas de suicidio que presentaban antes de su incorporación a la Unidad, 42%.

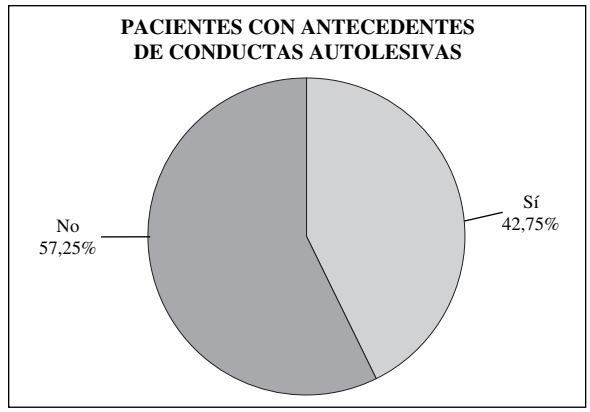


Fig. 7.—Tasa de autolesiones que presentaban antes de nuestro tratamiento en la Unidad, 42,75%.

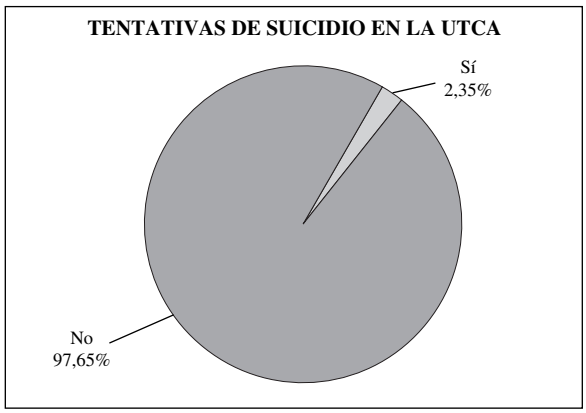


Fig. 6.—Tasa de tentativas de suicidio desde su incorporación en la UTCA, 2,35%.

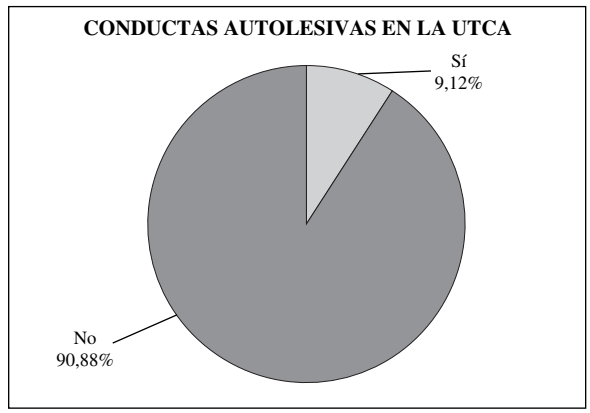


Fig. 8.—Tasa de autolesiones desde su incorporación en la UTCA, 9,12%.

nado, se negocia la posibilidad de encajar en un turno diferente.

Con el fin de minimizar la oposición y resistencia de las pacientes y, así, facilitar aún más los beneficios del modelo, hemos establecido la *flexibilidad horaria* como otro elemento más de cambio terapéutico.

- El horario se flexibiliza durante los 3 primeros meses de estancia en la Unidad, en aquellos pacientes cuya gravedad les impediría acudir de forma regular. En este caso, el paciente negocia con el equipo el número de horas que acude a la unidad y la franja horaria en la que recibirá el tratamiento. El objetivo es conseguir la adherencia al tratamiento de las pacientes TCA graves y de larga evolución.
- Por otra parte, el horario se amplía cuando su salud requiere mayor contención médico/psiquiátrica. El Hospital de Día amplia el número de horas de atención a pacientes graves con el fin de proporcionarles mayores cuidados médicos, enfermeros, nutricionales y mayor contención psicológica en momentos de angustia. El objetivo es reducir el número de ingresos, las tentativas de suicidio y las autolesiones y seguir el tratamiento en su entorno habitual, clave para su completa recuperación.

Resultados del modelo en 3 indicadores de calidad del tratamiento

Este nuevo modelo de actuación terapéutica aporta un cambio de tendencia en el proceso de recuperación al facilitar la mejoría global del paciente. Dado que se van a ir publicando los datos de las características de los pacientes y de su recuperación, únicamente se señalan tres indicadores de calidad que apoyan este enfoque:

- Disminución de la tasa de abandonos en comparación a la tasa de abandonos en tratamientos previos a la incorporación a la Unidad TCA (figs. 1 y 2).
- Disminución del número de ingresos en comparación a la frecuencia de ingresos previos a la incorporación a la Unidad TCA (figs. 3 y 4).
- Disminución del número de tentativas de suicidio en comparación a la frecuencia de tentativas de suicidio previas a la incorporación a la Unidad TCA (figs. 5 y 6).
- Disminución del número de conductas autolesivas en comparación a la frecuencia de conductas autolesivas previas a la incorporación a la Unidad TCA (figs. 7 y 8).

La adherencia al tratamiento, el descenso de conductas autolesivas (autolesiones y tentativas de suicidio) y el mantenimiento de unos mínimos de salud que les permite mantener el tratamiento en su domicilio facilitan la realización del tratamiento en toda su complejidad y duración, lo que lleva a incrementar las probabilidades de recuperación. Ha habido pacientes que se han recuperado después de más de 20 años de evolución en el trastorno.

Las figuras están elaboradas sobre 340 pacientes con diagnóstico de Anorexia-Bulimia Nerviosa, que acudieron a tratamiento al Hospital de Día "Santa Cristina" de Madrid, durante el periodo de tiempo comprendido entre 2006-2009.

Referencias

1. Achtziger A, Gollwitzer PM: "Rubicon model of action phases". In R. F. Baumeister & K. D. Vohs (Eds.), Encyclopedia of social psychology, (2007). Vol. 2: 769-771. Thousand Oaks, CA: Sage.
2. American Psychiatric Association Work Group on Eating Disorders. "Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders". *American Journal of Psychiatry* 2000; 157 (1 Suppl.): 1-39.
3. Calvo R. "Cronicidad en los trastornos de la alimentación: anorexia nerviosa". *Revista AETCA* 1998; 2.
4. Calvo R. "Factores cognitivos y resistencia al tratamiento en los TCA: forma activa *vs.* pasiva". Comunicación Congreso ECED: European Council on Eating Disorders. 1999, Estocolmo.
5. Birmingham CL, Sidhu FK. "Complementary and alternative medical treatments for anorexia nervosa: case report and review of the literature. *Eat Weight Disord* 2007; 12 (3): 51-3.
6. Channon S, Hemsley D, De Silva P. "Selective processing of food words in anorexia nervosa". *British Journal of Clinical Psychology* 1988; 27: 259-260.
7. Cox BJ, Kuch K, Parker JDA, Shulman ID, Evans RJ. "Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain". *Journal of Psychosomatic Research* 1994; 38 (6): 523-527.
8. Glauert R, Rhodes G, Fink B, Grammer K. "Body dissatisfation and attentional bias to the thin bodies" *I J Eating Disorders* 2010; 43 (1): 42-49.
9. Black GC, Wilson T, Labouvie E, Heffernan K. Selective processing of eating disorder relevant stimuli: Does the Stroop Test provide an objective measure of bulimia nervosa? *International Journal of Eating Disorders* 1997; 22: 329-333.
10. Bruch H. "La jaula dorada: El enigma de la anorexia nerviosa". Ed. Paidos, Barcelona-México, 2002.
11. Faunce GJ. "Eating Disorders and attentional Bias: A Review". *Eating Disorders* 2002; 10: 125-139.
12. Gollwitzer PM, Oettingen G. "The psychology of motivation and action". In J. Smelser & P. B. Baltes (Eds.). International Encyclopedia of the Social and Behavioral Sciences, Oxford, U.K.: Elsevier Science (2002), pp. 10105-10109.
13. Fairburn C, Wilson T. "Binge Eating: nature, assessment and treatment", The Guilford Press, 1993.
14. Needleman GD. "Steep-care and decision-tree models for treating eating disorders". En Thompson K. "Body Image, Eating Disorders, and Obesity". *Am Psych Ass* 1996: 225-252.
15. Jantz G. "Hope, Help, and Healing for Eating Disorders: A New Approach to Treating Anorexia, Bulimia, and Overeating". Self-help Psychology, Shaw editores, 2002.
16. Murphy R, Straebler S, Cooper Z, Fairburn CG. "Cognitive behavioral therapy for eating disorders". *Psychiatr Clin North Am* 2010; 3 (3): 611-27.
17. Wilson GT. "Eating disorders, obesity and addiction". *Eur Eat Disord Rev* 2010; 18 (5): 341-51.
18. Sheeran P, Milne S, Webb TL, Gollwitzer PM. "Implementation intentions and health behaviour". In M. Conner & P. Norman (Eds.), Predicting health behaviour. Research and practice with social cognition models" Berkshire, UK: Open University Press; (2005), 2nd Ed., pp. 276-323.
19. Hamburg P."How long is long-term Therapy for Anorexia Nerviosa? En Wernw, J. "Treating Eating Disorders". Jossey-Bass Inc. USA, 1996.
20. Gallese V. "Motor abstraction: A neuroscientific account of how action goals and intentions are mapped and understood". *Psychological Research* 2009; 73 (4): 486-98.
21. Rieger E, Schotte DE, Touyz SW, Beumont PJV, Griffiths R, Russell J. "Attentional biases in eating disorders: A visual probe detection procedure". *International Journal of Eating Disorders* 1998; 23: 199-205.
22. Button E, Warren RL. "Living with anorexia nervosa: the experience of a cohort of sufferers from anorexia nervosa 7.5 years after initial presentation to a specialized eating disorders service". *European Eating Disorders Review* 2001; 9 (2): 74-96.
23. Calvo R. "Tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos de la conducta alimentaria". En E. García-Camba (ed.): Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad. Ed. Masson, Barcelona, 2001, pp. 191-213.
24. Vitousek KB. Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa. En K. D. Brownell y C.G. Fairburn: Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook. New York: Guilford Press; 1995.
25. Vitousek K, Hollon SD. "The investigation of schematic content and processing in eating disorders". *Cognitive therapy and research* 1990; 14: 191-214.
26. Calvo R. "Anorexia y bulimia: guía para padres, educadores y terapeutas". Planeta Prácticos, 2ª ed., Barcelona, 2002.
27. Calvo R. "Trastornos de la Conducta Alimentaria: cómo actuar desde la familia" Dirección general de Familia. Comunidad de Madrid, 2008.
28. Loria-Koren V, Gómez-Candela C, Lourenço-Nogueira T et al. Evaluación de la utilidad de un Programa de Educación nutricional en Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Nutr Hosp* 2009; 24: 558-67.
29. Herrin M. "Nutrition Counseling in the Treatment of Eating Disorders". P. A. Brunner Routledge; 2003.
30. Barsky AJ, Klerman GL. "Overview: hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles". *Am J Psychiatry* 1983; 140: 273-283.
31. Cash T. "The treatment of body image disturbance". En Thompson K. *Body Image, Eating Disorders and Obesity* 1996: 83-107. APA.
32. Cash and Pruzinsky. "Body Image: A Handbook of Theory, Research, and Clinical Practice", Guilford Press, 2002.
33. Jáuregui-Lobera I, Romero-Candau J, Bolaños-Ríos P et al. Conducta alimentaria e imagen corporal en una muestra de adolescentes de Sevilla. *Nutr Hosp* 2009; 24: 568-73.
34. Berlucchi y Aglioti. "The body in the brain revisited". *Exp Brain Res* 2010; 200 (1): 25-35.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):771-774
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Nutritional assessment of hospitalized HIV-infected patients by the phase angle z-score measurement

A. Araujo Antunes[1], A. P. Alves Pereira Rodrigues[1], J. Geraix[1], L. Vaz de Arruda Silveira[2], P. Câmara Marques Pereira[1] and M.ª A. Barros Leite Carvalhaes[1]

[1]Botucatu School of Medicine. São Paulo State University. UNESP. Brazil. [2]Institute of Biosciences. São Paulo State University. UNESP. Brazil.

Abstract

Background: **This study analyzed the phase-angle (PA) values of hospitalized HVI-infected patients by comparing them with those reported for a healthy population and investigated their relation with nutritional parameters.**

Methods: **This is a cross-sectional study including 101 hospitalized patients diagnosed with HIV infection and evaluated by bioimpedance, anthropometry and biochemical tests. The phase angle values, weight loss percentage (%WL), body mass index (BMI), arm muscle circumference (AMC), tricipital skinfold (TSF), body fat percentage (%BF) and albumin were considered. In order to compare with values for the healthy population, the PA z-score of the patients under study was calculated. Spearman's correlation and the multiple linear regression model were used to identify nutritional parameters associated with the PA z-score.**

Results: The patients showed a mean PA z-score of -2.6 ± 1.5, and only 6.6% of them with a positive value. The PA z-score values correlated with %WL (r = -0.51; p < 0.0001), albumin (r = 0.49; p < 0.0001), BMI (r = 0.58; p < 0.0001), AMC (r = 0.41; p < 0.0001), TSF (r = 0.47; p < 0.001) and %BF (r = 0.48, p < 0.0001). In multiple analysis %WL (p = 0.008), albumin (p = 0.01), AMC (p < 0.0001) and %BF (p = 0.0003) remained associated with the score.

Conclusions: **Low PA z-score values were observed, suggesting a worse clinical prognosis for the patients. The inclusion of the PA z-score as a nutritional indicator during care provision to HIV-infected patients is recommended.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:771-774)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5684

Key words: *Electrical bioimpedance. HIV. Nutritional status. Phase angle.*

Correspondence: Aline de Araujo Antunes.
Departamento de Clínica Médica.
Faculdade de Medicina de Botucatu.
São Paulo State University - UNESP.
18618-970 - Botucatu - SP - Brasil.
E-mail: alineantunes00@gmail.com

Recibido: 16-XII-2011.
Aceptado: 11-I-2012.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS INFECTADOS POR EL VIH MEDIANTE LA MEDICIÓN DE LA PUNTUACIÓN Z DEL ÁNGULO DE FASE

Resumen

Antecedentes: **Este estudio analizaba los valores del ángulo de fase (AF) de pacientes hospitalizados e infectados por el VIH al compararlos con los notificados para un población sana e investigaba su relación con los parámetros nutricionales.**

Métodos: **Se trataba de un estudio transversal que incluyó a 101 pacientes hospitalizados diagnosticados de infección por el VIH y en los que se evaluó la bioimpedancia, la antropometría y parámetros bioquímicos. Se consideraron los valores del ángulo de fase, el porcentaje de pérdida de peso (%PP), el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia muscular del brazo (CMB), el pliegue tricipital (PT), el porcentaje de grasa corporal (%GC) y la albúmina. Para compararlos con los de una población sana, se calcularon las puntuaciones z del AF de los pacientes estudiados. Se emplearon la correlación de Spearman y el modelo de regresión linear múltiple para identificar los parámetros nutricionales asociados con la puntuación z del AF.**

Resultados: **Los pacientes mostraron una puntuación z del AF de -2,6 ± 1,5, el 23,7% de ellos tenían un valor superior a -1,65 y sólo el 6,6% un valor positivo. Los valores de las puntuaciones z del AF se correlacionaron con el %PP (r = -0,51; p < 0,0001), la albúmina (r = 0,49; p < 0,0001), el IMC (r = 0,58; p < 0,0001), la CMB (r = 0,41; p < 0,0001), el PT (r = 0,47; p < 0,001) y el %GC (r = 0,48, p < 0,0001). En el análisis múltiple, el %PP (p = 0,008), la albúmina (p = 0,01), la CMB (p < 0,0001) y el %GC (p = 0,0003) seguían asociándose con la puntuación z.**

Conclusiones: **Obtuvimos unos valores bajos de puntuación z del AF, lo que sugiere un peor pronóstico clínico en los pacientes. Recomendamos la inclusión de la puntuación z del AF como un indicador nutricional durante la provisión de la atención sanitaria a los pacientes infectados por el VIH.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:771-774)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5684

Palabras clave: *Bioimpedancia eléctrica. HIV. Estado nutritivo. Ángulo de fase.*

Abbreviations

AC: Arm circumference.
AMC: Arm muscle circumference.
BIA: Bioimpedance.
BMI: Body mass index.
PA: Phase angle.
PW: Present weight.
TSF: Tricipital skinfold.
UW: Usual weight.
%BF: Body fat percentage.
%WL: Weight loss percentage.

Introduction

Nutritional assessment is a key tool to identify patients at nutritional risk and to more effectively treat HIV-infected patients.[1] Bioimpedance analysis (BIA) is widely used to evaluate body composition because it can be easily performed and it is a non-invasive low-cost method.[2] However, BIA does not directly measure body components, but it estimates resistance and reactance values, which are used in equations that calculate body components. Such equations have been developed for specific populations, and they are restricted to such populations.[3]

The phase angle (PA) is a parameter that is directly obtained from the relationship between reactance and resistance by a simple calculation, and it can be interpreted as a marker for muscle depletion and for nutritional status general compromising.[4-6] Its values are influenced by chronic HIV infection and the existence of opportunistic diseases, and low values are associated with worse survival for HIV-infected patients, regardless of the immune deficiency level or viremia.[7,8]

The interpretation of PA values in clinical practice has been limited to the consideration of only one cutoff point, without distinction between genders and patient ages. Values lower than 5.3º in HIV patients,[7] to 6º in dialysis patients[9] and to 4.5º in lung cancer patients[10] are referred to, in the literature, as mortality predictors. The consideration of only one cutoff point for PA seems to be adequate for its interpretation as a prognostic factor, but not as a nutritional indicator.

This study analyzed PA values of hospitalized HIV-infected patients by comparing them with the distribution of values in a healthy population[3] in terms of the z-score. The presence of a correlation between the PA z-score and nutritional parameters commonly used in clinical practice was also investigated.

Methodology

This cross-sectional study was approved by the local Research Ethics Committee, and participants provided written informed consent. The study was conducted in 2006 and 2007 and included 101 patients of both genders who were older than 18 years and hospitalized with an HIV diagnosis confirmed by the ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) method, regardless of the disease stage. Pregnant women were excluded. Data concerning age, gender, antiretroviral therapy use and CD4 lymphocytes were collected.

Nutritional assessment, including BIA, anthropometry and biochemical testing, was performed up to two days after patients' hospitalization. BIA (equipment Model 101; 50 KHz, 800 μA; RJL Systems, Detroit, MI) was used for PA estimation (arc-tangent reactance x 180°/resistance X π), which was expressed as the PA z-score (z-score = patient's observed value - median for the healthy population/standard deviation for the healthy population) of each evaluated patient. The values for the healthy population, according to gender and age range and as presented by Barbosa-Silva et al. (2005)[3], were adopted as reference.

A Lange® adipometer, an extensible measuring tape and a digital scale with a stadiometer were used for anthropometric evaluation. Present weight (PW) and height as well as the tricipital (TSF), bicipital, suprascapular and suprailiac skinfolds and arm circumference (AC) on the patient's non-dominant side were measured. The patient was asked about his/her usual weight six month ago (UW). Then, the body mass index (BMI = PW/height^2), body fat percentage (%BF) by the sum of the 4 skinfolds[11,12], arm muscle circumference (AMC = AC - TSF × 0.314) and weight loss percentage in the last six months (%WL= (UW – PW)/UW × 100) were calculated. In the laboratory analysis, albumin was dosed (bromocresol green method).

Data were expressed as percentage, mean ± standard deviation or median and 1st and 3rd quartiles. Spearman's correlation and the multiple linear regression model were used to identify the nutritional parameters associated with the PA z-score. The model was adjusted for CD4 and included all the variables showing $p < 0.05$ in the correlation analysis. Statistical difference was considered when $p < 0.05$. Statistical analysis was performed by using software SAS 9.2 (Cary, NC, EUA).

Results

The patients were predominantly males, 40 years old on average and 89.4% of them showed CD4 values lower than 500 cell/mm^3. A large number of patients (53.5%) did not use antiretroviral therapy (table I). 32.7% showed BMI lower than 18.5 kg/m^2, and 70.3% showed albumin lower than 3.5 g/dL. The patients showed a PA z-score mean of -2.6 ± 1.5, with a median of -2.54 (-3.62; -1.6), minimum value of -6.0 and maximum value of 0.75.

By comparing to normal PA values of a healthy population, the patients showed lower values, with only 6.6% of them showing a positive score value (fig. 1).

Table I
General characteristics of hospitalized HIV-infected patients

Variable	*n = 101*
Age (years)	39.8 ± 9.7
Males/ Females - n (%)	61 (60.4%)/40 (39.6%)
Patients using antiretroviral therapy - n (%)	47 (46.5%)
CD4 cell/ mm³	164 (61; 277)
BMI (kg/m²)	20.9 ± 4.6
PA (°)	5.2 ± 1.3
PA z-score	-2.6 ± 1.5
Albumin (g/dL)	3.2 (2.8; 3.7)
AMC (cm)	21,7 ± 3,03
%BF (%)	23 (17.7; 33,0)

BMI = Body mass index; PA= Phase angle; AMC= Arm muscle circumference; %BF= Body fat percentage.

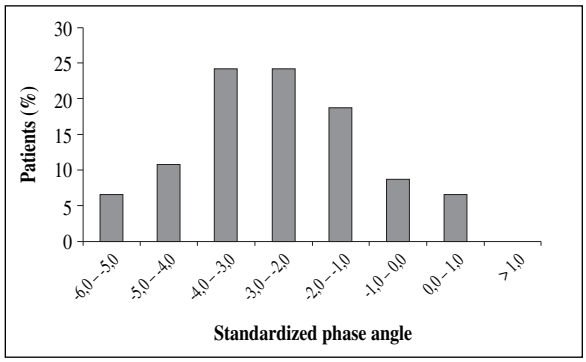


Fig. 1.—Distribution of the phase angle z-score of hospitalized HIV-infected patients by considering the normality values of a healthy population.

The PA z-score correlated with several nutritional parameters (table II), and such association was reinforced by multiple analysis for parameters %WL, albumin, AMC and %BF, regardless of the CD4 level, an indicator of the disease stage (table III).

Discussion

PA is considered as a cell integrity marker, and it has shown to be a prognostic factor in various clinical situations, but its use as a nutritional indicator is still incipient in clinical practice.

In several pathologies, an association between lower PA values and worse nutritional status has been observed.[4-6] Maggiorie et al. (1996)[4] identified PA association with AMC, albumin, protein intake and the subjective global assessment score (SGA) in hemodialysis-treated patients. When evaluating patients in the pre-operative period of gastrointestinal surgery, Barbosa-Silva et al. (2003)[6] observed a significant decrease in PA values with malnutrition aggravation, as diagnosed by SGA, pointing to an association between a low phase angle and subcutaneous fat tissue depletion, muscle mass depletion and body mass depletion, all parameters considered in SGA. However, in a study on patients before elective gastrointestinal surgery or hernia repair, the PA z-score presented weak agreement with BMI, SGA and Nutritional Risk Screening.[13] Reinforcing the role played by PA as a nutritional status marker, in this study, a positive association was observed between that parameter and %BF, AMC and albumin, and a negative association was found with %WL even after adjustment for CD4 in hospitalized HIV-infected patients. Considering that this population is very susceptible to nutritional disorders, evidence of muscle or fat mass depletion suggests worse prognosis and, therefore, should be viewed with caution. Hence, the use of comparing the PA z-score in HIV-infected patients with that of a healthy population for detection of global nutritional deficit seems to be promising.

Considering the influence of malnutrition on HIV progression and on the prognosis of infected patients, higher PA values are associated with patients' longer survival,[7,8] which has added to the use of PA as a nutritional parameter in this group of patients.

In the study by Schwenk et al. (2000),[7] HIV-infected patients with PA smaller than 5.3° showed higher

Table II
Correlation of the phase angle z-score with nutritional parameters

Variable	*r*	*p value*
% WL (%)	-0.51	< 0.0001
Albumin (g/dL)	0.49	< 0.0001
BMI (kg/m²)	0.58	< 0.0001
AMC (cm)	0.41	< 0.0001
TSF (mm)	0.47	< 0.0001
%BF (%)	0.48	< 0.0001

%WL = Weight loss percentage in relation to usual weight; BMI = Body mass index; AMC = Arm muscle circumference; TSF = Tricipital skinfold; %BF = Body fat percentage.

Table III
Multiple regression model for the phase angle z-score adjusted for CD4

Variable	*Estimate*	*Standard error*	*p value*
%WL (%)	-0.028	0.012	0.021
Albumin (g/dL)	0.626	0.232	0.009
AMC (cm)	0.179	0.065	0.007
%BF (%)	0.079	0.029	0.007
BMI (kg/m²)	0.024	0.057	0.671
TSF (mm)	-0.025	0.035	0.479

%WL = Weight loss percentage in relation to usual weight; AMC = Arm muscle circumference; %BF = Body fat percentage; BMI = Body mass index; TSF = Tricipital skinfold.

mortality than those with larger values ($p < 0.001$), and relative mortality risk was 67% higher with a 1 degree reduction in PA. Additionally, the relationship of PA with CD4 lymphocytes and viral load reinforces its role as an indicator of disease status and its development.

The methodology for analysis of PA as a z-score adopted in this study was recently used by Paiva et al. (2011)[14] in the prognostic assessment of patients with cancer. The authors observed that patients with PA z-score lower than -1.65 showed higher mortality (OR 3.12 CI: 2.03-4.79; $p < 0.00$) in relation to those with higher values.

Given the cross-sectional design in this study, population survival was not evaluated; however, 51.4% of the patients showed PA values lower than 5.3º, and 76.3% of them showed a lower PA z-score than -1.65. These data suggest a worse prognosis for this population.

In the nutritional evaluation by BIA, PA is obtained by a simple calculation, regardless of the pathology presented by the patient, since it is based on the relationship between reactance and resistance. These parameters are directly measured and not only estimated by the equipment. However, in order to determine free adipose and fat mass by BIA, formulas whose use is limited only to the population for which they were developed are used, and these equations are inadequate for other clinical situations, particularly in cases of alteration in hydration status.[3]

In the nutritional evaluation, considering the PA z-score is preferable to using its absolute values, since it allows for quantifying the distance for each value in relation to the distribution expected for a healthy population instead of using only one reference value as normality for the evaluation. Hence, negative PA z-score values suggest malnutrition, and the more negative such values are, the worse the nutritional status. This form of analysis facilitates the perception of the magnitude of nutritional compromising in these patients. Therefore, using PA for nutritional assessment in clinical practice seems to be extremely valuable due to its practicality and dependability, and it can be adopted as a nutritional parameter in the care for hospitalized HIV-infected patients.

Once the influence of gender and age on body composition, and consequently on the absolute values of PA[15], is known, the availability of a reference standard which takes such factors into account, thus enabling PA expression as a z-score, makes it possible to compare individuals and populations with different characteristics (gender, age) as well as to monitor each individual's nutrition.

As to our knowledge, this is the first study that has quantified the dispersion of PA values in a population of HIV-positive individuals around values that are considered to be indicative of a healthy clinical condition and related the magnitude of such dispersion to parameters which are frequently used for that population's nutritional assessment.

A nutritional assessment routine for hospitalized patients must be established due to the important nutritional alterations that occur in the course of HIV infection and to its impact on patients' clinical development.[16,17] The PA z-score is a useful, practical, accessible and reproducible tool that can help with the assessment of hospitalized patients' nutritional status.

References

1. Earthman CP. Evaluation of nutrition assessment parameters in the presence of human immunodeficiency virus infection. *Nutr Clin Pract* 2004; 19: 330-339.
2. Volgyi E, Tylavsky FA, Lyytikainen A, Suominen H, Alén M, Cheng S. Assessing body composition with DEXA and bioimpedance: effects of obesity, physical activity, and age. *Obesity* 2008; 16: 700-705.
3. Barbosa-Silva MC, Barros AJD, Wang J, Heymsfield SB, Pierson Jr RN. Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 49-52.
4. Maggiore Q, Nigrelli S, Ciccarelli C, Grimaldi C, Rossi GA, Michelassi C. Nutritional and prognostic correlates of bioimpedance indexes in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1996; 50: 2103-2108.
5. Nagano M, Suita S, Yamanouchi T. The validity of bioelectrical impedance phase angle for nutritional assessment in children. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 1035-1039.
6. Barbosa-Silva MCG, Barros AJD, Post CLA, Waitzberg DL, Heymsfield SB. Can bioelectrical impedance analysis identify malnutrition in preoperative nutrition assessment? *Nutrition* 2003; 19: 422-426.
7. Schwenk A, Beisenherz A, Romer K, Kremer G, Salzberger B, Elia M. Phase angle from bioelectrical impedance analysis remains an independent predictive marker in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 496-501.
8. Ott M, Fischer H, Polat H, Helm EB, Frenz M, Caspary WF et al. Bioelectrical impedance analysis as a predictor of survival in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Aqcquir Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995; 9: 20-25.
9. Antunes AA, Vannini FD, Silveira LVA, Martin LC, Barretti P, Caramori JCT. Influence of protein intake and muscle mass on survival in chronic dialysis patients. *Ren Fail* 2010; 32: 1055-1059.
10. Toso S, Piccoli A, Gusella M et al. Altered tissue electric properties in lung cancer patients as detected by bioelectric impedance vector analysis. *Nutrition* 2000;16:120-124.
11. Durnin JVGA, Womersley I. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurement on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32: 77-97.
12. Siri WE. Body composition from fluid space and density: analysis of methods. In: Brozek J, Henschel A, editors. Techniques for measuring body composition. *National Academy of Science* 1961: 223-44.
13. Scheunemann L, Wazlawik E, Bastos JL, Ristow Cardinal T, Mayumi Nakazora L. Agreement and association between the phase angle and parameters of nutritional status assessment in surgical patients. *Nutr Hosp* 2011; 26: 480-487.
14. Paiva SI, Borges LR, Halpern-Silveira D, Assunção MCF, Barros AJD, Gonzalez MC. Standardized phase angle from bioelectrical impedance analysis as prognostic factor for survival in patients with cancer. *Support Care Cancer* 2011; 19: 187-192.
15. Dittmar M. Reliability and variability of bioimpedance measures in normal adults: effects of age, gender, and body mass. *Am J Phys Anthropol* 2003; 122: 361-370.
16. Ockenga J, Grimble R, Jonkers-Schuitema C, Macallan D, Melchior JC, Sauerwein HP et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: wasting in HIV and other chronic infectious diseases. *Clin Nutr* 2006; 25: 319-329.
17. Kotler DP. Nutritional alterations associated with HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 2000; 25: 81-87.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):775-780
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Infecciones relacionadas con el catéter venoso central en pacientes con nutrición parenteral total

R. Seisdedos Elcuaz[1], M.ª C. Conde García[1], J. J. Castellanos Monedero[2], A. García-Manzanares Vázquez-de Agredos[3], J. C. Valenzuela Gámez[4], M.ª D. Fraga Fuentes[1]

Hospital General "La Mancha Centro". Alcázar de San Juan. Ciudad Real.
[1]F.E.A. Servicio de Farmacia. [2]F.E.A. Servicio de Medicina Interna. [3]F.E.A. Unidad de Endocrinología y Nutrición. [4]Jefe de Servicio de Farmacia.

Resumen

Introducción: **Las infecciones relacionadas con el uso de catéteres venosos centrales (CVC) son complicaciones con una alta prevalencia y posibles consecuencias graves. La administración de nutrición parenteral total (NPT) constituye un factor de riesgo, aunque la información disponible para este tipo de pacientes en unidades de hospitalización convencionales es escasa.**

Objetivos: **Determinar la tasa de bacteriemia relaciona con catéter (BRC) en pacientes hospitalizados con NPT y establecer posibles relaciones entre el tipo de vía o el lugar de canalización, determinar la situación actual y establecer posibles medidas preventivas.**

Métodos: **Estudio prospectivo-observacional de 13 meses de duración. Se incluyeron todos los pacientes adultos ingresados que recibieron NPT. La tasa de infección empleada fue las BRC por 1.000 días de CVC.**

Resultados: **Se analizaron 176 CVC en 159 pacientes. En el 47% de las canalizaciones la vía de acceso fue la vena yugular, a pesar de ser una localización de mayor riesgo de infección. En pacientes críticos, donde se siguió un protocolo de bacteriemia zero, no hubo ningún caso de infección. En el resto de enfermos, la tasa de bacteriemia fue de 13,10 por 1.000 días de CVC. La media de tiempo entre la inserción del catéter y la infección fue de 11 días (rango: 4-22) y las especies más frecuentes, *S. epidermidis* (38%) y *S. hominis* (19%).**

Discusión: **En nuestro medio existe una elevada tasa de BRC en pacientes no críticos, con una elevada proporción de CVC en localizaciones con mayor riesgo de infección, a pesar de no haber encontrado en la muestra analizada una mayor tasa de infección en función de la vía canalizada. El lugar de canalización, quirófano frente a planta, se relaciona con una menor tasa de BRC. Medidas para estandarizar la práctica clínica podrían disminuir su incidencia. El proyecto *Bacteriemia zero* se confirma como un método altamente efectivo.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:775-780)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5729

Palabras clave: *Nutrición parenteral total. Catéter venoso central. Bacteriemia. Infección.*

Correspondencia: Rosa Seisdedos Elcuaz.
H.G. La Mancha Centro.
Avda de la Constitución, 3.
13600 Alcázar de San Juan. Ciudad Real. España.
E-mail: rosaseisdedos@gmail.com

Recibido: 9-I-2012.
1.ª Revisión: 11-I-2012.
Aceptado: 16-I-2012.

CENTRAL VENOUS CATHETERS-RELATED INFECTIONS IN PATIENTS WITH PARENTERAL NUTRITION

Abstract

Introduction: **Infections related to central venous catheters (CVC) are complications with a high prevalence and possible serious consequences. Administration of total parenteral nutrition (TPN) is a risk factor, although the information available for these patients and conventional inpatient units is scarce.**

Objective: **To determine the rate of catheter-related bacteremia (CRB) in patients with TPN and to identify possible relationships with administration route or place of insertion, to determinate the current situation and identify possible preventive measures.**

Method: **Prospective-observational study of 13 months. All adult patients who received TPN were included. Infection rate used was the CRB per 1,000 days of CVC.**

Results: **176 CVC were registered in 159 patients. In 47% of CVC, vein access was jugular vein, despite being a location of greatest risk of infection. In critically ill patients, which followed a zero bacteremia project, there was no cases of infection. In other patients, bacteremia rate was 13.10 per 1,000 days of CVC. The average time elapsed between catheter insertion and infection was 11 days (range: 4-22) and the most frequent species were *S. epidermidis* (38%) and *S. hominis* (19%).**

Discussion: **In our environment there is a high rate of BRC in non-critical patients, with a high proportion of CVC in locations with higher risk of infection, despite not having found in the sample a higher rate of infection depending on the access route. Place of insertion, operating room face ward, is related to a lower rate of BRC. Measures to standardize clinical practice may reduce its incidence. The *zero bacteremia* project is confirmed as a highly effective method.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:775-780)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5729

Key words: *Total parenteral nutrition. Central venous catheter. Bacteremia. Infection.*

Abreviaturas

NPT: Nutrición parenteral total.

CVC: Catéter venoso central.

PICC (Periferical Inserted Central Catheter): Catéter venoso central insertado por vía periférica.

FDA: Food and drug administration.

CDC: Centers for disease control.

BRC: Bacteriemia relacionada con el catéter.

UCI: Unidad de cuidados intensivos.

IRC: Infección relacionada con catéter.

UFC: Unidades formadoras de colonias

Introducción

Los catéteres vasculares centrales son dispositivos que permiten el acceso al torrente sanguíneo a nivel central para la administración de medicamentos, fluidoterapia, nutrición parenteral total (NPT), monitorización hemodinámica o hemodiálisis. Se estima que más del 80% de los pacientes hospitalizados han llevado en algún momento un catéter intravascular, periférico o central durante su ingreso[1].

Dentro de los catéteres vasculares centrales (CVC), el más empleado es el catéter venoso central común, con acceso a través de la vena subclavia, yugular o femoral. La Food and Drug Administration (FDA)[2] divide este tipo de catéteres en:

- *Catéteres de corta duración:* Catéteres venosos centrales no tunelizados (subclavia, yugular o femoral) o insertados por vía periférica (Drum, PICC).
- *Catéteres de larga duración:* Para los pacientes que van a precisar un uso más allá de 30 días, y en todos aquellos que iniciarán una NPT domiciliaria se prefieren las vías tunelizadas (Hickman®, Broviac®, Groshong® y Quinton®) o implantadas (Port-A-Cath®). Los primeros, desarrollados en la decada de los 70, se caracterizan por tener un trayecto subcutáneo y un manguito de dácron por el que el catéter se ancla y que evita su salida accidental y las suturas en la piel. El catéter Broviac® por su menor diámetro es de uso pediátrico; para adultos el más usado es el catéter Hickman®.

Las principales complicaciones relacionadas con la inserción de catetéres venosos centrales se dividen en mecánicas[3] e infecciosas[4], destacando las infecciosas por su impacto en la morbimortalidad y por los costes asociados, con tasas de mortalidad atribuible que oscilan entre un 20-35%, con prolongación de la hospitalización (media de 7 días) y el consiguiente incemento del coste[5-7].

Los tipos de infección asociada al catéter han sido establecidos por el Centre for Disease Control (CDC) (tabla I)[8]. Pueden ser locales o sistémicas, y éstas últimas derivan en complicaciones graves como endocarditis, meningitis, osteomielitis o shock séptico[9].

Tabla I
Complicaciones asociadas al catéter central

Infecciosas		
Tipo	*Definición*	*Manejo**
Colonización del catéter	Cultivo positivo (Método MAKI: > 15 UFC o > 103 por cultivo cuantitativo) en la porción distal.	Cuidados locales y antibioterapia oral.
Infección orificio de salida	Eritema e induración en los 2 cm de piel alrededor del catéter, sin bacteriemia y sin purulencia.	Antibioterapia IV y retirar catéter si evolución desfavorable.
Infección del túnel	Eritema e induración más allá de los 2 cm de igual modo sin bacteriemia.	
Infección bolsillo reservorio	Eritema y necrosis de la superficie del reservorio o exudado purulento en la bolsa subcutánea.	
Bacteriemia asociada a la NPT	Crecimiento de microorganismos hemocultivo con clínica de infección y sin otro foco aparente. Con coincidencia cultivo con la punta catéter y gradiente > 5:1 de sangre central a periférica., sin otra focalidad y con mejoría ante la retirada del mismo.	

*En los accesos no tunelizados se recomienda la retirada de los mismos ante la sospecha, o retirar la NPT hasta su confirmación si el estado del paciente lo permite, y tratamiento antibiótico IV.

No infecciosas
Complicación
Mecánicas: Neumotórax (1-10%), canalización arterial (5%), mal posición, perforación vaso o taponamiento cardiaco.
Trombosis venosa.
Oclusión del catéter por precipitados lípidicos.
Oclusión catéter por precipitados cálcicos.

Su incidencia varía entre los distintos centros hospitalarios. Según el estudio español de prevalencia de infecciones nosocomiales (EPINE) de 2010, la bacteriemia relacionada con el catéter (BRC), es la cuarta infección nosocomial más frecuente, con una prevalencia de alrededor de 2 episodios por cada 100 pacientes con CVC[10].

La colonización del catéter se produce generalmente desde la piel o la conexión del mismo y se relaciona con factores como el material del catéter, la ubicación (mayor frecuencia de complicaciones infecciosas en CVC femorales y yugulares frente a subclavia), el número de luces, el tipo de inserción, la duración del mismo y las características del paciente[9]. La tunelización del catéter reduce significativamente la incidencia de infecciones[11]. La administración de NPT por el CVC conlleva un aumento del riesgo de bacteriemia y/o infección local[4,11]. En la gran mayoría de los casos (> 75%) el microorganismo causal es un Gram positivo, seguido de los Gram negativos (10-15%) y levaduras (5-10%)[8,13,14].

La primera medida para evitarlas es su prevención, de modo que un equipo entrenado puede reducir la incidencia hasta en 7 veces[15]. Recientemente se ha puesto en marcha el proyecto *Bacteriemia zero* en diversas Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) españolas, buscando la prevención de la BRC mediante la aplicación de una estrategia multifactorial[16].

Los procedimientos que han demostrado tener un mayor impacto en la reducción de las infecciones relacionadas con catéteres (IRC) son la higiene de manos, el uso de barreras asépticas máximas durante la inserción y asepsia de la piel del punto de inserción con clorhexidina al 2% y ante cada manipulación del mismo. Por su manejo y disminución en el riesgo de infecciones se prefiere la vía subclavia a la yugular y ésta a la femoral que, por el elevado riesgo de infecciones, únicamente debe ser utilizada en casos muy determinados. Además deben retirarse todos los CVC que no sean necesarios[16].

En un paciente con fiebre que recibe NPT siempre debe sospecharse de la vía central como foco causante de la infección y, por lo tanto, suspender ésta, realizar hemocultivos y descartar otros posibles focos (respiratorio, urinario, herida quirúrgica, etc), aunque existen diferentes medidas encaminadas a conservar el catéter[2]. El diagnóstico de la BCR precisa aislar el microorganismo causal en un hemocultivo periférico además de en un hemocultivo de la vía central o en un segmento del catéter (técnica de Maki). Existe una alta sospecha de que la bacteriemia provenga del catéter si en el hemocultivo del mismo crece una cantidad de colonias más de cinco veces superior al hemocultivo periférico. La mejor muestra de que la infección procede del catéter es el cultivo de la punta del mismo con más de 15 unidades formadoras de colonias (UFC)[9].

Objetivo

Determinar la tasa de BRC en pacientes hospitalizados que reciben NPT y establecer relaciones con el tipo de vía y el lugar de canalización (planta o quirófano), con el fin de conocer la situación actual de infecciones asociadas a catéteres en nuestro Centro y de establecer medidas encaminadas a disminuir la IRC. Analizar la efectividad del proyecto bacteriemia zero implantado en el centro.

Métodos

Estudio prospectivo observacional llevado a cabo en un hospital general con 350 camas. El período de estudio se prolongó durante 13 meses (desde el 1 de febrero de 2010 hasta el 28 de febrero de 2011) y fueron incluidos todos los pacientes adultos ingresados que recibieron NPT por vía central. Los farmacéuticos encargados del seguimiento diario de los pacientes con NPT registraron como datos a analizar: unidad de hospitalización, día de ingreso en que se realizó la canalización de la vía central, localización de la misma [vía central de inserción periférica (PICC), subclavia, yugular, femoral o puertos implantados (Port-a-cath®)], lugar en el que se canalizó (UCI, planta de hospitalización o quirófano), el número de días transcurridos desde su canalización hasta su retirada y los microorganismos de los cultivos realizados.

Se realizó un análisis descriptivo de los datos y se emplearon documentos técnicos de diferentes sociedades científicas para el cálculo de tasas y comparación con indicadores y estándares[9,16,17]. La tasa de infección utilizada fue las BRC por 1.000 días de pacientes con CVC e incluye en el numerador el número de infecciones producidas y en el denominador el número de días en los que los pacientes eran portadores de uno o más CVC. Se empleó esta tasa porque contempla solo a los pacientes portadores de dispositivos intravenosos y todos los días que los poseían y, por tanto, que estaban en riesgo de desarrollar una BRC[1]. El valor estándar recomendado para este indicador, oscila entre 4-6 episodios por 1.000 días de CVC en los pacientes ingresados en la UCI[16,17]. Para unidades convencionales de hospitalización, la información es escasa y carecemos de estándares, asi como para los casos específicos de pacientes con NPT.

La descripción de otras variables categóricas se realizó con porcentajes y la de las variables continuas con medianas y rango intercuartil. Para el análisis de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS v 12.0 y para la comparación de porcentajes se usó el método estadístico ji cuadrado.

Resultados

Se analizaron 176 catéteres centrales en 159 pacientes. Fueron canalizados por el Servicio de Cirugía 107 (61%), por la UCI 35 (20%), por el Servicio de Medicina Interna 21 (12%), por el Servicio de Aparato Digestivo 9 (5%), y los 4 restantes (2%) por el Servicio de Anestesia.

Tabla II
Localización de las vías

	PICC	*Subclavia*	*Yugular*	*Femoral*	*Port a cath*
Cirugía	8	29	69	1	1
Medicina interna	0	16	3	0	2
Digestivo	1	6	2	0	0
UCI	3	22	9	1	0
Otros	0	0	2	1	0

La mayoría de las vías canalizadas por el Servicio de Cirugía y Anestesia se insertaron en quirófano (78% y 100% respectivamente), mientras que el resto de servicios realizó la inserción fundamentalmente en planta de hospitalización (57% en Medicina Interna y 56% en Aparato Digestivo). El total de las vías canalizadas en la UCI se realizaron siguiendo un protocolo de *bacteriemia zero*[16].

La localización de inserción de los catéteres (tabla II) fue muy variable en función del servicio que realizó la técnica. La vía femoral fue empleada en un 1% de los casos y su uso estuvo justificado por tratarse de pacientes con cirugía de faringe o laringe o con canalizaciones previas en otras localizaciones. La vía más frecuentemente canalizada fue la yugular en un 47% de los casos, siendo el Servicio de Cirugía el que optó principalmente por usar esta vía en un 67% de las ocasiones, con diferencia estadísticamente significativa (p = 0,0001) respecto a las canalizaciones realizadas en acceso yugular por el resto de Servicios. En el resto de especialidades destacan las inserciones en la vena subclavia (76% en Medicina Interna, 77% en UCI y 67% en Aparato Digestivo).

Un total de 42 vías (24%) fueron retiradas por sospecha de infección, obteniéndose colonización del catéter en 22 de ellas (12% del total de los accesos canalizados). Los resultados en función del Servicio responsable y de la localización de la vía se muestran en la tabla III. No existieron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tipos de accesos venosos en relación al número de infecciones.

No se observó mayor incidencia de IRC en aquellos pacientes con más de un CVC.

De las 22 colonizaciones detectadas, en 12 ocasiones existió bacteriemia asociada, en 7 se aisló únicamente el microorganismo en el catéter venoso mientras que el cultivo de sangre periférica resultó estéril y en 3 de ellas se obtuvo un cultivo positivo del catéter venoso pero no se solicitó el cultivo de sangre periférica.

El género encontrado en el 73% de los casos fue Staphylococcus; otros géneros fueron Escherichia, Corynebacterium, Klebsiella, Enterococo y Candida. A nivel de especies, las más frecuentes fueron *S. epidermidis* (38%) y *S. hominis* (19%). En tres casos se encontró infección polimicrobiana.

Para el cálculo de la tasa de infección se distinguió entre pacientes de UCI y de otras unidades como recomiendan las diferentes sociedades científicas. En nuestro estudio, el grupo de pacientes críticos destacó por no presentar ningún caso de infección durante el período de estudio, con una diferencia estadísticamente significativa (p = 0,007) respecto al resto de servicios hospitalarios en relación a las vías retiradas por sospecha de infección. En el resto de enfermos hospitaliza-

Tabla III
Catéteres retirados e infectados

	Cirugía	*Medicina interna*	*Digestivo*	*UCI*	*Otros*
Catéteres retirados	*24*	*4*	*5*	*7*	*2*
PICC	1			1	
Subclavia	8	3	4	5	
Yugular	13		1	1	2
Femoral	2				
Port a cath	1	1			
Catéteres infectados	*14*	*3*	*3*	*0*	*2*
PICC	0				
Subclavia	7	2	2		
Yugular	7		1		2
Femoral	0				
Port a cath	0	1			

dos, la tasa global de BRC obtenida fue de 13,10 por cada 1.000 días de CVC, siendo el Servicio de Digestivo el que presenta la tasa más elevada (36,59), seguido por Cirugía (12,02) y Medicina Interna (10,68). Destaca además el grupo de pacientes con CVC canalizados por el Servicio de Reanimación y que pasan a planta de Urología, para los que se alcanza una tasa de infección de 33,90.

La media de tiempo transcurrido entre la inserción del catéter y la infección del mismo fue de 11 días (rango: 4-22).

Analizando los resultados en función de si la canalización de la vía se llevó a cabo en quirófano o en planta de hospitalización se observa que:

- *Cirugía general:* 25% de catéteres infectados de los canalizados en planta respecto al 11% en quirófano.
- *Medicina interna:* 17% de catéteres infectados de los canalizados en planta respecto al 11% en quirófano.

Sin embargo, en el Servicio de Aparato Digestivo se retiraron todos los catéteres canalizados en quirófano, con infección en el 75% de los mismos, mientras que solamente fue necesario retirar el 20% de los insertados en planta y para ninguno de ellos se obtuvo cultivo positivo.

Discusión

Los catéteres vasculares son procedimientos estandarizados y frecuentemente empleados en las plantas de hospitalización, facilitando el tratamiento farmacológico y el soporte nutricional parenteral, sin embargo su uso no está carente de riesgo, alguno de ellos graves como las IRC, por lo que se debe racionalizar su uso y conocer la situación y características de cada centro para poder tomar medidas que disminuyan su incidencia.

En nuestro estudio, considerando el acceso en vena yugular como localización de riesgo, encontramos que prácticamente en la mitad de las ocasiones (47%) fue ésta la zona de inserción, lo que obliga a identificar el motivo de la elección del mismo en detrimento de la subclavia: alteraciones de coagulación por su facilidad para la hemostasia, situación del paciente o facilidad de acceso y familiaridad con dicha vía del que realiza la técnica. Un análisis pormenorizado de los datos identifica al Servicio de Cirugía como principal servicio que realiza canalizaciones yugulares, debido a que han sido canalizadas durante el acto quirúrgico, son de mejor accesibilidad y de fácil hemostasia, y buscan otros fines primeros diferentes del tratamiento con NPT (tratamiento con coloides, monitorización de presión venosa central,...). En el resto de especialidades destacan las inserciones en la vena subclavia, ya que posiblemente la indicación primera de su canalización ha sido el inicio de una NPT, con el fin de disminuir el riesgo de IRC. Por otro lado, esta localización ofrece ventajas para los pacientes que requieren este tipo de soporte nutricional porque el catéter se puede fijar más solidamente sobre la pared torácica y los movimientos del paciente tienen menos riesgos de desplazarlo[1].

A pesar de que en nuestro estudio no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas para la aparición de infecciones en relación con el tipo de vena canalizada, son varios los autores que señalan que los catéteres insertados en vena yugular o femoral se colonizan con mayor rapidez que los colocados en vena subclavia[18], e incluso diversos estudios muestran un incremento de hasta 5 veces para las tasas de infección entre el acceso yugular y el subclavio[19,20], por lo que deberíamos hacer recomendaciones en nuestro centro para que se canalizasen preferentemente este tipo de vías.

En cuanto al lugar de canalización de la vía y su relación con la infección del catéter encontramos que en los Servicios de Cirugía y Medicina Interna, el porcentaje de catéteres retirados e infectados fue superior para aquellos canalizados en planta de hospitalización respecto a los de quirófano, donde las medidas de asepsia son más escrupulosas.

En general, se acepta que las tasas más elevadas de BRC ocurren en las Unidades de Quemados, con tasas de hasta 30,2 casos por 1.000 días de catéter. En el sistema de vigilancia del CDC americano, la tasa de BRC en diversas UCI oscila desde 2,8 episodios por 1.000 días de catéter en una Unidad de Postoperatorio Cardiovascular a 30 casos por 1.000 días de catéter en la Unidad de Quemados[21,22]. Por el estudio ENVIN conocemos que la tasa de BRC en las UCI españolas se sitúa en torno a 4 episodios por 1.000 días de catéter[23]. De igual modo, en un estudio multicéntrico español sobre catéteres que se emplean para administración de NPT en UCI, desarrollaron BRC el 5,9% de los casos, con una tasa de 4,4 episodios por 1.000 días de catéter[24].

A pesar de que en la actualidad carecemos de estándares para la BRC en pacientes que reciben NPT y que están ingresados en unidades de hospitalización diferentes a UCI, tanto si consideramos 4,4 episodios[24] como si usamos 6 episodios por 1.000 días de CVC[17] como comparador, encontramos que nuestra tasa está por encima de la media, por lo que podemos confirmar que la NPT constituye un factor de riesgo y que, además, sería conveniente la implementación de medidas de prevención en nuestro centro para reducir y controlar este tipo de infección.

Coincidiendo con lo establecido por otros autores[8,13,14], los microorganismos Gram positivos fueron los aislados en la mayoría de los casos, seguido de los Gram negativos y Candida. Sin embargo, el porcentaje de infecciones polimicrobianas en nuestro centro (13,7%) fue superior al que figura en la bibliografía (< 5%)[2]. La especie aislada en la mayoría casos fue *S. epidermidis* (38%), que es un microorganismo que se encuentra habitualmente en la piel y que está especialmente capacitado para colonizar catéteres vasculares,

ya que segrega una sustancia adherente que forma una capa denominada biofilm que facilita su unión a las superficies plásticas y finalmente las recubre, protegiéndolas de los mecanismos defensivos del huesped y favoreciendo su multiplicación[25].

La media de tiempo transcurrido entre la inserción del catéter y la infección fue de 11 días, por lo que, según la mayoría de los autores, habría que asociarlo a una infección vía endoluminal predominantemente, por un mayor número de manipulaciones de las conexiones, mientras que las infecciones aparecidas durante la primera semana se relacionarían con la vía exoluminal[1,26].

La existencia de un equipo de profesionales dedicado al manejo de los catéteres a través de los cuales se infunde NPT se asocia a una menor incidencia de complicaciones infecciosas[27], lo que pone de manifiesto la importancia del manejo adecuado de los mismos como parte de una estrategia dirigida a reducir complicaciones. Por este motivo se ha creado un grupo de trabajo con los servicios implicados para la elaboración y posterior difusión de un protocolo de consenso sobre manipulación y mantenimineto del CVC, con el fin de disminuir el número de infecciones.

El proyecto Bacteriemia zero emprendido en la UCI de nuestro Hospital, se ha mostrado como un método altamente efectivo para sensibilizar al personal encargado y lograr los objetivos buscados, por lo que se ha decidido extender este proyecto al resto de servicios encargados de canalizar vías centrales.

Este estudio nos permite identificar aspectos mejorables, que deben ser considerados como puntos críticos a la hora de implementar dichas medidas con el fin de garantizar la seguridad del paciente, tales como la impartición de charlas formativas dirigidas al personal de enfermería del hospital implicado en el manejo y asepsia de las vías centrales. Además, los datos obtenidos nos sirven como punto de partida para la monitorización de las medidas realizadas.

Referencias

1. Garnacho Montero J, Ortiz Leyva C. Diagnóstico y tratamiento de la sepsis por catéter en nutrición parenteral. *Nutr Clin Med* 2007; 1 (3): 153-62.
2. De la Cuerda Compés C, Bretón Lesmes I, Bonada Sanjaume A, Planas Vila M. Protocolo para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones relacionadas con el catéter en el paciente con nutrición parenteral domiciliaria. *Rev Clin Esp* 2005; 205 (8): 386-91.
3. Polderman KH, Girbes AR. Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1-17.
4. Polderman KH, Girbes AR. Central venous catheter use. Part 2: infectious complications. *Intensive Care Med* 2002; 28: 18-28.
5. Mermel LA. Prevention of intravascular catheter-related infections. *Ann Intern Med* 2000; 132: 391-402.
6. Kluger DM, Maki DG. The relative risk of intravascular device related bloodstream infections in adults [abstract 1913]. In: Programs and abstracts of the 39th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Francisco, CA: American Society for Microbiology, 1999: 514.
7. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients: excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. *JAMA* 1994; 271: 1598-601.
8. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am J Infect Control* 2011; 39: S1-34.
9. León C, Ariza J. Guías para el tratamiento de las infecciones relacionadas con catéteres intravasculares de corta permanencia en adultos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004; 22 (2): 92-101.
10. 21º Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales (EPINE) 2010. [En línea 14/09/11]. Disponible en: http://www.sempsph.com/sempsph/attachments/327_Informe%20EPINE-2010%20ESPAÑA.pdf
11. Santarpia l, Pasanisi F, Alfonsi L, Violante G, Tiseo D, De Simone G et al. Prevention and treatment of implanted central venous catheter (CVC) – related sepsis: a report after six years of home parenteral nutrition (HPN). *Clin Nutr* 2002; 21: 207-11.
12. Reed CR, Sessler CN, Gluaser FL, Phelan BA. Central venous catheter infections: concepts and controversies. *Intensive Care Med* 1995; 21: 177-83.
13. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger P, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Pediatrics* 2002; 110 (5): 1-24.
14. Buchman AL, Moukarzel A, Goodson B, Herzog F, Pollack P, Reyeu L et al. Catheter-related infections associated with home parenteral nutrition and predictive factors for the need for catheter removal in their treatment. *JPEN* 1994;18: 297-302.
15. Stotter AT, Ward H, Waterfield AH, Hilton J, Sim AJ. Junctional care: the key to prevention of catheter sepsis in intravenous feeding. *JPEN* 1987; 11: 159-62.
16. Proyecto "Bacteriemia zero". Protocolo de prevención de las bacteriemias relacionadas con catéteres venosos centrales (BRC) en las UCI españolas. [En línea 14/09/11]. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/agenciadecalidadsanitaria/observatorioseguridadpaciente/gestor/sites/PortalObservatorio/es/galerias/descargas/bacteriemiaZero/PROTOCOLO_BACTERIEMIA_ZERO_2009.pdf
17. Ariza J, León C, Rodríguez A, Fernández E. Conclusiones de la conferencia de consenso en infecciones por catéter. *Med Intensiva* 2003; 27: 615-20.
18. Richet H, Hubert B, Nitemberg G, Anderamont A, Buu-Hoi A, Ourback P et al. Prospective multicenter study of vascular-catheter-related complications and risk factors for positive central-catheter cultures in Intensive Care Unit patients. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 2520-2525.
19. Plit ML, Lipman J, Eidelman J, Gavaudan J. Infecciones por catéteres. Propuesta para un consenso, revisión y pautas. *Intensive Care Med* 1988; 14: 359-65.
20. Lazarus HM, Creger RJ, Bloom AD, Shenk R. Percoutaneus placement of femoral central venous catheter in patiens undergoing transplation of borne marrow. *Surg Gynecol Obstect* 1990; 170: 403-406.
21. Legras A, Malvy D, Quinoiux AI, Villers D, Bouachour R, Robert R et al. Nosocomial infections: prospective survey of incidence in five French intensive care units. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1040-1046.
22. Sherertz RJ, Ely EW, Westbrook DM, Gledhill KS, Streed SA, Kiger B et al. Education of physicians-in-training can decrease the risk for vascular catheter infections. Ann Intern Med 2000; 132: 641-48.
23. Estudio Nacional de Vigilancia de Infeccion Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-UCI). Informe 2001. GTEI. SEMICYUC.
24. Bonet A, Grau T. Estudio multicéntrico de incidencia de las complicaciones de la nutrición parenteral total en el paciente grave. Estudio ICOMEP 1ª parte. *Nutr Hosp* 2005; 20: 268-277.
25. Vogel L, Sloos JH, Spaarhagen J et al. Biofilm production by Staphylococcus epidermidis isolates associated with catheter related bacteremia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2000; 36: 39-141.
26. Sheretz RJ. Pathogenesis of vascular catheter infection. In: Waldvogel FA, Bisno AL, editors. Infections associated with indwelling medical devices. 3rd ed. Washington: American Society for Microbiology; 2000, pp. 111-25.
27. Dimick JB, Swoboda S, Talamini MA, Pelz RK, Hendrix CW, Lipsett PA. Risk of colonization of central venous catheters: catheters for total parenteral nutrition vs other catheters. *Am J Crit Care* 2003; 12: 328-35.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):781-788
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Increasing leptin level in abstaining alcohol-dependent women

M. Cardoso Fernandes Toffolo[1], C. Aparecida Marliére[1], S. Nascimento de Freitas[1] and A. Silva de Aguiar Nemer[2]

[1]Ouro Preto Federal University (UFOP). School of Nutrition. Ouro Preto. Minas Gerais, Brazil. [2]Juiz de Fora Federal University (UFJF). Biological Science Institute. Department of Nutrition. Juiz de Fora. Minas Gerais. Brazil.

Abstract

***Introduction*: Leptin, hormone secreted by the fat tissue, changes the signaling of dopamine in the nucleus accumbens, which directly affects the sensitivity of reward and modulation of abstinence.**

***Aims:* To evaluate the level of serum leptin and its relation to nutritional status among alcoholic abstainers and non-abstinent.**

***Methods:* Patients of both sexes, over 18 years old and who used alcohol as their primary drug were included in the study. Abstaining patients were separated according to the time without the use of the drug as A2 (1-3 month-abstainers) and A3 (4 month and over-abstainers). Waist circumference (WC), body fat percentage (%BF) and weight and height were measured to calculate Body Mass Index (BMI). Blood samples were collected for leptin measurement.**

***Results:* Mean levels of leptin, leptin/BMI, leptin/%BF were higher in all women categories. Abstaining women (A2) also showed higher leptin, leptin/BMI and leptin/%BF than non-abstinent (p = 0.039; p = 0.023; p = 0.023). Statistical differences were also shown among abstaining women A2 and A3 as well a significant positive association between leptin levels and BMI and leptin and WC in active female drinkers (leptin × BMI: r = 0.91; p < 0.01; leptin × WC: r = 0.87; p = 0.001). However, a significant association was not shown among these results in abstaining women (leptin × BMI: r = 0.28; p = 0.37/ leptin X WC: r = -0.32, p = 0.92).**

***Conclusion:* Our results suggest that leptin levels seem to increase only in abstaining women. This result can be related to the length of abstinence.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:781-788)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5695

Key words: *Leptin. Dependency. Body mass index. Craving.*

Correspondence: Aline Silva de Aguiar Nemer.
Universidade Federal de Juiz de Fora.
Instituto de Ciências Biológicas – Departamento de Nutrição.
Zip: 36036-900 Cidade Universitária/Juiz de Fora, Minas Gerais. Brazil.
E-mail: aline.nemer@ufjf.edu.br/

Recibido: 23-XII-2011.
1.ª Revisión: 11-I-2012.
Aceptado: 12-I-2012.

NIVELES ELEVADOS DE LEPTINA EN LAS MUJERES ALCOHÓLICAS ABSTINENTES

Resumen

***Introducción:* La leptina, hormona secretada en el tejido adiposo, altera la señalización de la dopamina en el núcleo accumbens, lo que afecta directamente la sensibilidad a la recompensa y la modulación de la abstinencia.**

***Objetivo:* Evaluar el nivel de leptina en suero y su relación con el estado nutricional entre los abstemios y los alcohólicos activos.**

***Métodos:* Se incluyeron en el estudio pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad y que utilizan el alcohol como droga principal. Los pacientes fueron separados en función del tiempo sin el uso de la droga como abstinentes A2 (1-3 meses de abstinencia) y A3 (4 meses o más de abstinencia). Se midieron la circunferencia de la cintura (CC); el % de grasa corporal (%GC) y el peso y la altura para calcular el IMC. Muestras de sangre fueron colectadas para la medición de la leptina.**

***Resultados:* Los niveles medios de leptina, la leptina/IMC, leptina/%GC, fueron mayores entre las mujeres. Las mujeres abstinentes (A2), también presentaron mayor nivel de leptina, la leptina/IMC y leptina/%GC, de que las mujeres bebedoras activas (p = 0,039, p = 0,023, p = 0,023). Las diferencias estadísticas también se muestran entre las mujeres abstinentes A2 y A3. Se observó una asociación positiva significativa entre niveles de leptina y el IMC y leptina y la CC en las mujeres alcohólicas activas (leptina × IMC: r = 0,91, p < 0,01; leptina × CC: r = 0,87, p = 0,001). Sin embargo, una asociación significativa no se muestra entre estos resultados en las mujeres abstinentes (leptina × IMC: r = 0,28, p = 0,37/leptina x CC: r = -0,32, p = 0,92).**

***Conclusión:* Nuestros resultados sugieren que los niveles de la leptina parecen aumentar sólo en las mujeres que se abstienen. Este resultado puede estar relacionado con la duración de la abstinencia.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:781-788)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5695

Palabras clave: *Leptina. Dependencia. Índice de masa corporal. Fisura.*

Abbreviations

VTA: Ventral Tegmental Área.
BMI: Body Mass Index.
CAPSad: Center for Psychosocial Support for users of alcohol and other drugs from SUS: Unified Health System.
NA: Non-abstinent.
A2: 1-3 month abstainer.
A3: 4 month or more abstainer.
ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems.
WC: Waist circumferences.
%BF: Body fat percentage.
WHO: World Health Organization.
NIH: National Institutes of Health.
GGT: Gamma-glutamyltransferase.
LAPAC: Pilot Laboratory of Clinical Analysis.
ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.
ANOVA: Analysis of variance.

Introduction

Leptin is a polypeptide hormone produced by adipocytes, which play an important role in regulating food intake and body weight control.[1] Its action on the central nervous system inhibits food intake and increases energy expenditure; it also regulates glucose metabolism, fats and neuroendocrine function.[2] Plasma concentrations of leptin are influenced by testosterone levels and body fat distribution.[3,4] Body composition is another important factor related with circulating levels of leptin action.[5] In addition to body composition, the hormones are correlated directly with the leptin levels. The testosterone has a negative correlation with leptin levels due to the direct effect of androgens in inhibition of leptin secretion by adipocytes.[6]

The same neurotransmitters, neuromodulators, neuropeptides and hormones that control food intake and regulate body weight, also regulate the sensitivity to drug reward in the brain.[7,8] By binding to specific receptors located on dopaminergic neurons in the ventral tegmental area (VTA), leptin plays an inhibitory role in the signaling of dopamine in the nucleus accumbens, which directly affects the sensitivity of reward.[9]

A few studies have been done, trying to understand the relationship between the levels of leptin, and its influence on the rewarding value and modulation of abstinence.[10,11,12] In a study conducted in alcohol-dependent detoxification treatment, Hillemacher et al. (2007),[11] found that leptin levels are positively correlated with the magnitude of desire for alcohol between men and women. Nicolas et al (2001),[12] also found that leptin levels were higher in alcoholics who used to drink a greater daily dose than they were in those who used to drink less, regardless of nutritional status or compensated liver disease.

The serum leptin levels differ between men and women. Women show plasma levels three times higher than men, compared with the same body mass index (BMI).[13] However, only few studies have examined separately the levels of leptin in alcohol consumers.[14,15] Besides that, little is known about the behavior of leptin in different periods of abstinence. Therefore, we conducted this study with stratified analyse by sex and length of abstinence, in order to know the variation of plasma levels in these conditions.

Due to the few and limited results in the literature, studies are needed to evaluate the influence of adipokines that control body weight and food intake in the use of psychoactive drugs, specifically ethanol because it is a unique drug that provides energy (7.1 kcal/g)[16] and its use is related to development of malnutrition[17] or increased body weight.[18]

Thus, the objective of this study was to evaluate the level of serum leptin in abstaining and actively drinking alcoholic patients and its relation to nutritional status and body adiposity.

Material and methods

A cross-sectional study was conducted with convenience sampling, where all the attendees of the Center for Psychosocial Support for users of alcohol and other drugs (CAPSad) from Ouro Preto, Minas Gerais, Brazil, connected to the Unified Health System (SUS) were invited to participate in the study between July 2009 and December 2010. According to information obtained from medical records, patients were separated in non-abstinent (ND) and abstinent, considering the length of time without alcohol use as A2 (1-3 month abstainer) and A3 (4 month or more abstainer).

Inclusion criteria

Patients of both sexes (23 women and 42 men) and age over 18 years who agreed to participate in the study signed the Free and Clarified Consent Term were included in the research with a confirmed diagnosis of alcohol dependency in medical records, according to the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10). These patients used alcohol as the main drug of treatment in CAPSad, being abstaining (A2 and A3/ n = 35) or drinking (non-abstinent – NA/ n = 30).

Exclusion criteria

The following patients were excluded from the study: those who reported no use of alcohol as the primary drug for treatment, pregnant women, those under 18 years old and those who refused to participate.

Approval by the Ethics Comittee

The study was approved by the Research Ethics Committee of Ouro Preto Federal University (CAAE: 0031.0.238.000-09).

Procedures

Nutritional assessment was based on measurements of body weight and height to calculate body mass index (BMI). World Health Organization criteria were used for classification of adults and elderly: low weight (BMI < 18.5 kg/m^2); normal (18.5 to 24.9 kg/m^2); overweight (25 to 29.9 kg/m^2) and obese (≥ 30 kg/m^2).[19]

Body fat percentage (%BF) was estimated from a prediction equation based on BMI: % BF = 1.218 (BMI) - 10.13 (men); %BF = 1.48 (BMI) – 7 (women). The same formula was used in other studies with alcoholics.[20] The obtained values were classified according to the Lohman (1991): mean % BF= 15% for men and 23% for women.[21]

Waist circumferences (WC) were measured in the mid-point between the lower end of the rib cage and top of the iliac crest in a standing position, which is usually 3 cm above the anterior superior iliac spine. The measures were collected following the rules proposed by Lohman(1992)[22] and Callaway et al. (1988).[23] To measure body weight, TANITA Iroman® was used, adjusted for each measurement, with a capacity of 150 kg with a precision of 0.1 kg with participants standing barefoot and wearing light clothing. To measure the height, the portable anthropometric Alturaexata® was used, with field of use from 0.35 to 2.13 m (scaled in centimeters).

The collection of blood samples for serum leptin and the biomarker of alcohol consumption gamma-glutamyltransferase (GGT) were performed at the Pilot Laboratory of Clinical Analysis (LAPAC) of Ouro Preto Federal University. Blood was collected in the morning with all participants fasted for 12 hours. Samples were centrifuged and stored at -80 °C until analysis. Plasma leptin was assayed by ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay), using the Kit for Human Leptin Millipore®. The mean leptin level from normal lean individuals was considered (BMI ranges 18-25 kg/m^2): Lean men 3.8 ± 1.8 ng/mL; lean women 7.4 ± 3.7 ng/mL. The detection limit was 0.5 ng/mL-100 ng/mL. Part of the analysis was done in duplicate (61%). The GGT was determined by routine clinical chemistry methods of LAPAC. The cut-off limit used in the study was > 50 U/L for GGT.

Statistical analysis

The results were expressed as mean and standard deviation. Leptin levels were used for statistical analysis correction for BMI (leptin/BMI) and % BF (leptin/%BF).

Statistical analysis was performed in SPSS software version 17.0. Statistical significance was accepted if a p value less than 0.05 was obtained. A Kolmogorov-Smirnov test was performed to assess if variables were normally distributed. The variables leptin, leptin/BMI,

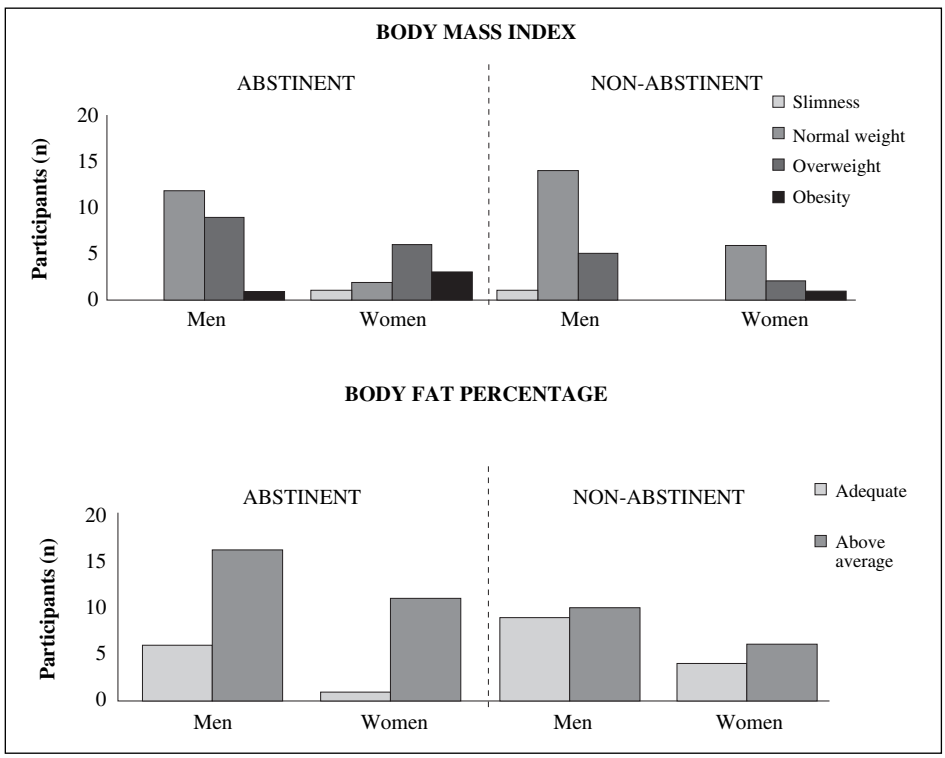


Fig. 1.—Distribution of men and women abstinent and non-abstinent on the Body Mass Index and body fat percentage classification. Adequate %BF: mean 15% for men and 23% for women.[21]

Table I

Means, standard deviations (± SD), minimum and maximum values of age, BMI, % BF, WC, leptin, leptin/BMI and leptin/% BF stratified by characteristics of pattern of alcohol use

		Men			*Women*		
Variable	*Pattern of use*	*N*	*Mean ± SD*	*Median (Min-Max)*	*N*	*Mean ± SD*	*Median (Min-Max)*
Age	NA	20	41.1 ± 7,77	41 (26-54)	10	40.30 ± 7,86	42.5 (29-49)
	A2	15	43.67 ± 7,89	40 (32-57)	6	36.83 ± 6,58	36 (29-45)
	A3	7	49.00 ± 12,54	50 (29-64)	7	46.57 ± 9,74	48 (32-62)
p*			0.13			0.11	
BMI	NA	20	22.25 ± 4.7	21.37 (16.67-28.91)	10	24.27 ± 5,72	21.64 (18.87-36.94)
	A2	15	23.39 ± 4.21	22.06 (18.56-31.84)	6	26.98 ± 4,577	26.26 (21.80-34.17)
	A3	7	25.24 ± 3.47	26,49 (20.39-29.20)	7	26.63 ± 6,16	27.18 (16.25-34.42-)
p*			0.19			0.57	
% BF	NA	20	16.98 ± 4.29	15.9 (10.18-25.08)	10	28.92 ± 8.46	25.02 (20.93-47.67)
	A2	15	18.36 ± 4.89	16.74 (12.47-28.65)	6	32.93 ± 6.76	31.87 (25.26-43.58)
	A3	7	20.61 ± 4.22	22.13 (14.7-25.44)	6	32.40 ± 9.11	33.23 (17.05-45.42)
p*			0.19			0.57	
WC	NA	20	80.63 ± 8.81	77.8 (68-105.00)	10	81.87 ± 12.17	81 (67.5-103.00)
	A2	15	83.48 ± 8.97	80 (71-100.30)	6	88.45 ± 9.33	88 (79-101.2)
	A3	7	90.4 ± 9.59	91 (78.3-102.00)	6	96.91 ± 33.05	87.25 (69-162)
p*			0.05*			0.07	
Leptin	NA	20	2.55 ± 2,89	1.76 (0.00-13.17)	10	16.66 ± 20.12	9.54 (1.27-62.90)
	A2	15	1.73 ± 1,59	1.15 (0.09-6.41)	6	36.20 ± 17.76	36.93 (14.4-63.09)
	A3	7	4.49 ± 3,75	2.98 (0.05-11.37)	6	14.62 ± 14.20	11.67 (0.7-38.09)
p**			0.13			0.05	
Leptin/BMI	NA	20	0.11 ± 0.11	0.08 (0.00-0.47)	10	0.58 ± 0.58	0.44 (0.06-1.70)
	A2	15	0.07 ± 0.07	0.55 (0.003-0.24)	6	1.33 ± 0.60	1.23 (0.66-2.09)
	A3	7	0.17 ± 0.13	0.14 (0.002-0.39)	6	0.57 ± 0.55	0.49 (0.02-1.36)
p**			0,27			0,05	
Leptin/%BF	NA	20	0.16 ± 0.14	0.11 (0.00-0.56)	10	0.46 ± 0.46	0.36 (0.06-1.32)
	A2	15	0.10 ± 0.09	0.07 (0.00-0.30)	6	1.08 ± 0.49	0.98 (0.57-1.69)
	A3	7	0.21 ± 0.15	0.20 (0.00-0.46)	6	0.47 ± 0.44	0.42 (0.02-1.11)
p**			0.29		0	0.05	

BMI: Body Mass Index; % BF: Body fat percentage; WC: Waist circumference; NA: Non-abstinent; A2: 1-3 month-abstainer; A3: 4 month and over-abstainer. Leptin: NA × A2, p = 0.039, A2 × A3, p = 0.032; Leptin/BMI = NA × A2, p = 0.023, A2 × A3, p = 0.05; Leptin/%BF: NA × A2, p = 0.023, A2 × A3, p = 0.05 (U-Mann-Whitney Test)/ WC: NA × A3, p = 0.04 (ANOVA Post-hoc Tukey).

*ANOVA one way Test.

**Kruskall-Wallis Test.

leptin/%body fat and GGT did not fit the normal distribution.

Non-parametric variables were analyzed with the Man-Whitney U test and Kruskal-Wallis test. We performed one-way analysis of variance (ANOVA) for parametric variables. Spearman's correlation coefficient with 95% confidence interval (95%CI) was used to assess the association between continuous variables. The variables categorical were compared using the Chi-Square test or Fisher's Exact Test. Simple linear regression was performed with leptin levels, BMI and WC. The leptin was transformed logarithmically due to non-normal distributions.

Results

More men were assessed than women (men 64.6%). The mean age was 43.3 ± 8.95 years for men and 41.3 ± 8.70 years for women (t-Student Test; p = 0.381).

In figure 1, regarding the nutritional status of alcoholics assessed, it can be observed that there were differences between the sexes for the distribution of abstaining normal weight participants and overweight participants. Men had more normal weight participants compared with women (Men: n = 12/54.54% × Women: n = 2/16.67%; p = 0.001; Fisher's Exact Test). The proportion of overweight abstaining women was higher than men (Women: n = 6/50% × Men: n = 9/40.9%; p = 0.04; Fisher's Exact Test). Most participants had %BF above the mean, regardless of the alcohol use patterns. (Fisher's Exact Test, p = 0.310).

In table I, stratified by the characteristics of alcohol use pattern (NA, A2, A3), the variation was different according to sex in results of serum leptin, leptin/BMI and leptin/% BF. For men, there was no statistical difference in the variation of these results related to the alcohol use pattern. Short-time abstainers women (A2) had a significant increase in results of serum leptin, leptin/BMI and leptin/% BF compared to non-abstinent (Women: Leptin-NA: 16.66 ± 20.12 × A2: 36.20 ± 17.76 ng/mL; p = 0.04/Leptin/BMI-NA: 0.58 ± 0.58 × A2: 1.33 ± 0.6, p = 0.02/Leptin/%BF-NA: 0.46 ± 0.46 × A2: 1.08 ± 0.49, p = 0.02; U-Mann Whitney Test). This increase was not observed with the progression of time of abstinence (A3). There was a reduction of the mean values of these parameters between the patterns of abstinence (A2 × A3). Longtime abstainers showed amounts of leptin, leptin/BMI and leptin/BF% similar to non-abstaining women. WC variation was the same for men and women. There was an increase in WC mean amounts according to the length of abstinence, although this variation has not been significant.

There was an increase in WC mean amounts according to the length of abstinence, although this variation has been significant only between men (NA 80.63 ± 8.81 × A3 90.4 ± 9.59 cm; p = 0.04).

There was a strong positive association between BMI and WC and leptin levels in non-abstinent women [leptin × BMI: r = 0.91, p < 0.01, 95% CI: (-0.46-1.0); leptin × WC: r = 0.82, p = 0.004, 95% CI: (-0.67-0.66)]. Simple linear regression confirmed the increasing association between BMI and WC with leptin in active female drinkers [leptin × BMI R = 0.84, p = 0.002, 95% CI: (0.14-0.40)/leptin × WC: R = 0.87, p = 0.001, 95% CI: (0.06-0.13)]. However, there was no significant association between these results in abstinent women (leptin × BMI: r = 0.28, p = 0.37, leptin X WC: r = -0.32, p = 0.923). There was no association for abstaining and non-abstinent men. The results of correlation and linear regression between leptin and %BF were similar to values presented between leptin and BMI for men and women and their alcohol use pattern.

Gamma-glutamyltransferase levels were within the reference values among longtime abstaining participants (A3), and were significantly lower than the mean values for non-abstinent and short-time abstainers (A2). The short-time abstainers (A2) had similar values to those participants who still kept consuming alcohol

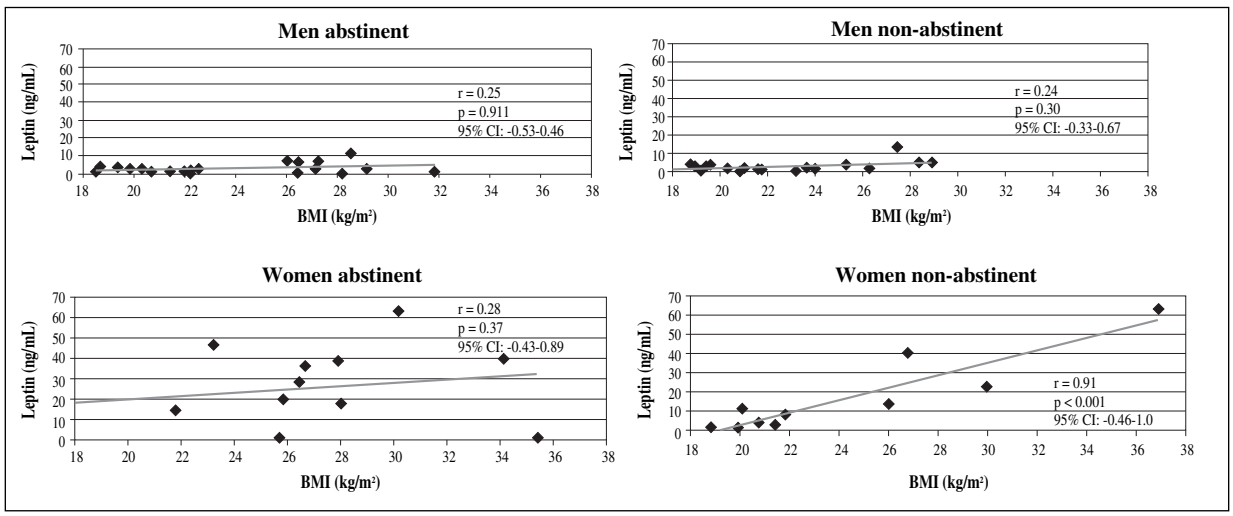


Fig. 2.—Serum leptin levels according to Body Mass Index (BMI) in men and women abstinent and non-abstinent alcoholics.

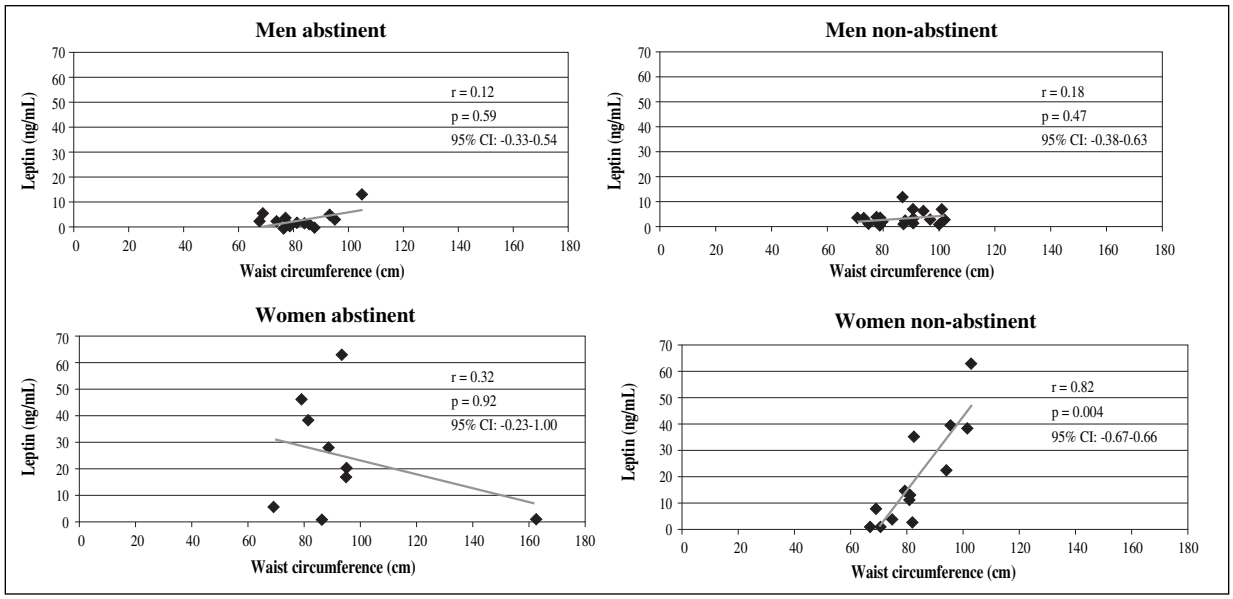


Fig. 3.—Serum leptin levels according to waist circumference in men and women abstinent and non-abstinent alcoholics.

(A2: 136.97 ± 166.93 × NA: 130.52 ± 144.88 U/L; p = 0.47). These results confirm the withdrawal state reported by the participants (fig. 3).

Discussion

The results of this study indicate that serum levels of leptin, leptin /BMI and leptin/% BF were significantly increased in early abstinence women. Mean value of BMI and WC were higher among participants abstinent.

Alcohol dependence affects 12.3% of Brazilians living in the 108 largest cities in the country, with highest incidence among men. 24 In our study, we found a higher prevalence of men in attendance in the CAPSad (n = 42, 64.6%). This number is similar to other studies, such as Siqueira et al. (2005)[25] who found 85.5% of male patients in their sample of 216 patients in the Care Program Alcoholism.

Nutritional status assessed by BMI, % BF and WC of alcoholic patients indicates that there might be a tendency to gain weight, with accumulation of visceral fat between abstaining men and women. Other studies have reported changes in anthropometric alcoholics hospitalized with weight gain during abstinence.[26,27] Krahn et al. (2006),[26] followed male alcoholics determining the body weight at the beginning (1 month) and after 6 months of the study. Abstaining subjects gained 25.9 pounds in 6 months and non-abstaining subjects gained 4.9 pounds, but this was not a significant difference. Our study evaluated mean levels of body weight, BMI, % BF and WC in abstaining and non-abstaining men and women. Abstaining men and women had mean values of BMI and WC higher than the non-abstinent, especially the longtime abstainers (A3).

Weight gain in the process of abstinence can be attributed to improved nutritional quality of food consumed, once the nutritional status of alcoholics is impaired due to the calorie-wasting effect of ethanol itself.[28] However, our results indicate an increase of abdominal adiposity during abstinence, increasing the risk of developing cardiovascular disease. Current studies have not evaluated the change in the pattern of alcohol consumption associated with changes in food consumption and nutritional status in alcoholics. Thus, studies that evaluate the process of abstinence, weight gain and food consumption changes should be conducted for better understanding.

In this study, the data suggests the importance of a nutritional counseling program during abstinence to avoid development of obesity and its related chronic diseases.

There was a strong and significant association between the values of leptin, BMI and % BF only in non-abstaining women, indicating a positive influence on body fat in leptin levels. This association was not found among abstaining women, although the groups A2 and A3 present a higher prevalence of overweight, 67% and 83.3% respectively. However, the results of this study showed that there is a tendency for a significant increase in leptin levels in the first phase of abstinence. The higher leptin levels in recent abstaining women (A2), even after adjustment for BMI and % BF, can be explained by other factors than the highest concentration of body fat, as the history of chronic alcoholism itself. Abstinence process may induce pathophysiological mechanism changes, yet unknown, possibly inducing a higher sensitivity of fat tissue to release leptin. Such sensitivity can be seen by the higher proportion of leptin expressed per unit of BMI and % BF. Leptin levels between longtime abstaining

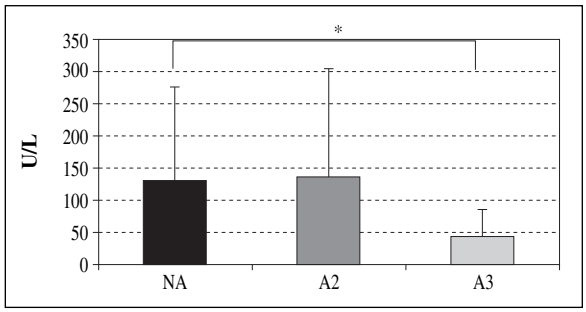


*Fig. 4.—Mean levels of Gamma-glutamyltransferase (GGT) in alcoholics according to the pattern of alcohol. NA (non-abstinent), A2 (1-3 month abstainer), A3 (4 month or more abstainer). *p < 0.05 (U-Mann Whitney Test).*

(A3) were close to the levels of non-abstaining men and women.

The first three months are critical for maintaining abstinence because more than 70% relapse in these months of treatment and this fact must be understood as a process inherent the abstinence.[29] Leptin has been studied as an important neuroactive agent in the chemical dependency.[30] The dopaminergic action on the mesolimbic reward circuit involving motivation, desire and memory are directly inhibited by leptin.[31,32]

In normal individuals, moderate amounts of alcohol have an inhibiting effect on leptin secretion.[33] However, there is evidence that serum leptin levels are increased by chronic alcoholism.[12] In abstaining alcoholics, the increase in leptin levels in the first months of abstinence appears to correlate with the craving for alcohol and may precede the relapse of alcohol consumption.[34]

Kiefer et al. (2005)[34] followed patients in alcoholic detoxification, for 12 weeks, and evaluated the leptin levels at baseline and after 4, 8 and 12 weeks. Patients who relapsed between the eighth and twelfth weeks had leptin increase up until the 12th week, while those who remained abstinent, reduced leptin in the same period. In our study, women with abstinence up to 12 weeks showed a level of leptin higher than more than 3 months abstainers. This result indicate that the increase in leptin is associated with an early relapse or with increased risk of relapse, and the reduction of leptin levels is associated with a longer abstinence.

Kiefer et al. (2001)[10] found increased levels of leptin in alcohol dependent patients at the onset of abstinence as compared with healthy controls. However, the authors did not assess the results of men and women separately as in the present study. A separate assessed by sex is justified once the serum concentration of leptin is influenced by testosterone levels and body fat distribution, so women have higher leptin levels than men.[3,4]

A later study of Kraus et al. (2004)[8] showed the direct relation between leptin concentration and craving for alcohol in a sample of women suffering from alcoholism. These results were similar to our study, with increased levels of leptin associated with abstinence in women only, with evaluations timed at days 0, 1, 2, 7 and 10 days of abstinence. Djurovic et al. (2007)[15] found an increase in leptin levels in women only after 3 weeks of abstinence from alcohol.

Leptin is produced by adipocytes. However, the decline in these levels after a longer period of abstinence (≥ 4 months), despite the maintenance of obesity (BMI), suggests the possible action of leptin in the reward system at the beginning of abstinence as a factor that influences the craving for the drug. But we cannot affirm this fact because we have not assessed the degree of craving of these female dependents.

Our study has some limitations. The cross-sectional design did not allow to assign causal effect between the process of abstinence, change in body weight and leptin levels. Because it was a study in an open institution, where volunteers are not admitted, it was not possible to control a homogeneous time of abstinence, once monitoring was done during the visits in the institution. However, GGT serum, commonly used as a biomarker of high use of alcohol,[35] confirmed the abstinence state reported by participants. Another limitation of this study was to evaluate the body fat percentage by validated formulas. There are more accurate techniques such as bioelectrical impedance analysis, although it requires a rigorous protocol to be followed, such as abstinence from alcohol for 24 hours,[36] which is not practical the use of this technique in patients non abstinent. The dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) is a laboratory equipment with high accuracy of the assessment of body fat. It is the gold standard for this evaluation. However, there were not DEXA available to use in this study.

Conclusion

The results indicate that only women had higher serum leptin levels, and this alteration may be subject to the length of abstinence and higher risk of relapse. These results do not support the hypothesis of alteration of nutritional status on alcohol abstinence because it is a cross-sectional study that did not track the change of nutritional status in the process of abstinence. However, abstaining men and women had higher values of BMI and % BF than non-abstainers. Besides the leptin, the specificities of each psychotropic drug, the individual characteristics of addicts, as well as differences between the sexes and the length of abstinence, may influence craving and relapse, and should be evaluated as determinants of influence in the neurobiology of craving.

Acknowledgements

We are grateful to Post-Graduate Studies and Research Office/PROPP-UFOP, School of Nutrition/UFOP, LAPAC/UFOP, CAPSad Ouro Preto,MG, and George Luiz Lins Machado Ribeiro, Ivo Santana Caldas, Ana

Carolina Volp, Izabelle de Sousa Pereira, Karine Aparecida Louvera Silva, Fernando Bretas and Késia Diego Quintaes, tutor and students of PET-Saúde/ Nutrição/UFOP for contributing to this work.

References

1. Ahima RS, Flier JS. Leptin. *Annu Rev Physiol* 2000; 62: 413-37.
2. Friedmann JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395: 763-70.
3. Rosenbaum M, Nicolson M, Hirsch J, Heymsfield SB, Gallagher D, Chu F et al. Effects of gender, body composition and menopause on plasma concentration of leptin. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 3424-7.
4. Blum WF, Englaro P, Hanitsch S, Juul A, Hertel NT, Muller J et al. Plasma leptin levels in healthy children and adolescents: dependence on body mass index, fat mass, gender, pubertal stage, and testosterone. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2904-10.
5. Rosado EL, Monteiro JB, Chaia V, Lago MF. Efecto de la leptina en el tratamiento de la obesidade influencia de la dieta en la secreción y acción de la hormona. *Nutr Hosp* 2006; 21: 686-93.
6. Tena-Sempere M, Barreiro ML. Leptin in male reproduction: the testis paradigm. *Mol Cell Endocrinol* 2002; 188: 9-13.
7. Carr KD. Augmentation of drug reward by chronic food restriction: behavioral evidence and underlying mechanisms. *Physiol Behav* 2002; 76: 353-64.
8. Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nature Neurosci* 2005; 8: 555-60.
9. Palmiter RD. Is dopamine a physiologically relevant mediator of feeding behavior? *Trends Neurosci* 2007; 30: 375-81.
10. Kiefer F, Jahn H, Jaschinski M, Holzbach R, Wolf K, Naber D et al. Leptin: a modulator of alcohol craving? *Biol Psychiatry* 2001; 49: 782-7.
11. Hillemacher T, Bleich S, Frieling H, Schanze A, Wilhelm J, Sperling W et al. Evidence of an association of leptin serum levels and craving in alcohol dependence. *Psychoneuroendocrinology* 2007; 32: 87-90.
12. Nicolas JM, Fernández-Solà J, Fatjó FR, Casamitjana R, Bataller E, Sacanella E et al. Circulating Leptin Levels in Chronic Alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25: 83-8.
13. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11: 327-31.
14. Kraus T, Reulbach U, Bayerlein K, Mugele B, Hillemacher T, Sperling W et al. Leptin is associated with craving in women with alcoholism. *Addict Biol* 2004; 9: 213-9.
15. Djurovic S, Berge KE, Birkenes B, Braaten O , Retterstol L. The effect of red wine on plasma leptin levels and vasoactive factors from adipose tissue: a randomized crossover trial. *Alcohol Alcohol* 2007; 42: 525-8.
16. Molina PE, Hoek JB, Nelson S, Guidot DM, Lang CH, Wands JR et al. Mechanisms of Alcohol-Induced Tissue Injury. *Alcohol Clin Exp Res* 2003; 27: 563-75.
17. Lieber CS. Alcohol and the liver:1994 update. *Gastroenterology* 1994; 106: 1085-1105.
18. Wannamethee SG, Shaper AG. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1312-7.
19. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consulation. Geneva: World HealthOrganization; WHO Technical Report Series 894, 1998.
20. Das KD, Vasudevam DM. Biochemical diagnosis of alcoholism. *Indian J Clin Biochem* 2005; 20: 35-42.
21. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Abridged Edition.Champaign, Illinois: Human Kinetics Books; 1991.
22. Lohman TG. Advances in body composition assessment. Champaign: Human Kinetics Publishers; 1992.
23. Callaway CW, Chumlea WC, Bouchard C, Himes JH, Lohman TG, Martin AD, et al. Circumferences. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, IL: Human Kinetics; 1988, pp. 39-54.
24. Carlini EA, Galduróz JCF, Noto AR, Fonseca AM, Carlini CM, Oliveira LG, et al. II levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo 108 maiores cidades do país.São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre drogas psicotrópicas-CEBRID; 2006. 468 p.
25. Siqueira MM, Garcia MLT, Souza RS. O impacto das faltas às consultas em um programa de dependentes de alcool. *J Bras Psiquiatr* 2005; 54 (2): 114-9.
26. Krahn D, Grossman J, Henk H, Mussey M, Crosby R, Gosnell B. Sweet intake, sweet-liking, urges to eat, and weight change: relationship to alcohol dependence and abstinence. *Addict Behav* 2006; 31: 622-31.
27. Dias AP. Estado nutricional de alcoolistas crônicos na internação e na alta médica, em um hospital psiquiátrico [Dissertation] Programa de Pós-Graduação em Alimentos e Nutrição, Faculdades de Ciências Médicas: Universidade Estadual Paulista Júlio Mesquita, 2007.
28. Pirola RC, Lieber CS. The energy cost of the metabolism of drugs, including alcohol. *Pharmacology* 1972; 7: 185-96.
29. Miller WR, Rollnick S. Entrevista motivacional: preparando as pessoas para a mudança de comportamentos adictivos. Porto Alegre: Artmed; 2001.
30. Zupancic ML,Mahajam A. Leptin as a neuroactive agent. *Psychosom Med* 2011; 73: 407-14.
31. Harvey J. Leptin regulation of neuronal excitability and cognitive function. *Curr Opin Pharmacol* 2007; 7: 643-7.
32. Morrison CD. Leptin signaling in brain: a link between nutrition and cognition? *Biochim Biophys Acta* 2009; 1792: 401-8.
33. Röjdmark S, Calissendorff J, Brismar K. Alcohol ingestion decreases both diurnal and nocturnal secretion of leptin in healthy individuals. *Clin Endocrinol* 2001; 55: 639-47.
34. Kiefer F, Holger J, Otte C, Demiralay C, Wolf K, Wiedemann K. Increasing leptin precedes craving and relapse during pharmacological abstinence maintenance treatment of alcoholism. *J Psychiatr Res* 2005; 39: 545-51.
35. Carvalho FM, Neto MAS, Mendes JLB, Cotrim HP, Nascimento ALS, Junior ASL et al. Alteração de Enzimas Hepáticas em Trabalhadores de Refinarias de Petróleo. *Rev Saúde Pública* 2006; 40: 92-8.
36. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal. São Paulo: Manole; 2000.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):789-799
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). Methodology and executive summary (I/III)

M. Gargallo Fernández[1], J. Basulto Marset[2], I. Breton Lesmes[3], J. Quiles Izquierdo[4], X. Formiguera Sala[5] and J. Salas-Salvadó[6]; FESNAD-SEEDO consensus group

[1]Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen de la Torre. Madrid (on behalf of SEEDO). [2]Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (on behalf of AEDN). [3]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid (on behalf of SEEN). [4]Área de Nutrición Comunitaria, Centro Superior de Investigación en Salud Pública. Unidad de Educación para la Salud. Servicio de Programas, Planes y Estrategias de Salud. Dirección General de Investigación y Salud Pública. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana (on behalf of SENC). [5]President of Fundación SEEDO (on behalf of SEEDO). [6]Unidad de Nutrición Humana. IISPV. Universitat Rovira i Virgili. Reus y CIBER Obesidad y Nutrición. Instituto Carlos III. Madrid (on behalf of FESNAD). Spain.

Abstract

The present study is a consensus document of two Spanish scientific associations, FESNAD (Spanish Federation of Societies of Nutrition, Food and Dietetics Associations) and SEEDO (Spanish Association for the Study of Obesity), about the role of the diet in the prevention and treatment of overweight and obesity in adults. In this part of the document the methodology and the classification of levels of evidence are described.

In order to reach the strongest evidence possible, a systematic review of 543 medical studies dealing with these issues published in the last 15 years (from January 1st 1996 to January 31st 2011) has been conducted.

In the executive summary, along with the obtained evidences, a set of degree-classified recommendations are established. These recommendations could constitute a useful tool to design food guides addressed to the nutritional counseling for obesity and overweight treatment.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:789-799)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5678

Key words: *Obesity. Overweight. Prevention. Treatment. Diet.*

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA LA PREVENCION Y EL TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN ADULTOS (CONSENSO FESNAD-SEEDO). METODOLOGÍA Y RESUMEN EJECUTIVO (I/III)

Resumen

En el presente trabajo se describe la metodología y los grados de evidencia utilizados en la elaboración del documento de consenso de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) sobre el papel de la dieta en la prevención y el tratamiento de la obesidad y el sobrepeso.

Para obtener la mayor evidencia posible se ha efectuado una revisión sistemática de los datos de la literatura médica desde el 1 de enero de 1996 al 31 de enero de 2011 (15 años).

En el resumen ejecutivo, junto a las evidencias alcanzadas, se establecen unas recomendaciones clasificadas según grados que pueden servir de guía y orientación en el diseño de pautas alimentarias dirigidas a la prevención o al tratamiento de la obesidad o el sobrepeso.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:789-799)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5678

Palabras clave: *Obesidad. Sobrepeso. Prevención. Tratamiento. Dieta.*

Correspondence: Manuel Gargallo Fernández.
Hospital Virgen de la Torre.
E-mail: mgar@ya.com
Xavier Formiguera: xavierfs@comb.cat
Jordi Salas Salvadó: jordi.salas@urv.cat

Recibido: 12-XII-2011.
Aceptado: 15-XII-2011.

Abbreviations

BMI: Body mass index.
GI: Glycaemic index.
GL: Glycaemic load.
HDL: High-density lipoprotein.
Kcal: Kilocalories.
LChD: Low-carbohydrate diet.
LDL: Low-density lipoprotein.
LFD: Low-fat diet.
MedDiet: Mediterranean diet.
OECD: Organisation for Economic Co-operation and Development.
SING: Scottish Intercollegiate Guidelines Network (Scottish Intercollegiate Network which develops Clinical Practice Guidelines).
VLCD: Very low calorie diet.
WHO: World Health Organisation.

Introduction-justification

The worldwide obesity prevalence is continually increasing, as demonstrated by recent studies which estimate a mean increase in the body mass index (BMI) of 0.4 kg/m^2 per decade since 1980.[1] Spain is not an exception to this trend, quite the contrary. Obesity in Spain is reaching alarming levels, and comparative studies with other European countries place us at the top of the table,[2] with prevalence figures of around 25%. A report by the Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD)[3] on the situation concerning obesity in Europe reached the following conclusion in the case of our country: "… obesity rates for Spanish adults are higher than the OECD average and the child rates are among the highest in the OECD. In Spain, two out of three men are overweight and one in six people suffer from obesity. One in three children aged between 13 and 14 years old is overweight. The OECD projects that the proportion of adults who are overweight (in Spain) will increase by 10% in the next 10 years".

Due to this situation and, irrespective of the institutional measures taken by public health authorities, as health professionals we must be responsible for implementing measures to prevent obesity and treat people who already have this problem.

When tackling the prevention and treatment of obesity it is evident that diverse causal and sinergically acting factors must be taken into account. Some of these factors cannot be modified, (genetic-hereditary, foetal, etc.), but others on which we must focus our efforts, are potentially modifiable (diet, physical activity, exercise, maternal breastfeeding, etc.). As a result, the treatment and prevention of obesity must be tackled in a comprehensive manner, with different strategies which cover changes in lifestyle, pharmacological treatment, bariatric surgery, etc. without being limited to a single approach.

However, even with all possible measures being considered, diet constitutes the cornerstone of both prevention and treatment.

With respect to prevention, if we analyse the predisposing factors of obesity in Spain, it is worth recalling a study published in 2011 by the Spanish Food Safety and Nutrition Agency (AESAN). On one hand, in this study a deviation in the recommended energy profile was observed because the percentage intake of proteins and fat is greater than the recommended levels, and for carbohydrates it is lower than those levels. The overall intake of saturated fatty acids to total energy also exceeds recommendations. On the other hand, only 37.8% of the population states eating fruit every day. In the case of vegetables, the percentage of the population which eats them every day is also low (43%). Regarding physical activity, 46% of those surveyed declare that they do not practice any sport and they do not walk for at least 30 minutes per day.[4,5]

Moreover other studies have revealed that, in the last 40 years, eating patterns in Spain have gradually moved away from a healthy diet,[6] that currently 61% of energy intake comes from "highly processed" food[7] and that 71% of Spaniards could be classified as "sedentary".[8] Although there are differences in these calculations in different studies or consensuses,[6,9-11] there is no doubt that in Spain both the diet and physical activity are going away from recommendations.

This is important data if you consider that the main causes of the current pandemic of obesity are, according to the World Health Organisation (WHO), sedentary lifestyles and diets with a high fat content.[12] As stated above, both factors are largely a result of changes taking place in society and in the behavioral patterns of communities.[12,13]

Dietary aspects also play an essential role in the therapeutic approach, without which the treatment is practically condemned to failure. The usefulness of other types of interventions such as physical exercise is, at least, debatable if not included within the context of dietary treatment. In any event, exercise must be an important part of weight-loss programmes. The medicines which have demonstrated their effectiveness in reducing weight in recent years (orlistat, sibutramine and rimonabant) achieved their results in clinical trials in which the patients were following a hypocaloric diet; furthermore, it must be taken into account that most of these medicines have an anorexigenic effect, so ultimately their pharmacological action was based on making it easier to follow a diet. Even surgical treatment of obesity can fail on the long term if the patient does not alter their eating habits.

Despite this essential role, it must be recognised that, even when it is carried out correctly, traditional dietary treatment does not continually achieve totally satisfactory results. In this respect we must recall the words of Garrow, who said "most obese people who start dietary treatment give it up; of those that continue, most do not lose weight; and of those that lose weight, most will

regain it".[14] Undoubtedly, the main problem with dietary treatments is the first of these points: the lack of continuation suffered by any type of diet.

In light of the above, we will understand that the subject of the prevention and dietary treatment of obesity is far from being a closed issue, but rather medical literature is providing more and more information which obliges us to rethink traditional concepts, or at least not to be dogmatic in this respect and to have an open mind with other approaches. In this sense, for several years it has been possible to note the appearance in scientific literature of numerous nutritional proposals which differ from the traditional dietary schemes prescribed for obesity. Furthermore, the huge abundance of popular unorthodox diets, known as "miracle diets", many of which are based on dietary modifications which bear no resemblance to the clinical guidelines,[15] have forced experts, scientific associations and health agencies to review every aspect of the composition of the obese patient's diet in order to adopt a position[16] and offer responses to the potential advantages of dietary patterns which differ from those which are usually prescribed. Furthermore, diverse information has been emerging about the relationship between certain habits and excess weight and obesity, such as the frequency of meals and snacks between meals, episodes of compulsive consumption of food and drink outside the home, exclusive maternal breastfeeding, etc. There is also research into nutritional factors such as fats, the type of carbohydrates, the glycaemic index (GI) of food and dietary fibre.

Moreover, in addition to the preparation of personalised diets, there is a growing tendency to treat obese patients with formula diets as a replacement for some meals. This dietary approach, which combines formula diets with regular meals, may represent an interesting tool for treating obesity which helps to improve the poor results of traditional dietary treatment and opens up a new approach which is yet to be properly developed.

However, this abundance of data can contribute to cause greater confusion rather than clarifying the scientific reality of this issue. Therefore, the FESNAD and the SEEDO understand that, regarding the treatment and prevention of obesity through the diet, it is necessary to review the scientific evidence which is currently available in order to establish a series of conclusions on the possible clinical usefulness and practical application of the different dietary possibilities so that they can be classified according to their degrees of evidence.

Therefore, the purpose of this consensus is to examine the scientific data published to date on the effectiveness, advantages and disadvantages of the different nutritional approaches which have been trialed for the prevention and treatment of obesity. With the outcome of this review we aim to provide a useful tool for any professional who has to recommend a diet for the treatment of an obese patient, or who has to design nutritional strategies for the prevention of obesity.

Finally, it must be noted that the opinions expressed in this document have been agreed upon between the representatives of the different associations listed in the authorship and, as such, they represent the position of all of them.

Scope, objectives and methodology

Scope and objectives

The aim of this document is to provide scientific evidence which makes it possible to homogenise dietary practices associated with the prevention and dietary-nutritional treatment of obesity.

Its applicability is restricted to adults (excluding pregnancy and breastfeeding) who are not suffering from malnutrition or diseases whose incidence is not high in Spain, or who live in countries with a low development index as defined by the United Nations.[17] Additionally, the conclusions of this consensus are not necessarily applicable to patients with obesity and type 2 diabetes because, as detailed in the methodology, those studies which solely focus on obese patients with type 2 diabetes were excluded.

Dietary-nutritional aspects associated with surgery, pharmacology, physical exercise and psychology have not been reviewed.

The purpose of this document is to strengthen the daily work of the health professionals involved in the food, diet and nutrition of humans in relation to the prevention and treatment of overweight and obesity in adults.

Methodology

At he beginning of this study the team of writers (experts on the matter and members of the scientific associations involved in this consensus) established the strategy and methodological aspects to develop in order to complete this consensus, considering the following points of interest:

- the approach, the scope and the objectives of the document,
- identification of the recommendations which could presumably have the greatest impact on the care and health outcomes of the population in relation to the prevention and treatment of obesity,
- establishing general aspects to address,
- writing of specific questions to which the document is intended to respond,
- selection of a common methodology for the drawing up of this document,
- design of a general index of the document,
- proposal of experts in the prevention and treatment of obesity for the external, independent and multidisciplinary review of the document,

Table I
Levels of evidence[19]

Levels of evidence		
1	1++	High quality meta-analysis, systematic reviews of RCT's or RCT's with a very low risk of bias.
	1+	Meta-analysis well executed, systematic reviews of RCT's or RCT's with a low risk of bias.
	1-	Meta-analysis, systematic reviews of RCT's or RCT's with a high risk of bias.
2	2++	High quality systematic reviews of case-control or cohort studies.
	2+	High quality case-control or cohort studies with a very low risk of confusion or bias and a high probability that the relationship is causal.
	2-	Well executed case-control or cohort studies with a low risk of confusion or bias and a moderate probability that the relationship is causal.
3		Non-analytical studies (e.g. clinical cases, case series).
4		Opinion of expert(s).

– debate, acceptance and, where applicable, ratification of the scientific associations involved in the consensus.

Subsequently there was a period of time to share any documents which covered the general relevant areas of the index of interest to any of the experts on the team of writers.

In line with the proposal by the National Health System,[18] the criteria for which sources of information to use were based on the Medline database which is used to compile systematic reviews or individual studies. Eventually, other databases were consulted (Cochrane Library, Elsevier, Embase, Excelenciaclinica.net, Clinical practice guidelines in the National Health System, Scielo, Scirus and ScienceDirect).

For each section the scientific bibliography published between 1st January 1996 and 31st January 2011 (15 years) was reviewed, when possible giving preference to studies carried out with Spanish or European people, and excluding studies carried out with: malnourished subjects; those with type 2 diabetes; studies associated with diseases with little incidence or prevalence in Spain; or carried out in countries with a low development index as defined by the United Nations.[17]

Furthermore, the following inclusion criteria were followed: studies carried out with humans; with a minimum of 10 subjects per group; preference for large sample sizes, if available; dropout rate: less than 20% if the study lasts for less than 1 year, and less than 40% if the study lasts for one year or above; focused on the adult age (excluding studies carried out with pregnant or breastfeeding women); and in the section entitled "Prevalence of obesity" priority was given to studies carried out with a healthy population or subjects.

To convert the questions under evaluation in each section into specific search strategies, documental language was used, using, when available, the terms contained in the thesaurus of the National Library of Medicine of the United States (Mesh) and the descriptors and search links (logical operators) were defined. The search strategies are not included in this document, but they are available on request.

The system selected to classify evidence or formulate recommendations was the one proposed in 2008 by the European Association for the Study of Obesity[19] which consists of a simplified version of the system proposed by the Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING).[20]

The scale proposes two attributes to assess the quality of the scientific evidence available (levels of evidence): the design of the study and the risk of bias. For classifying the design of the study the numbers 1 to 4 are used. To assess the risk of bias, signs were used to show the extent to which these key criteria associated with this potential risk are met (++, + and -) (table I). On the basis of this evaluation of the quality of the scientific evidence of the studies, grades are used to classify the strength of the recommendations (table II).

For the assessment and synthesis of the scientific evidence the internal validity of the studies, the presence or absence of statistical significance, the accuracy of the results (confidence intervals, importance and magnitude of outcomes, etc.), and their applicability were taken into account. In order to formulate recommendations, firstly the overall quality of the scientific evidence was assessed and then the strength of the recommendations was graded, as detailed above. The quantity, quality and consistency of the scientific evidence, the generalisation of the results, their applicability and their clinical impact were also taken into account.

Once the team preparing this document had an advanced draft for it, an independent external review stage was carried out by external reviewers and by representatives of the different scientific or professional associations belonging to the FESNAD, making it possible to increase the external validity of the document, to clarify and enrich the guidelines, to ensure the accuracy of its recommendations and to ensure that the final product has been adapted to the environment for which it is intended.

Table II
Levels of recommendation[19]

	Levels of recommendation
A	At a minimum a meta-analysis, systematic review or RCT with a classification of 1++ and directly applicable to the target population, or a systematic review or RCT with a body of evidence consisting mainly of studies graded at 1+, directly applicable to the target population, and demonstrating overall consistency in its outcomes.
B	A body of evidence which includes studies graded at 2++, directly applicable to the target population and which demonstrates overall consistency in its outcomes, or evidence extrapolated from studies graded at 1++ or 1+.
C	A body of evidence which includes studies graded at 2+, directly applicable to the target population and which demonstrates overall consistency in its outcomes, or evidence extrapolated from studies graded at 2++.
D	Evidence of level 3 or 4, or evidence extrapolated from studies graded at 2+.

Studies classified as 1- and 2- must not be used in the process of preparing recommendations because of their high bias potential.

EXECUTIVE SUMMARY OF EVIDENCE AND RECOMMENDATIONS

Diet in the prevention of obesity

1. Energy balance and body weight

1.1. Energy density

EVIDENCE

1. Dietary patterns of high energy density may lead to body weight increase in adults (Evidence Level 1+).

RECOMMENDATIONS

1. Body weight increase may be prevented through the use of diets containing lower energy density food (Recommendation Degree A).

1.2. Energy balance and obesogenic environment

EVIDENCE

2. The absence of supermarkets with fruit and vegetables availability, or their sitting at great distances –in particular from human settlements with low socio-economic levels– are conditioning factors for a higher population mean Body Mass Index (BMI) (Evidence Level 1+).

RECOMMENDATIONS

2. Strategies should be implemented which render possible food availability and access to healthy food, particularly fruit and vegetables, so as to generate favourable environments for maintaining a healthy population mean BMI (Recommendation Degree A).

1.3. Energy balance: eating out of home

EVIDENCE

3. The habitual intake of "fast food" (over once a week) might contribute to increased energy intake and to weight increase and obesity (Evidence Level 1+).

RECOMMENDATIONS

3. Restricting the habitual (more than once a week) intake of "fast food" might prevent weight increase due to this factor (Recommendation Degree A).

1.4. Energy balance: portion size

EVIDENCE

4. Offering larger portions conditions an increase of the individual's caloric intake (Evidence Level 2++).

RECOMMENDATIONS

4. The use of smaller portions limits the energy intake (Recommendation Degree B).

1.5. Energy balance: breakfast

EVIDENCE

5. Research results on the relationship between the omission of breakfast and the risk of overweight and obesity in adults are both controversial and inconsistent.

1.6. Energy balance: snacks

EVIDENCE

6. Research results on the relationship between snack intake and the risk of weight gain are both controversial and inconsistent.

1.7. Energy balance: food intake frequency

EVIDENCE

7. Research results on the relationship between food intake frequency (number of meals per day) and body weight variation are inconsistent.

2. Dietary patterns and body weight

2.1. "Mediterranean" diet

EVIDENCE

8. Even though inconsistent results do exist, the studies so far performed suggest a possible role of the "Mediterranean" diet in the prevention of overweight and obesity (Evidence Level 2–).

9. The existing evidence suggests that greater adherence to the "Mediterranean" diet might prevent abdominal perimeter increase (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

5. A greater adherence to the "Mediterranean" diet might prevent overweight and obesity and also the increase of the abdominal perimeter (Recommendation Degree C).

2.2. Vegetarian diets

EVIDENCE

10. Vegetarian diets are associated, in healthy adults, to a lower Body Mass Index (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

6. Vegetarian diets intake might lead to a smaller weight gain over time in healthy adults (Recommendation Degree C).

3. Nutrients and body weight

3.1. Carbohydrates

EVIDENCE

11. Diets with higher content of complex carbohydrates (approximately ≥ 50% of the total energy intake) are associated to a lower Body Mass Index in healthy adults (Evidence Level 2+).

12. The existing evidence regarding the relationship between the physical characteristics of carbohydrates (liquid or solid), the energy intake and the body weight are controversial.

13. There is not sufficient evidence to assert that the glycaemic index and glycaemic load of the diet are associated to increased body weight in healthy adults.

RECOMMENDATIONS

7. Diets for healthy adults aiming to prevent weight gain should contain a considerable proportion (approximately ≥ 50% of the total energy intake) of complex carbohydrates (Recommendation Degree C).

3.2. Lipids

EVIDENCE

14. Fat intake, after adjusting for the total energy intake, is not associated to weight gain in healthy adults (Evidence Level 2+).

15. Investigations addressing the relationship between saturated fatty acids intake in healthy adults and risk of obesity have yielded contradictory results.

16. Monounsaturated fatty acids intake has shown no association to weight gain in healthy adults (Evidence Level 2+).

17. Polyunsaturated fatty acids intake has shown no association to weight gain in healthy adults (Evidence Level 2+).

18. The evidence regarding the intake of ω-3 fatty acids and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

19. The limited epidemiological studies available show a consistent relationship between the role of trans fatty acids in weight gain and in the increase of abdominal fat (Evidence Level 2–).

RECOMMENDATIONS

8. In order to prevent weight gain in healthy adults, control of the total energy intake is more important than control of total fat (Recommendation Degree C).

3.3. Protein

EVIDENCE

20. The evidence regarding the total protein intake and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

21. The evidence regarding the intake of animal protein and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

22. The evidence regarding the intake of vegetable protein and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

23. No evidence has been found regarding the intake of vegetable (soybean) protein and its effects on body weight variation that might allow definite recommendations concerning weight gain prevention in adults.

3.4. Vitamins and minerals

EVIDENCE

24. The existing evidence shows that calcium supplementation is not associated to a lower weight gain (Evidence Level 1+).

25. The existing evidence shows that combined supplementation of calcium with vitamin D does not achieve clinically relevant improvements in body weight control in postmenopausal women (Evidence Level 1+).

26. The available evidence regarding the role of vitamin D alone for preventing weight gain in healthy adults is controversial and does not allow any conclusions to be drawn.

3.5. Dietary fibre

Evidence

27. A high dietary fibre intake in the context of a diet rich in food of vegetable origin is associated to a better control of body weight in healthy adults (Evidence Level 2++).

Recommendations

9. Increasing the intake of dietary fibre from vegetable origin food might prevent weight gain in healthy adults (Recommendation Degree B).

3.6. Water

Evidence

28. The available evidence regarding water intake and its effects on body weight variation and/or prevention of weight excess in healthy adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

3.7. Ethanol

Evidence

29. The available studies yield contradictory and inconsistent observations, although some evidence does suggest some level of association between high ethanol intake and weight gain (Evidence Level 2–).

Recommendations

10. A restriction of high ethanol intake might prevent weight gain associated to this factor (Recommendation Degree D).

4. Food and body weight

4.1. Fruit and vegetables

Evidence

30. A high intake of fruit and vegetables is associated with a lower long-term body weight increase in adults (Evidence Level 2+).

Recommendations

11. The dietary prevention of body weight gain may be modulated through the use of diets with a high fruit and vegetable content (Recommendation Degree C).

4.2. Whole grains (cereals)

Evidence

31. A high intake of whole grains is associated with a lower Body Mass Index (Evidence Level 2+).

Recommendations

12. It is recommended that, in order for body weight gain prevention, the diet contain a considerable proportion of whole grains (Recommendation Degree C).

4.3. Sugars

Evidence

32. The evidence regarding free or total sugars intake (with the exception of sugared beverages) in relation to body weight gain is controversial.

4.4. Sugared beverages (“soft drinks”)

Evidence

33. Frequent intake of sugared beverages is associated with a higher Body Mass Index (Evidence Level 2+).

Recommendations

13. Restricting the frequency of sugared beverages intake may lead to a lower body weight gain over time (Recommendation Degree A).

4.5. Olive oil

Evidence

34. The intake of olive oil does not seem to be associated with a significant body weight gain risk in healthy adults (Evidence Level 2–).

4.6. Nuts

Evidence

35. The addition of nuts to the usual diet is not associated with body weight gain (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

14. A moderate intake of nuts is advantageous in the prevention of chronic diseases, but does not influence the body weight gain risk (Recommendation Degree C).

4.7. Others: meat

EVIDENCE

36. A high intake of meat and processed meat products might increase weight gain and the abdominal circumference (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

15. A restriction of the intake of meat and processed meat products might prevent the body weight gain due to this factor (Recommendation Degree C).

Diet in the obesity treatment

1. Balanced hypocaloric diet: dietary patterns

EVIDENCE

37. A caloric content reduction of 500 to 1000 kcal daily might induce a weight loss ranging between 0.5 and 1.0 kg/week, equivalent to an 8% weight loss over an average period of 6 months (Evidence Level 1+).

38. A number of measures exist, such as reducing the size of the consumed portion or reducing the energy density of the diet, which may facilitate adherence to the hypocaloric diet and the weight loss in the obese patient (Evidence Level 3).

RECOMMENDATIONS

16. An energy deficit of between 500 and 1000 kcal/day from the energy needs of the obese adult patient is enough for inducing an 8% weight loss over the first 6 months of treatment (Recommendation Degree A).

17. Restriction of the size of the consumed portions and/or of the energy density of the diet are effective strategic measures for reducing weight in obese patients through dietary management (Recommendation Degree D).

2. Diet composition

2.1. Fat modified *versus* carbohydrate modified diets

EVIDENCE

39. As compared to a low fat one, a low carbohydrate diet achieves in the short term (6 months) a higher weight loss (Evidence Level 1++).

40. In the long term (1 year or more), a low carbohydrate diet achieves a weight loss similar to that achieved with a low fat one (Evidence Level 1+).

41. In the long term (1 year or more), a low carbohydrate diet achieves a greater HDL cholesterol increase and a higher triglyceride reduction than a low saturated fat one (Evidence Level 1+).

42. In the long term (1 year or more), a low saturated fat diet achieves a higher LDL cholesterol reduction than a low carbohydrate one (Evidence Level 2+).

43. Low carbohydrate diets cause more adverse effects than low fat ones (Evidence Level 2++).

44. The very long term mortality with low carbohydrate diets may be increased if the fats are of animal origin (Evidence Level 3).

RECOMMENDATIONS

18. Reducing the proportion of carbohydrates and increasing that of fats is not useful for potentiating the effect of a diet on weight loss (Recommendation Degree A).

19. For controlling the LDL cholesterol levels in an obese patient a low fat diet is effective, while the HDL cholesterol and triglyceride levels are better controlled with a low carbohydrate one (Recommendation Degree B).

20. Low carbohydrate diets should not contain a high proportion of animal origin fats (Recommendation Degree D).

2.2. Carbohydrate type modified diets

2.2.1. FIBRE ENRICHED DIETS

EVIDENCE

45. There is no sufficient data that may allow any evidence to be established regarding the role of a fibre or whole grain enriched diet on weight loss.

46. Glucomannan supplements added to the diet may have a discrete effect, via a satiatory mechanism, in favouring weight loss (Evidence Level 1+).

47. Non-glucomannan fibre supplements added to the diet may exert a minimal contribution towards weight loss (Evidence Level 2+).

48. The dietary management of obesity with a glucomannan, Plantago ovata and β-glucane enriched or supplemented diet reduces the LDL cholesterol levels in the obese patient (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

21. In the dietary management of obesity, dietary fibre (fundamentally glucomannan) supplements may increase the efficacy of the diet towards achieving weight loss (Recommendation Degree C).

22. Obese patients with hypercholesterolemia alterations may benefit from the prescription of dietary

fibre (fundamentally glucomannan) enriched or supplemented diets (Recommendation Degree B).

2.2.2. *Low glycaemic index diets*

Evidence

49. Modifications of the glycaemic index or of the glycaemic load of the diet have no lasting effect on weight loss in the dietary management of obesity (Evidence Level 1+).

50. There is no sufficient data for establishing any evidence regarding the role of low glycaemic index or low glycaemic load diets in the maintenance of the weight loss after a hypocaloric diet.

Recommendations

23. A reduction of the glycaemic index or of the glycaemic load cannot be recommended as a specific strategy in the dietary management of obesity (Recommendation Degree A).

2.3. Hyperproteic diets

Evidence

51. As compared to a conventional carbohydrate rich diet, a hyperproteic one may induce in the short term (6 months or less) a higher weight loss (Evidence Level 2+).

52. A hyperproteic diet does not induce in the long term (over 12 months) a greater weight loss than a conventional carbohydrate rich one (Evidence Level 1+).

53. There is at present no sufficient data for establishing the efficacy of hyperproteic diets in the maintenance of the weight loss achieved after an initial weight loss phase with other type of diets.

54. A hyperproteic diet favours the preservation of the lean body mass better than a carbohydrate rich one (Evidence Level 2+).

55. Hyperproteic diets can, in the very long term, increase the risk of cardiovascular and overall mortality, mainly when the protein source is of animal origin (Evidence Level 2+).

Recommendations

24. In the dietary management of obesity is not recommended to introduce changes in the protein proportion of the diet (Recommendation Degree A).

25. For ensuring the maintenance or increase of the lean body mass during administration of a hypocaloric diet, it is effective to increase the protein content of the diet to levels above 1.05 g/kg (Recommendation Degree B).

26. Whenever a hyperproteic diet is prescribed, the animal origin protein fraction should be restricted in order to prevent an increased risk of mortality in the very long term (Recommendation Degree C).

3. Meal replacement diets

Evidence

56. The use of commercial preparations as substitutes or replacements for one or more meals may facilitate correct adherence to the hypocaloric diet, favouring both weight loss and weight loss maintenance (Evidence Level 1–).

57. This beneficial effect is higher when this strategy is used in the context of structured therapies including physical exercise, dietary education and conduct modification of eating habits (Evidence Level 3).

58. No clinically relevant adverse effects have been reported or described in association to the use of meal replacements in the context of hypocaloric diets (Evidence Level 3).

Recommendations

27. The replacement or substitution of some meals with meal replacement preparations, in the context of hypocaloric diets, may be useful for achieving weight loss and for maintaining weight loss in obese or overweight adults (Recommendation Degree D).

4. Very low calorie diets

Evidence

59. In the very short term (less than 3 months), very low calorie diets (400 to 800 kcal/day) achieve a higher weight loss than conventional low calorie (> 800 kcal/day) diets (Evidence Level 1+).

60. In the long term (over 1 year), these diets do not achieve a higher bodyweight loss than conventional low calorie diets (> 800 kcal/day) (Evidence Level 1+).

61. In the preoperative preparation for bariatric surgery in patients with hepatic steatosis and increased surgical risk, the use of a very low calorie diet before surgery diminishes the surgical risk (Evidence Level 1+).

62. There is at present not sufficient data that might allow establishing whether very low calorie- diets using commercial preparations, when used in the postoperative period of bariatric surgery, might contribute to the patient's achieving an appropriate protein intake.

63. Very low calorie diets entail a greater risk of adverse effects than conventional low calorie ones (Evidence Level 1–).

64. At the present time, the evidence available is insufficient for allowing a statement that very low calorie diets might be associated to a higher lean body mass loss in relation to the fatty body mass, as compared to less restrictive hypocaloric diets.

RECOMMENDATIONS

28. The very low calorie diets might be used in the dietary management of patients with obesity, yet always with a concrete clinical indication and under close and strict medical follow-up (Recommendation Degree D).

29. The very low calorie diets should not be used in patients not fulfilling the established medical indications and requirements (Recommendation Degree A).

30. The use of very low calorie diets might be necessary in the preoperative preparation for bariatric surgery in patients with hepatic steatosis and increased surgical risk, always under close medical control and with due consideration of the possible adverse effects that might be observed (Recommendation Degree B).

31. The use of very low calorie diets with commercial preparations might be necessary in the immediate postoperative period after bariatric surgery, so as to contribute to the patients' achieving an adequate protein intake (Recommendation Degree D).

5. "Mediterranean" diet

EVIDENCE

65. There is at present no sufficient scientific evidence available that might prove that the "Mediterranean" diet, under isocaloric conditions, might achieve a higher body weight loss than other diet types in the dietary management of obesity.

Acknowledgements

The authors would like to express their gratitude to the Spanish Food Safety and Nutrition Agency (AESAN) of the Ministry for Health, Social Policy and Equality for their cooperation during the preparation of this document.

FESNAD-SEEDO consensus group

Drafting Committee

Coordinator Editor: Manuel Gargallo Fernández (SEEDO).

Deputy Editors: Julio Basulto Marset (AEDN); Irene Bretón Lesmes (SEEN); Joan Quiles Izquierdo (SENC).

Coordination: Jordi Salas-Salvadó (FESNAD); Xavier Formiguera Sala (SEEDO).

Reviewers: Juan Manuel Ballesteros Arribas (AESAN); Miguel Ángel Martínez-González (Clinical University of Navarra); José María Ordovás Muñoz (Tufts University, Boston EEUU); Miguel Ángel Rubio Herrera (University Clinical Hospital of Madrid).

Board of Directors of the FESNAD

Chairman: Mr Jordi Salas-Salvadó (SENPE).

Vice Chairman: Mrs. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA).

Treasurer: Mr Antonio Villarino Marín (SEDCA).

Secretary: Mr. Giuseppe Russolillo (AEDN).

Members: Mrs. Rosaura Farré Rovira (SEN), Mr. Manuel Gargallo Fernández (SEEDO); Mr. Carlos Iglesias Rosado (SENBA); Mrs. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); Mr. José Manuel Moreno Villares (SEGHNP); Mr. Joan Quiles Izquierdo (SENC); Mrs. Pilar Riobó Serván (SEEN).

Chairpersons of the Affiliated Associations

Mrs. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); Mr. Giuseppe Russolillo (AEDN); Mrs. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA); Mr. Antonio Villarino Marín (SEDCA); Mr. Xavier Formiguera Sala (SEEDO); Mr. Javier Salvador Rodríguez (SEEN); Mr. Luis Peña Quintana (SEGHNP); Mrs. Rosaura Farré Rovira (SEN); Mr. Miguel Ángel Gassull Duró (SENBA); Mr. Javier Aranceta Bartrina (SENC); Mr. Abelardo García de Lorenzo (SENPE).

FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética)

ADENYD (Asociación Española de Diplomados en Enfermería de Nutrición y Dietética).

AEDN (Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas.

ALCYTA (Asociación Española de Doctores y Licenciados en Ciencia y Tecnología de los Alimentos).

SEDCA (Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación).

SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición).

SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad).

SEGHNP (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica).

SEN (Sociedad Española de Nutrición).

SENBA (Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada).

SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria).

SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral).

References

1. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377: 557-567.

2. Berghöfer A, Pischon, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Publ Health* 2008; 8: 200-10.
3. OCDE. Obesity and the Economics of Prevention Fit not Fat. OCDE. 2010. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://www.oecd.org/document/31/0,3746, en_2649_33929_45999775_1_1_1_1,00.html
4. AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas_prensa/presentacion_enide.shtml [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
5. De Lago M. Spanish move away from Mediterranean diet. *BMJ* 2011; 342: d1509.
6. Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64 (Suppl. 3): S37-43.
7. Slimani N, Deharveng G, Southgate DA, Biessy C, Chajès V, van Bakel MM et al. Contribution of highly industrially processed foods to the nutrient intakes and patterns of middle-aged populations in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S206-25.
8. Varo JJ, Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JA. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol* 2003; 32: 138-46.
9. European Food Safety Authority. EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. 2011. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm
10. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Europea de Salud en España, año 2009. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=%2Ft15/p420&file=inebase&L=0
11. World Health Organization. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2010.
12. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894: 1-253.
13. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
14. Garrow JS. Obesity and related diseases. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988.
15. Gargallo M, Ballesteros MD. Dietas Heterodoxas. *Revista Española de Obesidad* 2008; 6: 75-87.
16. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Dietas Milagro. 2007. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/destacados/dietas_milagro.shtml
17. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Indicadores Internacionales sobre Desarrollo Humano. 2010. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://hdr.undp.org/es/estadisticas/
18. Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS Nº 2006/0I.
19. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-16.
20. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication nº 50). Edinburgh: SIGN: 2001 [monografía en Internet]. [actualizado 1 en 2008; citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):789-799
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (consenso FESNAD-SEEDO). Metodología y resumen ejecutivo (I/III)

M. Gargallo Fernández[1], J. Basulto Marset[2], I. Breton Lesmes[3], J. Quiles Izquierdo[4], X. Formiguera Sala[5] and J. Salas-Salvadó[6]; grupo de consenso FESNAD-SEEDO

[1]Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen de la Torre. Madrid (en representación de la SEEDO). [2]Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (en representación de la AEDN). [3]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid (en representación de la SEEN). [4]Área de Nutrición Comunitaria, Centro Superior de Investigación en Salud Pública. Unidad de Educación para la Salud. Servicio de Programas, Planes y Estrategias de Salud. Dirección General de Investigación y Salud Pública. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana (en representación de la SENC). [5]President of Fundación SEEDO (en representación de la SEEDO). [6]Unidad de Nutrición Humana. IISPV. Universitat Rovira i Virgili. Reus y CIBER Obesidad y Nutrición. Instituto Carlos III. Madrid (en representación de la FESNAD). Spain.

Resumen

En el presente trabajo se describe la metodología y los grados de evidencia utilizados en la elaboración del documento de consenso de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) sobre el papel de la dieta en la prevención y el tratamiento de la obesidad y el sobrepeso.

Para obtener la mayor evidencia posible se ha efectuado una revisión sistemática de los datos de la literatura médica desde el 1 de enero de 1996 al 31 de enero de 2011 (15 años).

En el resumen ejecutivo, junto a las evidencias alcanzadas, se establecen unas recomendaciones clasificadas según grados que pueden servir de guía y orientación en el diseño de pautas alimentarias dirigidas a la prevención o al tratamiento de la obesidad o el sobrepeso.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:789-799)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5678

Palabras clave: *Obesidad. Sobrepeso. Prevención. Tratamiento. Dieta.*

EVIDENCE-BASED NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS (FESNAD-SEEDO) CONSENSUS DOCUMENT). METHODOLOGY AND EXECUTIVE SUMMARY (I/III)

Abstract

The present study is a consensus document of two Spanish scientific associations, FESNAD (Spanish Federation of Societies of Nutrition, Food and Dietetics Associations) and SEEDO (Spanish Association for the Study of Obesity), about the role of the diet in the prevention and treatment of overweight and obesity in adults. In this part of the document the methodology and the classification of levels of evidence are described.

In order to reach the strongest evidence possible, a systematic review of 543 medical studies dealing with these issues published in the last 15 years (from January 1st 1996 to January 31st 2011) has been conducted.

In the executive summary, along with the obtained evidences, a set of degree-classified recommendations are established. These recommendations could constitute a useful tool to design food guides addressed to the nutritional counseling for obesity and overweight treatment.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:789-799)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5678

Key words: *Obesity. Overweight. Prevention. Treatment. Diet.*

Correspondencia: Manuel Gargallo Fernández.
Hospital Virgen de la Torre.
E-mail: mgar@ya.com
Xavier Formiguera: xavierfs@comb.cat
Jordi Salas Salvadó: jordi.salas@urv.cat

Recibido: 12-XII-2011.
Aceptado: 15-XII-2011.

Abreviaturas

CG: Carga glucémica.
DBG: Dieta baja en grasas.
DBHC: Dieta baja en hidratos de carbono.
DietMed: Dieta mediterránea.
DMBC: Dietas de muy bajo contenido calórico.
HDL: Lipoproteínas de alta densidad.
IG: Índice glucémico.
IMC: Índice de masa corporal.
Kcal: Kilocalorías.
LDL: Lipoproteínas de baja densidad.
OCDE: Organización para la Cooperación y el desarrollo económicos.
OMS: Organización Mundial de la Salud.
SING: Intercollegiate Guidelines Network (Red Escocesa Intercolegiada sobre Guías de Práctica Clínica).
VLCD: Very low calorie diet.

Introducción-justificación

La prevalencia de obesidad a nivel mundial no cesa de aumentar, como demuestran recientes estudios que estiman un aumento medio del índice de masa corporal (IMC) de 0,4 kg/m^2 por década desde 1980[1]. Nuestro país no es una excepción en esta tendencia, sino más bien lo contrario. La obesidad en España está alcanzando cada vez cifras más preocupantes, y en estudios comparativos con otros países europeos de nuestro entorno se nos sitúa a la cabeza[2], con cifras de prevalencia de alrededor del 25%. Un informe de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE)[3] sobre la situación de la obesidad en Europa llegaba a la siguiente conclusión en el caso de nuestro país: "… la tasa de obesidad para los adultos españoles es mayor que la media de la OCDE y la tasa para niños es de las más altas de la OCDE. En España, dos de cada tres hombres tienen sobrepeso y una de cada seis personas padece obesidad. Uno de cada tres niños de edades comprendidas entre los 13 y 14 años tiene sobrepeso. La OCDE prevé que la proporción de adultos con sobrepeso (en España) aumente un 10% más en los próximos 10 años".

Ante esta situación, e independientemente de medidas institucionales de salud pública, los profesionales sanitarios tenemos la responsabilidad de implementar medidas para la prevención de la obesidad y tratar a las personas que ya presentan el problema.

En el abordaje de la prevención y el tratamiento de la obesidad es evidente que hay que tener en cuenta la multitud de factores que concurren para el desarrollo de esta enfermedad. Entre dichos factores tenemos una serie de elementos no modificables, sobre los que no existe posibilidad de actuación (genético-hereditarios, fetales, etc.), y otros modificables, en los que debemos centrar nuestros esfuerzos (alimentación, actividad física, ejercicio, lactancia materna, etc.). Como consecuencia, el tratamiento y la prevención de la obesidad debe abordarse de forma integral con diferentes estrategias que abarquen cambios en el estilo de vida, tratamiento farmacológico, cirugía bariátrica, etc., y sin limitarse a un único enfoque.

Sin embargo, aun teniendo en mente todas las medidas posibles, la dieta constituye un pilar fundamental, tanto en la prevención como en el tratamiento.

En el terreno de la prevención, si analizamos los factores predisponentes a la obesidad en España, cabe recordar una investigación hecha pública en 2011 por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). En dicho estudio se observa, por una parte, una desviación en el perfil energético recomendado, debido a que la contribución porcentual de las proteínas y de las grasas es mayor que los valores recomendados, y el de los hidratos de carbono es menor que dichos valores. La contribución global de los ácidos grasos saturados al total de la energía también supera las recomendaciones. Por otra parte, sólo el 37,8% de la población refiere consumir fruta a diario. En el caso de las hortalizas, el porcentaje de población que las ingiere a diario también es bajo (43%). En cuanto a la actividad física, el 46% de los encuestados declara no realizar ningún tipo de deporte y no caminar al menos 30 minutos al día[4,5].

Los datos anteriores se suman a lo descrito en investigaciones que han revelado que en los últimos 40 años los patrones de alimentación en España se han desviado progresivamente de una dieta saludable[6], que actualmente el 61% de la energía ingerida por los españoles proviene de alimentos "altamente procesados"[7] o que el 71% de los españoles podría clasificarse como "sedentario"[8]. Aunque existen diferencias en estos cálculos en distintas investigaciones o consensos[6,9-11], no cabe duda de que en España tanto la alimentación como la actividad física se alejan de las recomendaciones.

Se trata de datos relevantes si se tiene en cuenta que las causas fundamentales de la actual pandemia de obesidad son, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los estilos de vida sedentarios y las dietas con alto contenido en grasa[12]. Ambos factores resultan en gran medida, tal y como se ha mencionado anteriormente, de los cambios que están teniendo lugar en la sociedad y de los patrones de comportamiento de las comunidades[12,13].

También desempeñan un papel fundamental en el abordaje terapéutico los aspectos dietéticos, sin los cuales el resultado del tratamiento está prácticamente condenado al fracaso. Otro tipo de intervenciones, como el ejercicio físico, poseen una utilidad, como mínimo, discutible, si no se incluye en el contexto de un tratamiento dietético. En cualquier caso, el ejercicio debe ser un componente importante en los programas de pérdida de peso. Los fármacos que han demostrado su eficacia en la reducción de peso en los últimos años (orlistat, sibutramina y rimonabant) acreditaron sus resultados en ensayos clínicos en los que los pacientes se encontraban realizando un dieta hipocalórica; ade-

más, hay que tener en cuenta que la mayoría de estos fármacos tenían un efecto anorexígeno, por lo que, en última instancia, su acción farmacológica se basaba en facilitar el seguimiento de una dieta. Incluso el tratamiento quirúrgico de la obesidad puede, a largo plazo, fracasar si el paciente no modifica sus hábitos de alimentación.

A pesar de este papel clave, hay que reconocer que el tratamiento dietético tradicional, aun correctamente realizado, tampoco obtiene, de forma mantenida, unos resultados totalmente satisfactorios. A este respecto hay que recordar las palabras de Garrow, según el cual "la mayoría de los obesos que comienzan un tratamiento dietético lo abandonan; de los que continúan, la mayoría no pierden peso; y de los que pierden peso, la mayoría vuelven a recuperarlo"[14]. Indudablemente el gran problema de los tratamientos dietéticos es el primer punto señalado: la falta de seguimiento de la que adolece cualquier tipo de dieta.

Por todo lo anterior, comprenderemos que el tema de la prevención y el tratamiento dietético de la obesidad dista mucho de ser un aspecto cerrado, sino que la literatura médica ofrece cada vez más datos que nos obligan a reconsiderar conceptos tradicionales o, por lo menos, a no ser dogmáticos en este punto y tener la mente abierta a otros planteamientos. En este sentido, hemos podido observar desde hace varios años la aparición en la literatura científica de múltiples propuestas nutricionales diferentes a los esquemas dietéticos tradicionales prescritos en la obesidad. Además, la enorme profusión de dietas heterodoxas populares, las llamadas "dietas milagro", muchas de ellas basadas en modificaciones dietéticas totalmente alejadas de las recomendaciones de las guías clínicas[15], han obligado a los expertos, sociedades científicas y agencias sanitarias a revisar todos los aspectos relacionados con la composición de la dieta del paciente con obesidad para tomar una postura[16] y ofrecer respuestas a las posibles ventajas de patrones dietéticos diferentes de los habitualmente prescritos. Por otro lado, ha ido surgiendo diversa información sobre la relación de determinados hábitos con el exceso de peso y la obesidad, como la frecuencia de las comidas y de los tentempiés entre comidas, los episodios de ingestión compulsiva de alimentos y las comidas fuera de casa, la lactancia materna exclusiva, etc. También se están investigando factores nutricionales como las grasas, el tipo de hidratos de carbono, el índice glucémico (IG) de los alimentos, y la fibra dietética.

Además, junto a la dieta de elaboración personal, se están integrando de forma creciente en el tratamiento del paciente obeso las dietas fórmula como sustitución de alguna de las comidas. Este planteamiento dietético, que combina dietas fórmula con las comidas habituales, puede constituir una interesante herramienta en el tratamiento de la obesidad que ayude a mejorar los escasos resultados del tratamiento dietético tradicional y abre un nuevo panorama todavía no bien desarrollado.

Esta exuberancia de datos, sin embargo, puede contribuir más a generar confusión que a aclarar la realidad científica sobre este tema. Por este motivo, la FESNAD y la SEEDO entienden que, en lo relativo al tratamiento y a la prevención de la obesidad mediante la dieta, es necesaria la revisión de la evidencia científica disponible hasta la fecha, al objeto de establecer una serie de conclusiones sobre la posible utilidad clínica y la aplicación práctica de las diferentes posibilidades dietéticas para catalogarlas según grados de evidencia.

El presente consenso, por tanto, tiene el objetivo de examinar los datos científicos publicados hasta el momento actual sobre la eficacia, las ventajas y los inconvenientes de los diferentes enfoques nutricionales que se han ensayado en la prevención y en el tratamiento de la obesidad. Con el resultado de esta revisión pretendemos ofrecer una herramienta que sea útil al profesional que ha de pautar una dieta para el tratamiento de un paciente obeso, o que tiene que diseñar estrategias nutricionales de prevención de la obesidad.

Finalmente, hay que hacer notar que las opiniones expresadas en este documento han sido consensuadas entre los representantes de las distintas sociedades referidas en la autoría y, por lo tanto, representan la postura de todas ellas.

Alcance, objetivos y metodología

Alcance y objetivos

El presente documento pretende aportar evidencias científicas que permitan homogeneizar las prácticas dietéticas relacionadas con la prevención y el tratamiento dietético-nutricional de la obesidad.

No se han revisado aspectos dietético-nutricionales relacionados con la cirugía, la farmacología, el ejercicio físico o la psicología.

El objetivo de este documento es dar solidez al trabajo diario de los profesionales sanitarios implicados en la alimentación, dietética y nutrición humana, en relación con la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos.

Metodología

El equipo de redactores (expertos en el tema y miembros de las sociedades científicas implicadas en el presente consenso) estableció al inicio del presente trabajo la estrategia y aspectos metodológicos a desarrollar para la realización del presente consenso, considerando los siguientes puntos de interés:

- el enfoque, el alcance y los objetivos del manuscrito,
- identificación de las recomendaciones que presumiblemente podrían tener más impacto en la aten-

Tabla I
Niveles de evidencia[19]

Niveles de evidencia		
1	1++	Meta-análisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ECAs, o ECAs con un riesgo muy bajo de sesgo.
	1+	Meta-análisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ECAs, o ECAs con bajo riesgo de sesgo.
	1-	Meta-análisis, revisiones sistemáticas de ECAs o ECAs con alto riesgo de sesgo.
2	2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios caso-control o de cohortes.
	2+	Estudios caso-control o de cohortes de alta calidad con un riesgo muy bajo de confusión o sesgo, y una alta probabilidad de que la relación sea causal.
	2-	Estudios caso-control o de cohortes bien realizados con un riesgo bajo de confusión o sesgo y una probabilidad moderada de que la relación sea causal.
3		Estudios no analíticos (ej.: casos clínicos, series de casos).
4		Opinión de experto/s.

ción y en los resultados de salud de la población en relación a la prevención y tratamiento de la obesidad,
- establecimiento de aspectos generales a tratar,
- redacción de preguntas concretas que se pretendía que respondiera el documento,
- elección de una metodología común para el proceso de elaboración,
- diseño de un índice general del documento,
- propuesta de expertos en prevención y tratamiento de la obesidad para revisión externa independiente y multidisciplinar del documento,
- discusión, aceptación y ratificación si procede de las asociaciones científicas implicadas en el consenso.

Posteriormente, se dispuso de un periodo de tiempo para compartir aquellos documentos que cubriesen las áreas de interés general del índice y relevantes para cualquier experto del equipo redactor.

Los criterios de utilización de fuentes de información se fundamentaron, en línea con lo propuesto por Sistema Nacional de Salud[18] en la base de datos Medline, utilizada para recopilar revisiones sistemáticas o estudios individuales. Eventualmente se consultaron otras bases de datos (Cochrane Library, Elsevier, Embase, Excelencia-clinica.net, Guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud, Scielo, Scirus o ScienceDirect).

Para cada epígrafe se revisó la bibliografía científica publicada entre el 1 de enero de 1996 y el 31 de enero de 2011 (15 años), dando preferencia, cuando fue posible, a estudios llevados a cabo con población española o europea, y excluyendo los estudios realizados con: sujetos malnutridos; con diabetes tipo 2; aquellos relacionados con enfermedades de incidencia o prevalencia poco relevante en España; o realizados en países con un bajo índice de desarrollo según lo definido por las Naciones Unidas[17].

Además, se siguieron los siguientes criterios de inclusión: estudios realizados en humanos; con un mínimo de 10 sujetos por grupo; preferencia por grandes tamaños muestrales, si están disponibles; tasa de abandono: menos del 20% si el estudio dura menos de 1 año, y menos del 40% si el estudio dura un año o más; focalizados en edad adulta (excluyendo estudios llevados a cabo en mujeres embarazadas o lactantes); y en el apartado "Prevalencia de obesidad" se priorizaron los estudios realizados en población o sujetos sanos.

Para trasladar las cuestiones a evaluar en cada apartado a estrategias de búsqueda concretas, se utilizó lenguaje documental, manejando, cuando estaban disponibles, los términos recogidos en el tesauro de la National Library of Medicine de Estados Unidos (Mesh) y se definieron los descriptores y los nexos de búsqueda (operadores lógicos). Las estrategias de búsqueda no son mostradas en el presente manuscrito, aunque están disponibles previa petición.

El sistema escogido para clasificar la evidencia o formular las recomendaciones fue el propuesto en 2008 por la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad[19] y que consiste en una versión simplificada del sistema propugnado por la Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING) (Red Escocesa Intercolegiada sobre Guías de Práctica Clínica)[20].

La escala propone dos atributos para evaluar la calidad de las evidencias científicas disponibles (niveles de evidencia): el diseño del estudio y el riesgo de sesgo. Para la clasificación del diseño del estudio se utilizan los números del 1 al 4. Para evaluar el riesgo de sesgo se utilizan signos que informan sobre el grado de cumplimiento de los criterios clave relacionados con ese potencial riesgo (++, + y -) (tabla I). En función de esta valoración de la calidad de la evidencia científica de los estudios, se utilizan grados para clasificar la fuerza de las recomendaciones (tabla II).

Para la evaluación y síntesis de la evidencia científica se tuvo en cuenta la validez interna de los estudios, la existencia o no de significación estadística, la precisión de los resultados (intervalos de confianza, importancia y magnitud de los resultados, etc.), y su aplicabilidad. Para la formulación de recomendaciones, en primer lugar se evaluó la calidad global de la evidencia científica y posteriormente se graduó la fuerza de las recomendaciones, tal

Tabla II
Grados de recomendación[19]

	Grados de recomendación
A	Cómo mínimo un meta-análisis, revisión sistemática o ECA con una clasificación de 1++ y directamente aplicable a la población diana; o una revisión sistemática o ECAs con un cuerpo de evidencia consistente principalmente en estudios puntuados como 1+, directamente aplicable a la población diana, y demostrando una consistencia global en sus resultados.
B	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2++. directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia global en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 1++ o 1+.
C	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2+, directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia glogal en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 2++.
D	Evidencias de nivel 3 ó 4; o evidencia extrapoladas de estudios puntuados como 2+.

Los estudios clasificados como 1– y 2– no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alto potencial de sesgo.

y como se ha detallado anteriormente. Se tuvo en cuenta, también, la cantidad, calidad y consistencia de la evidencia científica, la generalización de los resultados, su aplicabilidad y su impacto clínico.

Una vez que el grupo elaborador dispuso de un borrador avanzado del documento, se llevó a cabo una fase de revisión externa independiente por parte de revisores externos, así como por los representantes de las diferentes sociedades científicas o profesionales pertenecientes a la FESNAD, permitiendo aumentar la validez externa del documento; matizar y enriquecer la guía; asegurar la exactitud de sus recomendaciones y facilitar que el producto final estuviera adaptado el entorno al que está dirigido.

RESUMEN EJECUTIVO DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La dieta en prevención de la obesidad

1. Equilibrio energético y peso corporal

1.1. Densidad energética

EVIDENCIA

1. Los patrones alimentarios de alta densidad energética pueden conducir a un incremento de peso en adultos (Evidencia Nivel 1+).

RECOMENDACIONES

1. El aumento de peso puede prevenirse mediante dietas que contengan alimentos con baja densidad energética (Recomendación Grado A).

1.2. Equilibrio energético y ambiente obesogénico

EVIDENCIA

2. La ausencia de supermercados con disponibilidad de frutas y hortalizas o su ubicación a grandes distancias, sobre todo de núcleos humanos con niveles socioeconómicos desfavorecidos, son factores condicionantes de un mayor IMC medio poblacional (Evidencia Nivel 1+).

RECOMENDACIONES

2. Deben arbitrarse estrategias que hagan posible la disponibilidad alimentaria y el acceso a alimentos saludables, en especial a frutas y hortalizas, para crear ambientes favorables para mantener el IMC medio poblacional (Grado de Recomendación A).

1.3. Equilibrio energético: comer fuera de casa

EVIDENCIA

3. El consumo de "fast food" de forma habitual (más de una vez a la semana) puede contribuir al incremento de la ingestión energética y a la ganancia de peso y obesidad (Evidencia Nivel 1+).

RECOMENDACIONES

3. Limitar el consumo habitual (frecuencia de más de una vez a la semana) de "fast food" puede evitar la ganancia de peso debido a este factor (Recomendación Grado A).

1.4. Equilibrio energético: tamaño de las raciones

EVIDENCIA

4. El ofrecimiento de raciones de mayor tamaño condiciona un aumento en la ingesta energética de los individuos (Evidencia Nivel 2++).

RECOMENDACIONES

4. La utilización de raciones de menor tamaño limita la ingesta energética (Recomendación Grado B).

1.5. Equilibrio energético: desayuno

EVIDENCIA

5. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que estudian la relación entre la omisión del desayuno en adultos y el riesgo de sobrepeso y obesidad.

1.6. Equilibrio energético: aperitivos

EVIDENCIA

6. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que sugieren que el consumo de aperitivos está asociado con el incremento de peso.

1.7. Equilibrio energético: frecuencia

EVIDENCIA

7. Las investigaciones que estudian la relación entre frecuencia de comidas y variación de peso corporal son inconsistentes.

2. Patrones alimentarios y peso corporal

2.1. Dieta mediterránea

EVIDENCIA

8. Pese a que existen resultados inconsistentes, los estudios apuntan hacia un posible papel de la dieta mediterránea (DietMed) en la prevención del sobrepeso y la obesidad (Evidencia Nivel 2-).

9. Las evidencias disponibles sugieren que una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el aumento del perímetro abdominal (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

5. Una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el sobrepeso y la obesidad y prevenir el aumento del perímetro abdominal (Recomendación Grado C).

2.2. Dietas vegetarianas

EVIDENCIA

10. Las dietas vegetarianas están asociadas en adultos sanos con IMC menores (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

6. El consumo de dietas vegetarianas podría conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo en adultos sanos (Recomendación Grado C).

3. Nutrientes y peso corporal

3.1. Hidratos de carbono

EVIDENCIA

11. Las dietas con mayor contenido de hidratos de carbono complejos (≥ 50% del aporte energético total, aproximadamente) se asocian con IMC más bajos en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

12. Las evidencias sobre la asociación entre las características físicas de los hidratos de carbono (líquidos o sólidos), la ingesta energética y el peso corporal son controvertidas.

13. No existe suficiente evidencia que permita afirmar que el índice glucémico (IG) y la carga glucémica (CG) de la dieta se asocien a un incremento del peso corporal en adultos sin patología.

RECOMENDACIONES

7. Las dietas para adultos sanos que pretenden prevenir la ganancia de peso deben contar con una presencia importante de hidratos de carbono complejos (≥ 50% del aporte energético total, aproximadamente) (Recomendación Grado C).

3.2. Lípidos

EVIDENCIA

14. La ingesta de grasa, tras ajustar por la ingesta energética, no está asociada con la ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

15. Las investigaciones que estudian la relación entre la ingesta de ácidos grasos saturados en adultos sanos y el riesgo de obesidad observan resultados contradictorios.

16. La ingesta de acido grasos monoinsaturados no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

17. La ingesta de ácidos grasos poliinsaturados no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

18. Las evidencias referidas al consumo de ácidos grasos omega-3 y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

19. Los limitados estudios epidemiológicos disponibles muestran una relación consistente acerca del papel de los ácidos grasos trans en la ganancia de peso y el incremento de la grasa abdominal (Evidencia Nivel 2-).

RECOMENDACIONES

8. Para prevenir la ganancia de peso en adultos sanos resulta de mayor importancia el control de la ingesta energética total, que el de la ingesta de grasas totales (Recomendación Grado C).

3.3. Proteínas

EVIDENCIA

20. Las evidencias referidas al consumo de proteína total y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

21. Las evidencias referidas al consumo de proteínas animales y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

22. Las evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

23. No se han establecido evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales (soja) y su efecto en la variación de peso que permitan realizar recomendaciones sobre prevención de ganancia de peso en adultos.

3.4. Vitaminas y minerales

EVIDENCIA

24. Las evidencias disponibles indican que la suplementación con calcio no está asociada con una menor ganancia de peso (Evidencia Nivel 1+).

25. Las evidencias disponibles indican que la suplementación conjunta con calcio y vitamina D no produce mejoras clínicamente relevantes en el control de peso corporal en mujeres postmenopáusicas (Evidencia Nivel 1+).

26. Las evidencias relativas al papel de la vitamina D de forma aislada para la prevención de la ganancia de peso en adultos sanos son controvertidas y no permiten extraer conclusiones.

3.5. Fibra dietética

EVIDENCIA

27. Una alta ingesta de fibra en el contexto de una dieta rica en alimentos de origen vegetal se asocia a un mejor control del peso corporal en adultos sanos (Evidencia Nivel 2++).

RECOMENDACIONES

9. Aumentar el consumo de fibra a partir de alimentos de origen vegetal puede evitar la ganancia de peso en adultos sanos (Recomendación Grado B).

3.6. Agua

EVIDENCIA

28. Las evidencias referidas al consumo de agua y su efecto en la variación de peso/prevención de exceso de peso en adultos sanos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

3.7. Etanol

EVIDENCIA

29. Los estudios muestran observaciones contradictorias e inconsistentes si bien algunas evidencias sugieren una cierta asociación entre el consumo alto de etanol y la ganancia de peso (Evidencia Nivel 2-).

RECOMENDACIONES

10. Limitar el consumo alto de etanol podría prevenir la ganancia de peso debida a este factor (Recomendación Grado D).

4. Alimentos y peso corporal

4.1. Frutas y hortalizas

EVIDENCIA

30. El consumo alto de fruta y hortalizas está asociado a un menor incremento de peso en adultos a largo plazo (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

11. La prevención dietética del aumento de peso puede modularse mediante dietas que contengan un contenido alto de fruta y hortalizas (Recomendación Grado C).

4.2. Cereales integrales

EVIDENCIA

31. Un consumo alto de cereales integrales está asociado a menores IMC (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

12. Se recomienda que, para la prevención de la ganancia de peso, la dieta contenga una cantidad importante de cereales integrales (Recomendación Grado C).

4.3. Azúcares

EVIDENCIA

32. Las evidencias referidas al consumo de azúcares libres o totales (salvo en las bebidas azucaradas) con respecto a la ganancia de peso corporal son controvertidas.

4.4. Bebidas azucaradas

EVIDENCIA

33. El consumo frecuente de bebidas azucaradas está asociado con IMC mayores (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

13. Limitar la frecuencia de consumo de bebidas azucaradas puede conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo (Recomendación Grado A).

4.5. Aceite de oliva

EVIDENCIA

34. La ingesta de aceite de oliva no parece asociarse a un riesgo significativo de ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2-).

4.6. Frutos secos

EVIDENCIA

35. La adición de frutos secos a la dieta habitual no se asocia al aumento de peso corporal (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

14. El consumo moderado de frutos secos presenta ventajas para prevenir enfermedades crónicas, sin que ello comprometa el riesgo de ganancia de peso (Recomendación Grado C).

4.7. Otros: carne

EVIDENCIA

36. El elevado consumo de carne y procesados cárnicos podría incrementar la ganancia de peso y el perímetro abdominal (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

15. Limitar el elevado consumo de carne y productos cárnicos puede evitar la ganancia de peso debida a este factor (Recomendación Grado C).

La dieta en el tratamiento de la obesidad

1. Dieta hipocalórica equilibrada. Patrones de alimentación

EVIDENCIA

37. Una reducción energética en la dieta de 500-1000 kcal diarias puede producir una pérdida de peso de entre 0,5 y 1 kg/semana, equivalentes a un 8 % de pérdida ponderal en un periodo promedio de 6 meses (Evidencia Nivel 1+).

38. Existen varias medidas, como la disminución del tamaño de la ración consumida o la densidad energética de la dieta, que pueden facilitar el cumplimiento de una dieta hipocalórica y la pérdida ponderal en el paciente con obesidad (Evidencia Nivel 3).

RECOMENDACIONES

16. Es suficiente un déficit energético de entre 500 y 1.000 kcal diarias sobre las necesidades energéticas del paciente obeso adulto para producir una pérdida de peso del 8% en los primeros 6 meses de tratamiento (Recomendación Grado A).

17. La disminución del tamaño de las raciones consumidas y/o de la densidad energética de la dieta son medidas estratégicas efectivas para disminuir peso en pacientes obesos a través del tratamiento dietético (Recomendación Grado D).

2. Composición de la dieta

2.1. Dietas modificando grasas *vs* hidratos de carbono

EVIDENCIA

39. En comparación a una dieta baja en grasas (DBG), una dieta baja en hidratos de carbono (DBHC) consigue una mayor pérdida de peso a corto plazo (6 meses) (Evidencia Nivel 1++).

40. A largo plazo (1 año o más) una DBHC comporta una pérdida de peso similar a las que se alcanza con DBG (Evidencia Nivel 1+).

41. A largo plazo (1 año o más) una DBHC produce un mayor aumento de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y mayor disminución de triglicéridos que una dieta baja en grasas saturadas (Evidencia Nivel 1+).

42. A largo plazo (1 año o más) una dieta baja en grasas saturadas produce una mayor disminución de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) que una DBHC (Evidencia Nivel 2+).

43. Las dietas bajas en hidratos de carbono ocasionan más efectos adversos que las DBG (Evidencia Nivel 2 ++).

44. La mortalidad a muy largo plazo de las DBHC puede estar incrementada si las grasas son de origen animal (Evidencia Nivel 3).

RECOMENDACIONES

18. Para potenciar el efecto de la dieta en la pérdida de peso no es útil disminuir la proporción de hidratos de carbono e incrementar la de grasas (Recomendación Grado A).

19. Para el control del colesterol LDL del obeso es eficaz la realización de una dieta baja en grasa, mientras que los niveles de colesterol HDL y Triglicéridos se controlan mejor realizando una DBHC (Recomendación Grado B).

20. Las dietas bajas en hidratos de carbono no deben contener un elevado porcentaje de grasas de origen animal (Recomendación Grado D).

2.2. Dietas con modificación del tipo de hidratos de carbono

2.2.1. Dietas enriquecidas en fibra

Evidencia

45. No hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de la dieta enriquecida con fibra o cereales integrales sobre la pérdida de peso.

46. Los suplementos de glucomanano añadidos a la dieta pueden tener un discreto efecto, mediante un mecanismo saciante, favoreciendo la pérdida de peso (Evidencia Nivel 1+).

47. Los suplementos de fibra diferentes a glucomanano, añadidos a la dieta, pueden contribuir mínimamente a la pérdida de peso (Evidencia Nivel 2+).

48. El tratamiento de la obesidad con una dieta enriquecida o suplementada con glucomanano, plantago ovata y β-glucanos disminuye los niveles de colesterol LDL del paciente obeso (Evidencia Nivel 1+).

Recomendaciones

21. En el tratamiento de la obesidad, los suplementos de fibra (fundamentalmente glucomanano) pueden aumentar la eficacia de la dieta en la pérdida de peso (Recomendación Grado C).

22. Los obesos con alteraciones lipídicas se pueden beneficiar de la prescripción de dietas enriquecidas con fibra o suplementos de fibra (fundamentalmente glucomanano) (Recomendación Grado B).

2.2.2. Dietas de bajo índice glucémico

Evidencia

49. Las modificaciones del IG o de la CG de la dieta no tienen efecto persistente sobre la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad (Evidencia Nivel 1+).

50. No hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de las dietas bajas en IG o CG sobre el mantenimiento del peso perdido tras una dieta hipocalórica.

Recomendaciones

23. No se puede recomendar la disminución de IG y CG como estrategia especifica en el tratamiento dietético de la obesidad (Recomendación Grado A).

2.3. Dietas hiperproteicas

Evidencia

51. La dieta hiperproteica puede inducir a corto plazo (menos de 6 meses) mayor pérdida de peso que una dieta convencional rica en hidratos de carbono (Evidencia Nivel 2+).

52. La dieta hiperproteica no induce a largo plazo (más de 12 meses) una mayor pérdida de peso que una dieta convencional rica en hidratos de carbono (Evidencia Nivel 1+).

53. No hay datos suficientes en el momento actual que nos permitan establecer la eficacia de las dietas hiperproteicas en el manteamiento del peso perdido tras una fase inicial de pérdida de peso con otro tipo de dieta.

54. La dieta hiperproteica favorece la preservación de la masa magra mejor que una dieta rica en hidratos de carbono (Evidencia Nivel 2+).

55. Las dietas hiperproteicas pueden incrementar a muy largo plazo el riesgo de mortalidad total y cardiovascular, fundamentalmente cuando la proteína es de origen animal (Evidencia Nivel 2+).

Recomendaciones

24. En el tratamiento de la obesidad no se recomienda el inducir cambios en la proporción de proteínas de la dieta (Recomendación Grado A).

25. Para garantizar el mantenimiento o incremento de la masa magra, durante una dieta hipocalórica, resulta eficaz aumentar el contenido de proteínas de la dieta por encima de 1,05 g/kg (Recomendación Grado B).

26. Si se prescribe una dieta hiperproteica se debe limitar el aporte de proteína de origen animal para prevenir un mayor riesgo de mortalidad a largo plazo (Recomendación Grado C).

3. Dietas de sustición de comidas o meal replacement

Evidencia

56. La utilización de sustitutos de una o más comidas por preparados comerciales puede facilitar el seguimiento de una dieta hipocalórica de manera correcta, favoreciendo, en este caso, tanto la pérdida de peso como el mantenimiento del peso perdido (Evidencia Nivel 1-).

57. Este efecto beneficioso es mayor cuando se emplean en el contexto de tratamientos estructurados que incluyan pautas de ejercicio, educación y modificación de la conducta alimentaria (Evidencia Nivel 3).

58. No se han descrito efectos adversos clínicamente importantes asociados a la utilización de sustitutos de comida en el contexto de dietas hipocalóricas (Evidencia Nivel 3).

Recomendaciones

27. La sustitución de algunas comidas por sustitutos de comidas, en el contexto de dietas hipocalóricas, puede resultar de utilidad para la pérdida de peso y el mantenimiento del peso perdido en adultos obesos o con sobrepeso (Recomendación Grado D).

4. Dietas de muy bajo contenido calórico

EVIDENCIA

59. A corto plazo (inferior a 3 meses), las dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC) (400-800 kcal/día) originan una mayor pérdida de peso que las dietas de bajo contenido calórico (> 800 kcal/día) (Evidencia Nivel 1+).

60. A largo plazo, (superior a un año) estas dietas no originan una mayor pérdida ponderal que las dietas de bajo contenido calórico (Evidencia Nivel 1+).

61. En el preoperatorio de la cirugía bariátrica en los pacientes con esteatosis hepática y aumento del riesgo quirúrgico, la utilización de una DMBC previa a la cirugía permite disminuir el riesgo quirúrgico (Evidencia Nivel 1+).

62. No hay datos suficientes en el momento actual que nos permitan establecer si las DMBC con productos comerciales, en el postoperatorio inmediato de la cirugía bariátrica, contribuyen a que el paciente alcance un aporte proteico adecuado.

63. Las DMBC presentan un mayor riesgo de efectos adversos que las dietas de bajo contenido calórico (Evidencia Nivel 1-).

64. En el momento actual las evidencias que disponemos no permiten afirmar que las DMBC se asocien a una mayor pérdida de masa magra, en relación a la masa grasa, en comparación con las dietas de hipocalóricas menos restrictivas.

RECOMENDACIONES

28. Las DMBC se podrán utilizar en el tratamiento del paciente con obesidad, atendiendo a una indicación clínica concreta y con un seguimiento médico estrecho (Recomendación Grado D).

29. Las DMBC no se deben utilizar en los pacientes que no cumplan las indicaciones y requisitos establecidos (Recomendación Grado A).

30. La utilización de DMBC puede justificarse en el preoperatorio de la cirugía bariátrica en pacientes con esteatosis hepática y aumento del riesgo quirúrgico, bajo control médico y considerando los posibles efectos adversos que pueden observarse (Recomendación Grado B).

31. La utilización de DMBC con productos comerciales podría justificarse en el postoperatorio inmediato de la cirugía bariátrica, para contribuir a que el paciente alcance un aporte proteico adecuado (Recomendación Grado D).

5. Dieta mediterránea

EVIDENCIA

65. No existe evidencia científica suficiente que indique que la DietMed, en condiciones isocalóricas, origine una mayor pérdida pondera que otros tipos de dieta en el tratamiento de la obesidad.

Agradecimientos

Los autores quieren expresar su agradecimiento a la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (AESAN) por su colaboración en la elaboración de este documento.

Grupo de consenso FESNAD-SEEDO

Comité de Redacción

Redactor coordinador: Manuel Gargallo Fernández (SEEDO).

Redactores adjuntos: Julio Basulto Marset (AEDN); Irene Bretón Lesmes (SEEN); Joan Quiles Izquierdo (SENC).

Coordinación: Jordi Salas-Salvadó (FESNAD); Xavier Formiguera Sala (SEEDO).

Revisores: Juan Manuel Ballesteros Arribas (AESAN); Miguel Ángel Martínez-González (Clínica Universitaria de Navarra); José María Ordovás Muñoz (Tufts University, Boston EEUU); Miguel Ángel Rubio Herrera (Hospital Clínico Universitario de Madrid).

Junta Directiva de la FESNAD

Presidente: D. Jordi Salas-Salvadó (SENPE).

Vicepresidente: Dª. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA).

Tesorero: D. Antonio Villarino Marín (SEDCA).

Secretario: D. Giuseppe Russolillo (AEDN).

Vocales: Dª. Rosaura Farré Rovira (SEN), D. Manuel Gargallo Fernández (SEEDO), D. Carlos Iglesias Rosado (SENBA), Dª Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD), D. José Manuel Moreno Villares (SEGHNP), D. Joan Quiles Izquierdo (SENC), Dª. Pilar Riobó Serván (SEEN).

Presidentes de las Sociedades Federadas

Dª. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); D. Giuseppe Russolillo (AEDN); Dª. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA); D. Antonio Villarino Marín (SEDCA); D. Xavier Formiguera Sala (SEEDO); D. Javier Salvador Rodríguez (SEEN); D. Luis Peña Quintana (SEGHNP); Dª. Rosaura Farré Rovira (SEN); D. Miguel Ángel Gassull Duró (SENBA); D. Javier Aranceta Bartrina (SENC); D. Abelardo García de Lorenzo (SENPE).

FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética)

ADENYD (Asociación Española de Diplomados en Enfermería de Nutrición y Dietética).

AEDN (Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas.

ALCYTA (Asociación Española de Doctores y Licenciados en Ciencia y Tecnología de los Alimentos).

SEDCA (Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación).

SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición).

SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad).

SEGHNP (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica).

SEN (Sociedad Española de Nutrición).

SENBA (Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada).

SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria).

SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral).

Referencias

1. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377: 557-567.
2. Berghöfer A, Pischon, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Publ Health* 2008; 8: 200-10.
3. OCDE. Obesity and the Economics of Prevention Fit not Fat. OCDE. 2010. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://www.oecd.org/document/31/0,3746,en_2649_33929_45999775_1_1_1_1,00.html
4. AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas_prensa/presentacion_enide.shtml [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
5. De Lago M. Spanish move away from Mediterranean diet. *BMJ* 2011; 342: d1509.
6. Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64 (Suppl. 3): S37-43.
7. Slimani N, Deharveng G, Southgate DA, Biessy C, Chajès V, van Bakel MM et al. Contribution of highly industrially processed foods to the nutrient intakes and patterns of middle-aged populations in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S206-25.
8. Varo JJ, Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JA. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol* 2003; 32: 138-46.
9. European Food Safety Authority. EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. 2011. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm
10. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Europea de Salud en España, año 2009. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=%2Ft15/p420&file=inebase&L=0
11. World Health Organization. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2010.
12. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894: 1-253.
13. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
14. Garrow JS. Obesity and related diseases. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988.
15. Gargallo M, Ballesteros MD. Dietas Heterodoxas. *Revista Española de Obesidad* 2008; 6: 75-87.
16. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Dietas Milagro. 2007. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/destacados/dietas_milagro.shtml
17. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Indicadores Internacionales sobre Desarrollo Humano. 2010. [monografía en Internet]. [citado: 15 may 2011]. Disponible en: http://hdr.undp.org/es/estadisticas/
18. Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS Nº 2006/0I.
19. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-16.
20. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication nº 50). Edinburgh: SIGN: 2001 [monografía en Internet]. [actualizado 1 en 2008; citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):800-832
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). The role of diet in obesity prevention (II/III)

M. Gargallo Fernández[1], J. Quiles Izquierdo[2], J. Basulto Marset[3], I. Breton Lesmes[4], X. Formiguera Sala[5], J. Salas-Salvadó[6]; FESNAD-SEEDO consensus group

[1]Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen de la Torre. Madrid (on behalf of SEEDO). [2]Área de Nutrición Comunitaria. Centro Superior de Investigación en Salud Pública. Unidad de Educación para la Salud. Servicio de Programas, Planes y Estrategias de Salud. Dirección General de Investigación y Salud Pública. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana (on behalf of SENC). [3]Grupo de Revisión. Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (on behalf of AEDN). [4]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Univerisitario Gregorio Marañón. Madrid (on behalf of SEEN). [5]President of Fundación SEEDO (on behalf of SEEDO). [6]Unidad de Nutrición Humana. IISPV. Universitat Rovira i Virgili, Reus. CIBER Obesidad y Nutrición. Instituto Carlos III. Madrid (on behalf of FESNAD). Spain.

Abstract

This study is a consensus document of two Spanish scientific associations, FESNAD (Spanish Federation of Nutrition, Food and Dietetetic Associations) and SEEDO (Spanish Association for the Study of Obesity), about the role of the diet in the prevention and of overweight and obesity in adults. It is the result of a careful and systematic review of the data published in the medical literature from January 1st 1996 to January 31st 2011 concerning the role of the diet on obesity prevention.

The conclusions obtained have been classified according several evidence levels. Subsequently, in agreement with these evidence levels, different degree recommendations are established. These recommendations could be potentially useful to design food guides as part of strategies to prevent overweight and obesity.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:800-832)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5679

Key words: *Obesity. Overweight. Prevention. Diet. Nutrition.*

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA LA PREVENCION Y EL TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN ADULTOS (CONSENSO FESNAD-SEEDO). LA DIETA EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD (II/III)

Resumen

Se presenta un consenso de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) sobre la dieta en la prevención del sobrepeso y la obesidad, tras efectuar una revisión sistemática de los datos de la literatura médica desde el 1 de enero de 1996 al 31 de enero de 2011 .

Las conclusiones obtenidas se han catalogado según niveles de evidencia.

Se establecen unas recomendaciones clasificadas según grados que pueden servir de guía y orientación en el diseño de pautas alimentarias dirigidas a la prevención de la obesidad o el sobrepeso.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:800-832)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5679

Palabras clave: *Obesidad. Sobrepeso. Prevención. Dieta. Nutrición.*

Abbreviations

ALA: Alpha-linolenic acid.
BMI: Body mass index.
CI: Confidence interval.
DF: Dietary fibre.
DHA: Docosahexaenoic acid.
EFSA: European Food Safety Authority.
EPA: Eicosapentaenoic acid.
GI: Glycaemic index.
GL: Glycaemic load.
IOM: Institute of Medicine of the USA.
MedDiet: Mediterranean diet.
MUFA: Monounsaturated fatty acids.
OR: Odds Ratio.

Correspondence: Manuel Gargallo Fernández.
Hospital Virgen de la Torre.
E-mail: mgar@ya.com
Xavier Formiguera: xavierfs@comb.cat
Jordi Salas Salvadó: jordi.salas@urv.cat

Recibido: 12-XII-2011.
Aceptado: 15-XII-2011.

PUFA: Polyunsaturated fatty acids.
RCT: Randomised controlled trial.
RR: Relative risk.
SD: Standard deviation.
SFA: Saturated fatty acids.
TFA: Trans fatty acids.
WHO: World Health Organisation.

Introduction

In light of the high prevalence of obesity and overweight in our country[1] and the multitude of nutritional approaches proposed to combat them, the Spanish Federation of Nutrition, Food and Dietetetic Associations (FESNAD) and the Spanish Association for the Study of Obesity (SEEDO) have jointly proposed to clarify the role of the various nutritional factors for both the prevention and treatment of Obesity and Overweight. For this purpose a FESNAD-SEEDO consensus has been prepared, containing nutritional recommendations based on evidence which will serve as a tool to health professionals when designing prevention strategies or treatment guidelines for obesity or overweight.

It must be noted that the opinions expressed in this document have been agreed upon between the representatives of the different associations listed in the authorship and, as such, they represent the position of all of them.

The consensus is organised into 3 documents published separately. This work covers the review of the dietary aspects of the prevention of obesity and overweight.

Methodology levels of evidence

The methodology and working system of this consensus have already been described.[2] Briefly, we can say that for the design of the following recommendations we reviewed the scientific literature which covers the general areas of interest for the consensus, published between 1st January 1996 and 31st January 2011. On the basis of the conclusions obtained from that review, the evidence was classified and recommendations were formulated according to the method proposed in 2008 by the European Association for the Study of Obesity[3] and which consists of a simplified version of the system proposed by the Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING)[4] (tables I and II).

On the basis of the criteria for its preparation, the resulting document is applicable to the adult population (excluding pregnancy and breastfeeding) which, apart from obesity, presents no malnutrition or chronic diseases.

Preliminary analysis of the reviews and recommendations published

In order to obtain an overall perspective and define the key areas associated with the prevention of obesity in adults through diet, there has been a review of guidelines, consensuses, strategies, publications and relevant documentary sources on the issue before deciding on the questions to address in this document (see methodology section). Below there is a brief summary of the documents assessed in order to address the prevention of obesity in adulthood.

National documents

In the year 2005, the NAOS Strategy (Strategy for Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Obesity) was started at the Ministry for Health and Consumer Affairs, through the Spanish Food Safety and Nutrition Agency (AESAN). Its objective was to raise awareness among the population of the problem that obesity represents to health and to promote an initiative to help promoting healthy life habits, chiefly through a healthy diet and regular physical activity.[5]

Table I
Levels of evidence[19]

Levels of evidence		
1	1++	High quality meta-analysis, systematic reviews of RCT's or RCT's with a very low risk of bias.
	1+	Meta-analysis well executed, systematic reviews of RCT's or RCT's with a low risk of bias.
	1-	Meta-analysis, systematic reviews of RCT's or RCT's with a high risk of bias.
2	2++	High quality systematic reviews of case-control or cohort studies.
	2+	High quality case-control or cohort studies with a very low risk of confusion or bias and a high probability that the relationship is causal.
	2-	Well executed case-control or cohort studies with a low risk of confusion or bias and a moderate probability that the relationship is causal.
3		Non-analytical studies (e.g. clinical cases, case series).
4		Opinion of expert(s).

Table II
Levels of recommendation[19]

	Levels of recommendation
A	At a minimum a meta-analysis, systematic review or RCT with a classification of 1++ and directly applicable to the target population, or a systematic review or RCT with a body of evidence consisting mainly of studies graded at 1+, directly applicable to the target population, and demonstrating overall consistency in its outcomes.
B	A body of evidence which includes studies graded at 2++, directly applicable to the target population and which demonstrates overall consistency in its outcomes, or evidence extrapolated from studies graded at 1++ or 1+.
C	A body of evidence which includes studies graded at 2+, directly applicable to the target population and which demonstrates overall consistency in its outcomes, or evidence extrapolated from studies graded at 2++.
D	Evidence of level 3 or 4, or evidence extrapolated from studies graded at 2+.

Studies classified as 1- and 2- must not be used in the process of preparing recommendations because of their high bias potential.

In 2007 the Spanish Society of Primary Care Physicians (SEMERGEN), the Spanish Association for the Study of Obesity (SEEDO) and the Spanish Society for Endocrinology and Nutrition (SEEN) published a strategy, in leaflet form, designed with the objective of preventing (but also diagnosing and treating) overweight and obesity in the general population.[6]

In 2007, Aranceta et al.[7] published a review in the magazine Public Health Nutrition with the objective of proposing the way to address the development of strategies for preventing obesity in Spain.

In 2008, Quiles et al.[8] described the leading strategic documents developed in different Spanish autonomous communities which contain courses of action (health policies) for the prevention of obesity.

International documents

In 2003, the World Health Organisation (WHO) published the book "Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases", which contains ample information about the evidence available to date about the role of the diet in preventing unintentional weight gain.[9]

In 2004, the WHO approved the Global Strategy on Diet and Physical Activity, by which it urged the Member States to implement national action plans,[10] and which includes specific dietary-nutritional recommendations to prevent obesity, aimed both at populations and individual people.

In 2006, the National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) in Britain published an extensive document whose objectives included increasing the effectiveness of interventions to prevent overweight and obesity in the population.[11]

In 2007, the WHO published a document entitled "The challenge of obesity in the WHO European region and the strategies for response", which also detailed dietary-nutritional factors associated with the prevention of obesity.[12]

In 2008, the American Heart Association[13] published a comprehensive document which, among other factors, reviewed the diet related health patterns associated with the unintentional gain of body weight.

In 2009, the American Dietetic Association, in conjunction with the American College of Sports Medicine, published a position paper which included advice on the composition of the diet for the prevention of weight gain.[14]

In 2010, the Scottish Intercollegiate Guidelines Network published evidence-based guidelines which included recommendations for the prevention of obesity in children, young people and adults.[15]

Finally, in 2010, the Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States, with the participation of the Cochrane Collaboration, published comprehensive information in relation to preventive dietary-nutritional aspects of obesity.[16]

Dietary factors associated with the prevention of obesity

1. Energy balance and body weight

1.1. Energy density

It appears that the application of thermodynamic principles to human physiology is beyond doubt, although the metabolic pathways and routes involved are more complex factors, we are still far from fully understanding. Even though we accept that under the conditions of a specific genotype, the excess or unused energy intake is stored in the form of fat, we would like to review the evidence which informs us of whether energy density is associated with weight changes. Energy density is defined as the quantity of energy available in food or drink, per unit weight.[17] In this sense, Cucó et al. observed in the Mediterranean population that the energy density of the diet is positively associated with a greater intake of energy, total fats and saturated fats, although it did not assess its effect on body weight.[18] Furthermore, a systematic review by Alinia et al.[19] showed that most of the available

evidence indicates a possible inverse association between the consumption of fruit (which generally has low energy density) and overweigh, although this review did not focus on the effect of energy density on body weight.

Four cohort studies with a follow-up time ranging from six to eight months demonstrate a positive association between energy density and changes in weight.

Bes-Rastrollo et al.,[20] carried out a cohort study of 50,026 women between 1991 and 1999, concluding that the increase in dietary energy density was associated with greater weight gain in middle-aged women. The women in whom the greatest increase in energy density was observed during the follow-up period (highest quintile) gained significantly more weight than those whose diets had the lowest energy density (lowest quintile) (6.4 kg *vs.* 4.6 kg; P value for trend < 0.001).

Through a prospective cohort study of 168 non-institutionalised women, Savage et al.[21] observed, after a follow-up period of six years, that the women who had diets with the greatest energy density gained an average of 6.4 kg, while the women with diets with the lowest energy density (lowest tertile) had only gained 2.5 kg, this difference had been statistically significant.

In a Randomised Controlled Trial (RCT) Westerterp-Plantenga el al.[22] assessed the effect of energy density on 220 healthy volunteers who were monitored for 6 months. The individuals were divided into two groups according to whether or not they presented the profile of "dietary restriction" (a tendency to consciously limit the type and quantity of food consumed in order to lose or maintain weight). Additionally, each of the groups was urged to (randomly) consume commercial products with or without fat. The group of individuals with a "dietary restriction" profile gained an average of 0.2 kg if they consumed products with fat, but they lost 1.5 kg if they consumed products without fat. On the contrary, the group of individuals without a "dietary restriction" profile lost an average of 0.2 kg if they consumed products without fat, but they gained 1.8 kg if they consumed products with fat. In spite of these differences only showed statistical significance in the group of individuals with the "dietary restriction" profile who consumed products without fat. It was concluded that less energy density from fat can help to maintain body weight, irrespective of the "dietary restriction" profile of the individuals.

Through an RCT carried out with 810 hypertensive or pre-hypertensive adults from the PREMIER study, Ledikwe et al.[23] showed that large or small changes in dietary energy density for six months are associated with weight loss. The analyses were carried out according to tertiles of energy density reduction. Those who were in the highest tertile for the reduction of energy density lost an average of 5.9 kg, those in the middle tertile lost 4 kg and those in the lowest tertile for the reduction of density energy lost 2.4 kg.

EVIDENCE

1. Dietary patterns of high energy density may lead to body weight increase in adults (Evidence Level 1+).

RECOMMENDATIONS

1. Body weight increase may be prevented through the use of diets containing lower energy density food (Recommendation Degree A).

1.2. Energy balance and obesogenic environment

Reviewing the environmental aspects of obesity is clearly relevant, especially because environments which induce and stimulate obesity (obesogenic environments) have been detected.

Food environments refer to the availability of food and they are associated with dietary intake, more specifically with a lower consumption of fruit and vegetables. The presence of supermarkets and other places which make fruit and vegetables available in the neighbourhood is associated with a lower average BMI in the population in comparison with those lacking them or if they are located at great distances, above all for disadvantaged socioeconomic groups. The increase in the number of "fast food" restaurants and convenience stores in a geographical unit has also been associated with a higher average BMI in the population.

These claims are made on the basis of 9 systematic reviews which have studied the relationship between the environment and body weight, the energy intake and the consumption of fruit and vegetables; although in their conclusions they establish that it is necessary to perform further research to have a greater knowledge and understanding of these relationships. Six studies 24-29 found that the neighbourhoods with socioeconomic problems (unemployment, low incomes and education standards) were associated with obesity and with a poorer dietary intake. Eight studies found that the availability of healthy food, either directly or through the absence of supermarkets or the distance at which they are located, is associated with body weight and dietary intake (fruit and vegetables).[26,27,30-35] Two studies found that a high density of fast food restaurants and convenience stores was associated with a high prevalence of obesity.

EVIDENCE

2. The absence of supermarkets with fruit and vegetables availability, or their sitting at great distances –in particular from human settlements with low socioeconomic levels– are conditioning factors for a higher population mean Body Mass Index (BMI) (Evidence Level 1+).

RECOMMENDATIONS

2. Strategies should be implemented which render possible food availability and access to healthy food, particularly fruit and vegetables, so as to generate favourable environments for maintaining a healthy population mean BMI (Recommendation Degree A).

1.3. Energy balance: eating outside home

People's current lifestyles have led to an increase in the number of times in which food is consumed outside of the home, and in the variety of food and snacks consumed on those occasions. This trend shows no sign of slowing in the future. That, combined with the possibility of this energy intake not showing a healthy eating pattern, could have implications for controlling body weight. The EPIC prospective study (European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition)[36] observed that the percentage of daily calories taken in outside of the home in the Spanish autonomous communities being studied (Granada, Murcia, Navarra, San Sebastian and Asturias) ranged from 20% to 23.9%. Women's consumption of fat outside the home was greater, and an increase in the consumption of sugar and a decrease in the intake of fibre were observed in both sexes. Nevertheless, this study did not assess changes in body weight associated with food intake outside of the home.

A recent systematic review carried out by Rosenheck[37] examined the association between eating in fast food restaurants and weight gain and obesity. The review, which included 16 studies (six transversal, seven prospective cohort and three experimental), enabled the author to conclude that, on the one hand, there is consistent evidence which demonstrates that this type of restaurant plays a separate role which leads to an increase in energy intake, thus accelerating the rates of weight gain and obesity. On the other hand, there is sufficient evidence for the public health authorities to make a recommendation to limit the consumption of fast food to reduce weight gain.

Furthermore, six prospective cohort studies[38-43] found a positive and significant association between the consumption of fast food and body weight in adults, although in one of them the positive association was only observed in women.[40] According to the study by Pereira et al.,[43] the consumption of fast food more than once a week is associated with increases in BMI. Duffey et al. did not find evidence of changes to the BMI in relation to the consumption of food in other types of restaurants during a follow-up of three years.[38] However, Bes-Rastrollo et al.[44] concluded, after monitoring a cohort of 9,182 Spanish graduates for an average of 4.4 years, who declared in an initial survey that they ate outside of the home twice or more every week, that after the follow-up they presented a moderate increase in body weight (+129 g/year, p value < 0.001) and a greater risk of gaining more than 2 kg per year (OR = 1.36; CI 95% 1.13; 1.63). Eating outside of the home is significantly associated with a higher risk of ending up suffering from overweight or obesity (RR = 1.33; CI 95% 1.13, 1.57). Even the fact that the survey was not repeated together with the evaluation of the changes in body weight makes it possible that the habits of the volunteers had changed over the years.

EVIDENCE

3. The habitual intake of "fast food" (over once a week) might contribute to increased energy intake and to weight increase and obesity (Evidence Level 1+).

RECOMMENDATIONS

3. Restricting the habitual (more than once a week) intake of "fast food" might prevent weight increase due to this factor (Recommendation Degree A).

1.4. Energy balance: size of rations

There is data indicating that larger rations can make it difficult to self-regulate intake.[45] In this sense, controlled trials have been published in which it is observed that a larger size in the ration offered is associated with a significantly higher intake of food, without the feeling of fullness being affected any more than when a smaller ration is offered.[46,47] A review of experiments carried out both inside and outside of laboratories, illustrated that they unanimously demonstrated that an increase in the size of the ration was associated with the subjects having a higher energy intake.

In 2005, the Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States[49] reviewed the evidence of the effect of the size of the ration on energy intake, concluding that it influenced the amount that people consume. Generally speaking, there was a higher energy intake when larger rations were served than when smaller rations were served.

Gilhooly C et al.[50] carried out an RCT in which they examined the characteristics of snack food in relation to dietary energy restriction and weight. The trial was carried out with 32 women for a period of 6 months. The results showed that there was a statistically significant positive relationship between the size of the rations and the habitual BMI ($r = 0.49$, $p = 0.005$). The regression analyses showed that the subjects reporting the highest percentage of weight loss were those who snacked least (adjusted $R2 = 0.31$, $p = 0.009$).

EVIDENCE

4. Offering larger portions conditions an increase of the individual's caloric intake (Evidence Level 2++).

RECOMMENDATIONS

4. The use of smaller portions limits the energy intake (Recommendation Degree B).

1.5. Energy balance: breakfast

The role of breakfast in the risk of obesity in adults is disputed and cause for debate.[51] Two transversal analyses of energy intake showed that skipping breakfast[68] or consuming fewer calories during breakfast[51] is associated with a substantially lower total energy intake over the course of the day. However, the analyses of intra-individual eating habits have demonstrated that an increase in the calorie intake of breakfast to the total energy intake is associated with a lower energy intake over the course of the day.[53,54] An analysis of 2,959 subjects after maintaining an average weight loss of 32 kg over 6 years, showed that most of them (78%) normally had breakfast, although it was also observed that, on the one hand, the remaining 22% (who regularly skipped breakfast) also maintained weight loss, and on the other hand, that the subjects who regularly had breakfast reported carrying out more physical exercise, facts which limit the causality of the relationship between breakfast and controlling body weight.[55]

It would be risky to draw conclusions from these studies, due to the difference in their methodological approaches, and because they were not designed to assess changes in body weight in relation to breakfast.

Six prospective cohort studies which have evaluated the relationship between breakfast and body weight have been identified. Three studies found an inverse relationship between eating breakfast and adult weight gain.[42,56,57] Niemeier et al. and Merten et al.[42,56] observed an inverse relationship between breakfast in adolescents (12-19 years of age) and the risk of obesity years later (18-26 years). In turn, Purslow et al.[57] monitored 6,764 men and women aged between 43 and 75 between the years 1993-1997 and 1998-2000. They observed that the individuals in the lowest quintile of breakfast intake (lowest percentage of daily energy provided by breakfast) gained 1.23 kg (SD: 0.12) while those in the highest quintile gained 0.79 kg (SD: 0.11). This relationship remained significant after making adjustments for sex, age and other confounding factors. However, despite evaluating the dietary intake at the start of the research, the study did not do so during follow-up. Therefore, the lower weight gain in the volunteers who initially had a higher percentage of daily energy intake from breakfast could be due to changes in habits (e.g.: a reduction in the total energy intake). The study by Nooyens[58] initially found an inverse relationship, but after making adjustments for potential confounding factors, the association was not statistically significant. Another study observed this inverse relationship between the consumption of breakfast during adolescence (average age: 15.28) and the gain in body weight six years later among men, but it did not find an association among women.[75] Van der Heijden A et al.[60] carried out a cohort study on 20,064 men aged between 46 and 81 (3,386 did not eat breakfast and 16,678 regularly ate breakfast) to research the association between consuming breakfast and gaining weight in the long term (10 years). A slightly lower weight gain was observed in men who had breakfast than those that didn't, but without statistical significance (1.55 ± 0.05 *vs.* 1.67 ± 0.11 kg, $p = 0.35$). However, they showed that the consumption of breakfast was inversely associated with the risk of a 5 kg weight gain after making adjustments for age, lifestyles and the initial BMI. The association was more pronounced among men with a BMI ≤ 25 kg/m^2 than with those who were overweight, although this association was weakened when adjustments were made for potential confounding factors. The authors concluded that having breakfast could have a moderate impact on preventing weight gain among middle-aged men.

EVIDENCE

5. Research results on the relationship between the omission of breakfast and the risk of overweight and obesity in adults are both controversial and inconsistent.

1.6. Energy balance: snacks

Eating less "refreshments" or snacks is a practice which appears to be becoming increasingly common.[61] It is therefore important to assess their role in weight gain, particularly given the current debate in this respect in the scientific community. However, it is a practice which is difficult to evaluate by analysing relevant publications because of the variety of approaches taken by different authors towards eating snacks. The lack of a globally accepted definition of the term "snack" in scientific literature complicates the interpretation of the studies.[61] Therefore, for the purposes of this analysis, the term "snack" and the words originating from it (snacks, snacking, snacker, etc.) have been accepted as search criteria, in line with the proposal of the Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States.[17]

A transversal analysis carried out with 2,437 European volunteers between the ages of 28 and 70 observed that those who snacked between meals were more likely to be obese (OR = 1.24).[62] Other similar studies, such as that carried out by Sánchez Villegas et al.[63] or by Marín-Guerrero et al.[64] have observed this association in the Spanish population. However, the transversal design of all of these studies makes it impossible to conclude if there is causality.

Three studies have been found which have assessed the relationship between snacks and weight gain. A study carried out in Denmark[65] on a population aged between 50 and 64 observed that diets with high snack content were associated with an increase in waist circumference after five years. It is important to stress that the authors of that study only considered the following food to be snacks: chocolates, sweets, liquorice, fruit flavoured chewing gum, toffees, pork scratchings and crisps. Research carried out in Hong Kong[66] observed that a greater variety in the consumption of snacks was associated with an increase in the risk of reaching a BMI of 23 kg/m^2 after a follow-up of between five and nine years, but not with a risk of reaching a BMI greater than 25 kg/m^2 (overweight). Finally, Bes-Rastrollo et al.67 specifically assessed the relationship between snacks and weight gain in a cohort of 10,162 university graduates from Spain (average age: 39) monitored for an average of 4.6 years. Those subjects who regularly snacked were identified (those who replied in the affirmative when asked if they regularly ate between meals). The subjects who snacked regularly gained more weight than those that did not (188 grammes/year compared with 131 grammes per year, $p < 0.01$) after adjustments were made for confounding factors, although these differences in weight are too small to be clinically important in the medium term. Despite the fact that the survey was not repeated when assessing the changes in weight after those years had passed (to assess whether the habits in this respect had also changed) and the observational design of the study mean that it is possible that there are residual confounding factors, thus limiting the extrapolation of causal inferences.

EVIDENCE

6. Research results on the relationship between snack intake and the risk of weight gain are both controversial and inconsistent.

1.7. Energy balance: frequency

The effect of intake frequency on the metabolism has been matter of active study for over 40 years.[68] It is habitual to find claims, by health organisations or reference books, that regularly eating small quantities of food avoids weight gain. Despite this, there are conflicting positions in this respect.[69] The intake frequency could play a role in regulating energy intake and controlling body weight, but it may also result in an increased energy intake. This eating pattern has been associated with benefits to controlling the appetite[70] or increases in the thermogenic effect of food,[71] but it has also been associated with a smaller[72,73] and greater[74-76] risk of obesity. One study found a significantly lower risk of obesity (45%) in individuals with 4 or more intakes per day in comparison with those with 3 or less.[77] Conversely, another study based on a representative sample of the population of the United States found that the BMI increased when the intake frequency increased.[75] We have even found studies which have concluded that intake frequency has no effect on BMI.[78]

Although all of these studies are transversal (some with methodological limitations) and therefore make it impossible to establish causal relationships, they raise doubts about promoting frequent food intake to control body weight.

The cohort study by van der Heijden et al.,[60] to which we referred in the section about breakfast, researched the association between eating patterns and long-term weight gain in men (10 years) in the USA. It was observed that an increase of at least two eating occasions, in addition to the three standard meals, was associated with a greater risk of gaining 5 kg in weight after 10 years (RR: 1.15 (CI 95%, 1.06 to 1.25, for ≥ 2 *vs.* 0 additional eating occasions).

EVIDENCE

7. Research results on the relationship between food intake frequency (number of meals per day) and body weight variation are inconsistent.

2. Eating patterns and body weight

2.1. Mediterranean diet

The Mediterranean diet (MedDiet) is characterised by an abundance of food of plant origin, hardly processed and seasonal, preferably fresh; fresh fruit as a typical daily dessert; the consumption of occasional sweets; olive oil as the main source of fat; a low or moderate consumption of dairy products (mainly cheese and yoghurt), and of fish and poultry; weekly consumption of eggs; red meat in small quantities; and a low or moderate consumption of wine, normally during meals.[79-81] The term MedDiet reflects the characteristic eating patterns of several countries of the Mediterranean Basin at the beginning of the 1960's, and it originates from the research coordinated by Dr Ancel Keys.[80,81] Varela-Moreiras et al.[82] have recently concluded that the current diet of Spaniards is markedly different to that of 40 years ago, although Spain is paradoxically a leading producer and exporter of staple foods in the MedDiet, it is markedly deviating from following the MedDiet pattern because of considerable social and economic changes.

The MedDiet can reduce the risk of mortality and provide significant protection against the incidence of the main chronic diseases,[83-85] although, as detailed by Martínez-González et al.,[85-87] and Ballisle,[88] the epidemiological studies available do not make it possible to

conclude with certainty that all components of the MedDiet are protectors or if they show the same level of protection, and it is plausible that the overall intake pattern, or other factors associated with the MedDiet in relation to lifestyle, are responsible for some of the benefits observed.

There are doubts about promoting the MedDiet because of concerns that it can result in increases in the BMI because of its high fat content (mainly monounsaturated).[89] However, numerous studies show an inverse association between adherence to the MedDiet and both the BMI and obesity in adults,[90-99] although the transversal nature of the design of these studies makes it impossible to infer causality.

Various non-transversal studies have reviewed the role of the MedDiet in relation to body weight in healthy adults between 1996 and 2011.

In 2004, a randomised crossover trial with 22 healthy adults assessed the effect of a dietary pattern inspired by the MedDiet or the typical Swiss diet on the lipid profile for 4 weeks. Although its aim was to keep the weight of the volunteers constant, a small but significant decrease in their BMI was observed.[100] Nevertheless, this is a short-term study with a very small sample of the population. Furthermore, both the MedDiet considered (which in many ways did not coincide with the description at the beginning of this section) and the difference in energy between this diet and the typical Swiss diet (the Swiss diet provided a further 221 kcal per day) limit the validity of the relationship observed between the diet and body weight.

One of the first prospective cohort studies found, focusing on the effect of adhering to the MedDiet on body weight or changes to the BMI, is that of Sánchez-Villegas et al., published in 2006.[101] A follow-up was carried out with 6,319 Spanish university graduates (University of Navarra Follow-up-SUN-) for 28 months, who were stratified according to their adherence to the MedDiet at the start of the study. Diet changes were also assessed during the follow-up. Although the average weight of the participants increased during the follow-up period, a lower adherence to the MedDiet at the start of the study was associated with a greater weight gain (0.73 kg) in comparison with a greater adherence to the MedDiet (0.45 kg). The results indicate an inverse dose-dependent relationship (p-trend = 0.016). A similar inverse association was observed when assessing the changes which have taken place in the diet during the follow-up period. However, none association was statistically significant once adjustments had been made for important confounding factors.

In the same year, Méndez et al.[102] published a study based on data from the Spanish cohort of the EPIC study (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition). There was an assessment of whether the MedDiet was associated with the incidence of obesity after 3 years of monitoring a sample of 17,238 women and 10,589 men without obesity, between the ages of 29 and 65. The data relating to food intake were compiled by dieticians-nutritionists at the beginning of the study. High adherence to the MedDiet was not associated with an increased incidence of overweight or obesity in subjects with a normal weight at the beginning of the study, a fact which remained unchanged after adjustments were made for potential confounding factors. Even though the fact that the initial dietary survey was not repeated together with the assessment of changes in body weight makes it possible that the habits of the volunteers had changed over the years.

A year later, Tortosa et al.[103] published a follow-up of 5,360 volunteers included in the SUN cohort (University of Navarra Follow-Up). After 6 years of follow-up, it was observed that the abdominal circumference of the volunteers with the greatest adherence to the MedDiet (82 ± 12 cm) was smaller than that of those with less adherence to the MedDiet (82.5 ± 12 cm) ($p = 0.038$, after adjustments for age and gender). These outcomes were unchanged after adjustments were made for lifestyle and other variables. The authors pointed out that it was unlikely that this effect could be explained by residual confounding factors.

In 2009, Yannakoulia et al.[104] did not find a significant association between the MedDiet and the incidence of overweight or obesity after evaluating 1,528 women and 1,514 men in Greece (the ATTICA study) via a follow-up lasting for 5 years, after performing a multivariate analysis.

In 2009, Rumawas et al.[105] examined the longitudinal association between the MedDiet and the abdominal perimeter in 2,720 volunteers of the Framingham Heart Study Offspring cohort, monitored for an average of 7 years. Greater adherence was associated with a smaller abdominal perimeter ($p < 0.001$), after adjustments were made for potential confounding factors. Despite the fact that the initial dietary survey was not repeated together with the assessment of changes in body weight makes it possible that the habits of the volunteers had changed over the years.

In 2010, Romaguera et al.,[106] published the result of a 5 year follow-up of the EPIC-PANACEA cohort (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition–Physical Activity, Nutrition, Alcohol Consumption, Cessation of Smoking, Eating Out of Home, and Obesity) which included 270,384 women and 373,803 men aged between 25 and 70. The individuals with the greatest adherence to the MedDiet presented a weight change at 5 years of -0.16 kg (CI 95%: -0.24, -0.07 kg) and they were 10% (CI 95%: 4%, 18%) less likely to develop overweight or obesity than those individuals with the less adherence to the MedDiet. The authors took into account various potential confounding factors. The low meat content of the MedDiet appears to be mainly responsible for these beneficial effects in relation to weight gain. It must once again be taken into account that the fact that the initial dietary survey was not repeated together with the assessment of changes in

body weight makes it possible that the habits of the volunteers had changed over the years.

As detailed by Romaguera et al.[106] the differences observed in the aforementioned studies could be attributed to the use of different markers to define the MedDiet, to the use of different confounding factors in the statistical models, to the use of underestimations, the size of the sample, or the lack of homogenisation in the dietary pattern of the volunteers.

A systematic review published in 2008 by Buckland et al.[106] concluded that the studies assessing the relationship between the MedDiet and body weight showed inconsistent results, but that they pointed towards a possible role for the MedDiet in the prevention of overweight and obesity. Another, more recent, systematic review of the literature108, concluded that, despite not all of the studies showing a protective effect, the evidence as a whole suggested a possible beneficial effect of the MedDiet for the BMI and obesity.

EVIDENCE

8. Even though inconsistent results do exist, the studies so far performed suggest a possible role of the "Mediterranean" diet in the prevention of overweight and obesity (Evidence Level 2–).

9. The existing evidence suggests that greater adherence to the "Mediterranean" diet might prevent abdominal perimeter increase (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

5. A greater adherence to the "Mediterranean" diet might prevent overweight and obesity and also the increase of the abdominal perimeter (Recommendation Degree C).

2.2. Vegetarian diets

Both the American Dietetic Association[109] and the Canadian Dietetic Association[110] indicate that vegetarians tend to present a lower BMI than omnivores. A review by Berkow et al.[111] pointed out that the observational studies indicated that the weight and BMI of vegetarians is approximately 3-20% lower than those of non-vegetarians, and that while the prevalence figures of obesity range from 0 to 6% in vegetarians, for non-vegetarians they range from 5 to 45%. In turn, the Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States[17] indicates that the vegetarian group presents less prevalence of obesity, and suggests that it is possible that one cause of this is the different nutritional profile of their diet, which usually has a lower energy intake, with a lower proportional energy intake from fats, and a higher dietary fibre content in the diet. However, it is possible that the different lifestyle associated with the vegetarian diet is partly responsible for a lower average BMI in those who follow this eating pattern.

In 1998, Appleby et al.[112] carried out a transversal study, with 3,378 women and 1914 men, non-smokers, aged between 20 and 89, to examine the association between vegetarian and omnivore diets and the BMI, using data from the Oxford Vegetarian Study cohort. It was observed that the BMI of vegetarians was lower than that of non-vegetarians (0.99 kg/m^2 in women and 1.13 kg/m^2 in men). After adjustments were made for various confounding factors, these differences were reduced, but they continued to be statistically significant.

In the year 2011, Kennedy et al.[113] examined the effect of the vegetarian diet on the BMI of 10,014 healthy volunteers above the age of 19. After dividing the participants into vegetarians and non-vegetarians, it was observed that the BMI of the vegetarians was significantly lower than that of the non-vegetarians. However, this study did not assess the potential confounding effects (e.g.: regular physical exercise).

Spencer et al.,[114] performed a transversal study to establish the differences in the BMI of the participants of the Oxford cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Oxford). The analysis included 37,875 participants, aged between 20 and 97, split into four groups according to their dietary characteristics: Meat eaters, fish eaters (but not meat), lacto-ovo-vegetarians and vegans (who did not consume animal products). The meat eaters presented the highest intake of energy, proteins, total fats, saturated fats and monounsaturated fats. In contrast, the vegans presented the highest intake of fibre and polyunsaturated fats. The average age-adjusted BMI was statistically different for each of the four groups: higher levels for meat eaters (24.41 kg/m^2 in men, 23.52 kg/m^2 in women) and lower average levels in vegan groups (22.5 kg/m^2 in men, 21.98 kg/m^2 in women). The other two groups (fish eaters and lacto-ovo-vegetarians) had intermediate levels which were similar to one another. The prevalence of obesity was significantly lower in vegans, and between vegetarians and the group of fish eaters it was lower than observed in meat eaters. These differences remained unchanged after adjustments were made for various factors. The dietary factors with the greatest importance in relation to BMI included a high percentage of protein intake and a low fibre intake, both between the dietary groups and within each group. The authors conclude that vegan diets and, to a lesser extent, lacto-ovo-vegetarian diets and the diets of people whose only source of animal protein is fish, are associated with a lower BMI and a lower frequency of obesity than diets which include meat.

Similar outcomes were observed in the Swedish Mammography Cohort, studied by Newby et al.[115] This transversal study was designed to assess the association between BMI and the risk of overweight and

obesity of the different self-declared eating patterns of 55,459 women: omnivores (they consumed all foods); semi-vegetarians (mostly lacto vegetarians with some fish and eggs); lacto vegetarians (without meat, poultry, fish or eggs) and vegans (no meat, poultry, fish, eggs or dairy products). The group of "omnivores" had a significantly higher intake of protein, with more saturated and monounsaturated fats and significantly lower intake in carbohydrates and fibre than the other "vegetarian" groups. The group of "omnivores" presented the highest intake of refined grains and animal products and the lowest of fruit and vegetable. The prevalence of overweight (BMI ≥ 25 kg/m^2) was 40% among omnivores, 29% among semi-vegetarians and vegans and 25% among lacto vegetarians. In the multivariate linear regression analysis, the women who were not "omnivores" had a significantly lower BMI than the "omnivores". In the logistic regression analysis, the three "vegetarian" groups presented a lower risk of overweight and obesity than the "omnivore" group, which was statistically significant.

Rosell et al.[116] designed a prospective cohort study to assess weight changes at five years among the participants of the EPIC-Oxford. The 21,996 healthy adults were divided into six groups, according to their intake: meat eaters (at the beginning and end of the study); fish eaters (they did not eat meat at the neither at the beginning nor the end of the study); vegetarians (they did not eat meat or fish but they did eat dairy products or eggs at the beginning and end of the study); vegans (they did not eat animal products at either of the two moments); "reverted" (they changed their diet in the direction from vegans to vegetarians to fish eaters to meat eaters) and "converted" (those who changed their diet in the opposite direction). The following differences were observed between the dietary groups. A (significantly) lower weight gain was observed among men and women who were vegans and fish eaters than among meat eaters. The highest weight gain observed was in meat eaters who had not altered their eating pattern. Of those who modified their diet in the 5 year period, the smallest increase in weight was observed in the "converted" group, and the largest in the "reverted" group; however, the average weight gain was not significantly higher in this group than that observed among meat eaters.

EVIDENCE

10. Vegetarian diets are associated, in healthy adults, to a lower Body Mass Index (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

6. Vegetarian diets intake might lead to a smaller weight gain over time in healthy adults (Recommendation Degree C).

3. Nutrients and body weight

The role of the composition of the diet for controlling weight and obesity is debatable. All macronutrients are capable of providing energy and, therefore, of contributing towards the total daily calorie intake, potentially producing a positive energy balance. However, several factors (e.g.: their metabolic utilisation) affect their capacity to produce that positive balance.[117] So, one of the main questions we can ask ourselves is, do the different relative contributions of macronutrients to the total intake have an effect on weight gain?

The importance of this question lies in the fact that, if the energy intake provided by one macronutrient produces a different positive energy balance to that of another macronutrient, this could lead to a recommendation for a specific nutritional composition to prevent weight gain in a person.

3.1. Carbohydrates and body weight

The Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States, with the assistance of the Cochrane Collaboration, has recently indicated that healthy diets are rich in carbohydrates and it urges the population to change its current eating patterns towards a diet which based more on food of plant origin, with emphasis on the consumption of vegetables, pulses, whole grains, nuts and seeds.[16] The current intake of carbohydrates in Spain is around 41%82,[118] of the diet's energy, in other words, below the recommendations established by the European Food Safety Authority (45-60%)[119] and the World Health Organisation (55-75%).[9]

However, the role of carbohydrates in controlling body weight is currently a clear cause for scientific debate.[120-122] Carbohydrates are macronutrients which provide energy and which theoretically contribute to excessive weight gain. Despite this, there is no clear evidence showing that the total proportion of carbohydrates in a diet is an important determinant of energy intake.[123]

Carbohydrates contained in diets (with the exception of total sugars) tend to have a modest inverse association with energy density. However, the fat content is generally directly associated with diets with high energy density.[20,124,125]

In 2006, an RCT which assessed the effects of diet composition and the energy balance on predicting changes in the body composition, estimated that subjects who consume a high percentage of carbohydrates (55%) gained less fat mass, percentage of body fat and weight when compared with isocaloric diets with a high fat content (50%). However, on making adjustments for insulin sensitivity, only the predictive factors of changes in fat mass and percentage of body fat remained.

The majority of epidemiological studies show an inverse association between the consumption of carbohydrates and BMI.

In 2005, Ma et al.[127] researched the relationship between the BMI and the dietary intake of carbohydrates in 572 healthy adults who were monitored for 1 year. After making adjustments for possible confounding factors, it was observed that the BMI was not related to the intake of carbohydrates.

A review carried out in 2007[128] analysed 4 studies with the participation of men and women[129-132] and 3 only with women.[133-135] In all of them, the average BMI of the groups which consumed the most carbohydrates was greater than those which consumed less. The methodological problems which limit the capacity to establish causality in the transversal studies reviewed must be noted. Furthermore, given that the high consumption of carbohydrates tends to be associated with a high intake of dietary fibre, it is difficult to attribute this effect solely to its intake.[133,136,137]

In 2009, Ahluwalia et al.[152] observed, in a sample of 966 French middle-aged men, that the intake of carbohydrates was consistently inversely associated with the BMI and the waist circumference, after adjustments were made for numerous possible confounding factors.

In 2009, Merchant et al.[139] assessed the dietary habits of healthy Canadian adults with an optimal BMI belonging to a community where the prevalence of obesity is high. The study included 4,451 volunteers participating in The Canadian Community Health Survey. After adjustments were made for numerous possible confounding factors, it was observed that the risk of obesity was inversely associated with the intake of carbohydrates. The lowest risk was observed for intakes of 290-310 grammes of carbohydrate/day. An intake of carbohydrates below 47% of the total energy intake was associated with a greater risk of suffering from overweight or obesity, and a lower risk for intakes between 47-64%.

In 2010, the European Food Safety Authority indicated, after analysing several studies of long-term intervention, that dietary changes which promote a higher intake of carbohydrates (> 50% of energy) "ad libitum" have been associated with a lower risk of weight gain in several population groups, including subjects with normal weight, overweight and obesity.[119]

Evidence

11. Diets with higher content of complex carbohydrates (approximately ≥ 50% of the total energy intake) are associated to a lower Body Mass Index in healthy adults (Evidence Level 2+).

Recommendations

7. Diets for healthy adults aiming to prevent weight gain should contain a considerable proportion (approximately ≥ 50% of the total energy intake) of complex carbohydrates (Recommendation Degree C).

Liquid carbohydrates vs. solid carbohydrates

No associations have been observed between the form of a food, energy intake and body weight. The 2010 review of the DGAC included 12 studies which did not present consistent experimental designs.[16] One study (PREMIER trial) compared the energy provided by liquids with that of solids140, where a reduction of 100 kcal per day in energy intake from liquids was associated with a weight loss of 250 g at six and eighteen months. In comparison, a 100 kcal reduction in energy intake per day with solid foods was only 100 g for the same periods of time. The difference was only statistically significant at six months. A dose-response trend between changes in body weight and energy intake with drinks was observed at 6 and 8 months.

Six transversal studies researched the impact of an energy supplement with replacement products before breakfast, dinner or before the "ad libitum" consumption of a meal.

The study by Almiron-Roig et al.,[141] compared the impact on energy intake of cola replacement products or fat-free biscuits consumed two hours or twenty minutes prior to the eating occasion. The food format (liquid or solid) had no significantly different impact on energy intake.

Tsuchiya et al.,[142] compared the satiating power of liquid and semi-solid yoghurt with fruit drinks and dairy fruit drinks. The authors concluded that neither the hungriest nor the most satisfied subjects presented energy compensation during the following meal after consuming yoghurt.

Mourao et al. researched the independent effect of the form of food and energy intake in obese and slim adults with food rich in carbohydrates (melon and melon juice), fat (coconut and coconut milk) and proteins (cheese and milk). The inclusion of energy drinks in a meal led to a greater energy intake than consuming the solid version of the same food.

Stull et al.[144] concluded that the response to food replacement products in liquid or solid form has no comparable influence on the appetite or on the eating behaviour response. The participants of their study consumed more calories from farinaceous products after ingesting liquid replacement products than after consuming solids.

Flood-Obbagy and Rolls[145] carried out a randomised transversal trial in the USA, in which they examined how different physical forms of apple (solid pieces or juice) affected the appetite, satiety and the energy intake of a meal. The authors concluded that consuming fruit before a meal can achieve satiety and reduce the subsequent intake of foods, leading to a substantial reduction in the total energy intake of the meal. Furthermore, the energy content of the apple juice, with or without fibre, was compensated by a reduction in the subsequent intake. Furthermore, the apple juice as a supplement did not increase the total energy intake of the meal either.

Through a transversal trial in the USA, Mattes and Campbell,[146] assessed the form in which the food was presented (solid —apple—, semi-solid —apple puree— or liquid —apple juice—) and the eating occasion (as a dessert after meals, or between meals) on the appetite and the daily energy intake in 40 individuals (20 adults with normal weight and 20 with obesity). Although the appetite responded in different ways to the different forms of presentation of the food, these effects did not result in differences in the daily energy intake.

Furthermore, Anne Moorhead et al.,[147] performed a randomised transversal trial in the United Kingdom which assessed the effects of the fibre content and of the structure of the fibre in carrots (whole, blended or its nutrients in a sauce) on postprandial satiety and the subsequent food intake. Significant differences were observed in energy intake for the three forms of presentation. The energy intake was lower when consuming whole and blended carrots than the carrot nutrients. When it was consumed as part of a mixed meal it significantly increase satiety and decreased subsequent intake.

During their study (8 week crossover trial) carried out with 15 volunteers, DiMeglio and Mattes[148] concluded that carbohydrate drinks promote a positive energy balance, while the solid form of the food produces precise dietary compensation.

In a 5 week crossover trial in 2007, Flood and Rolls[149] examined the effects of consuming different forms of soups with low energy density on the total energy intake of the meal for 60 healthy volunteers. Those who consumed soup significantly reduced the total energy intake for the meal, in comparison with those who did not consume soup. There was a reduction of approximately 20% in the meal's energy intake for those who consumed soup.

EVIDENCE

12. The existing evidence regarding the relationship between the physical characteristics of carbohydrates (liquid or solid), the energy intake and the body weight are controversial.

GLYCAEMIC INDEX (GI) OR GLYCAEMIC LOAD (GL)

The glycaemic index is a system for quantifying the glycaemic response of a food which contains the same amount of carbohydrates as a reference food.[150] The glycaemic load is a product of the GI and the quantity of carbohydrates consumed, and it provides an indication of the quantity of glucose available to metabolise or store after consuming a food which contains carbohydrates.[151]

Both the GI and the GL of the Spanish diet are at the lowest levels in Europe. The average GI of the Spanish diet ranges from 52.2 to 54.8 in women and 53.6 and 56.6 in men. While the GL was estimated to be between 96.7 and 108.5 in women and 117 and 144.1 in men.[152]

Although it has been suggested to use this for the selection of foods which help to improve the nutritional profile of the diet, within the framework of the scientific update sponsored by the FAO-WHO, Venn and Green concluded in 2007 that one must maintain a cautious attitude when choosing food solely on the basis of the GI or GL, as those foods could also present high energy density or contain substantial quantities of sugars or saturated fatty acids.[151]

Currently, there is a debate as to the role of the GI and the GL in the control of body weight.[123]

In a transversal study carried out in Denmark, Lau et al.[153] examined the associations between the glycaemic index, glycaemic load and the BMI in 6,334 adults (average BMI: 26.2 kg/m^2) from the Inter99 study. After making adjustments for energy intake, both the index and load were positively associated with the BMI ($p = 0.017$ and $p < 0.001$, respectively).

A transversal study carried out in the United Kingdom which was published by Milton et al.,[154] studied whether a low glycaemic index was associated with a lower body weight or BMI in 1,152 adults above the age of 65 from the National Diet and Nutrition Survey. No significant associations were found for the GI and body weight or the BMI. The authors concluded that this study did not support the advice of consuming food with a low GI to prevent weight gain in old age.

A transversal study of young Japanese women (aged 18-20)[155] showed an independent positive correlation between the glycaemic index and load and the BMI after adjustments for various confounding factors.

A transversal study carried out in Spain by Méndez et al.,[156] examined the association between the glycaemic index and load and the BMI in a Mediterranean population (7,670 adults aged between 35 and 74). The authors concluded that their study did not support the hypothesis that there is a positive relationship between the GI, GL and obesity, but rather that, in a Mediterranean food culture, a diet characterised by a high GL can be associated with a low BMI.

Hare-Bruun et al.,[157] published a prospective cohort study in Denmark, to research the relationship between the glycaemic index and the resulting changes in body weight in 185 men and 191 women from the Danish arm of the Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease study (MONICA). No significant association was found between the glycaemic load and change in the body weight of men and women. Neither between the glycaemic index and changes in the body weight of men. Among women, the glycaemic index was positively associated with weight changes in adjusted analyses ($p < 0.04$). In six years the values per 10-unit increase in baseline GI increased by 2% (CI 95%: 0.1; 4) for body weight.

Du et al.[158] carried out a prospective cohort study with 89,432 Europeans aged between 20 and 78, who were monitored for an average of 6.5 years to assess the effect of the GI and the GL on body weight and the abdominal circumference. The study does not support its effect on the change in body weight. The GI (but not the GL) was moderately associated with a larger abdominal circumference.

An RCT carried out in Denmark with 45 women aged between 20 and 40, assessed the effects on body weight of a diet low in fat and high in carbohydrates with a low GI or a high GI and was published by Sloth et al.,[159] estimated that body weight decreased significantly in both groups, but that the differences between them were not significant. The authors concluded that the study did not support the hypothesis that diets low in fat and with a low glycaemic index are more beneficial than those with a high GI in terms of body weight, at ten weeks.

An RCT carried out in Brazil,[160] studied the long term effect of a diet with a low glycaemic index compared with a diet with a high GI on the change in body weight in 203 women aged between 25 and 45. After 18 months the weight change was not significantly different between both groups.

De Rougemont et al.,[161] carried out an RCT in France which examined the effects of a diet with a high or low GI on body weight, the BMI and other parameters in adults. The participants were randomly subjected to different diets. After 5 weeks of intervention, the body weight and BMI decreased significantly in the group with the low GI, while the changes in the group with the high GI were not statistically significant. The differences between the groups according to body weight and BMI were significant ($p = 0.04$ and $p = 0.03$, respectively). The authors concluded that the groups with a low glycaemic index may benefit from these diets to regulate body weight. However, this study was carried out with overweight people.

In 2008 a meta-analysis indicated, after reviewing studies published up to 2005, that a reduction in the glycaemic load equivalent to 17 g of glucose per day was associated with a reduction in body weight and vice versa.[162]

Within the framework of the scientific update sponsored by the FAO-WHO, van Damm concluded in 2007 that the studies which assess the effect of the GI on body weight have not been consistent.[123] Finally, the European Food Safety Authority indicated in 2010 that there is no evidence demonstrating that the glycaemic index or the glycaemic load are involved in controlling body weight.[119]

EVIDENCE

13. There is not sufficient evidence to assert that the glycaemic index and glycaemic load of the diet are associated to increased body weight in healthy adults.

3.2. Lipids and body weight

Dietary fats, or lipids, are macronutrients which include fatty acids, triglycerides, and cholesterol. Both the quantity and quality of fatty acids vary according to the food source, and it is possible to observe differences between meat, fish, vegetables and food obtained from industrial processes, among others.

As fatty acids are a heterogeneous group of substances, the biological effects vary significantly. There is evidence which shows that human oxidation and storage of SFA's, MUFA's, PUFA's and TFA's are different,[163] a fact which supports the hypothesis that the different types of fatty acids contribute differently to weight gain.[164,165] For this reason the effect on preventing body weight gain will be analysed separately for total fats, saturated fats (SFA), monounsaturated fats (MUFA), polyunsaturated fats (PUFA), omega-3 and trans fatty acids (TFA).

TOTAL FAT

Fat intake in Spain covers approximately 40% of the energy of the diet,[82,118] a figure which is above the upper limit (35%) established by the European Food Safety Authority.[166]

Fat is the macronutrient with the most energy and it exerts a weak effect on satiety. Bray et al.[167] have suggested that a high proportion of fat in the diet may lead to weight gain because it stimulates excessive energy intake, as it satisfies hunger less than the same quantity of energy from carbohydrates. The Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States has recently indicated that fat plays a key role in maintaining the energy balance and maintaining weight.[16]

Despite this, currently there is an intense scientific debate about its role as a predictor of obesity and in unintentional weight gain.[121,167-170] In general, diets with a higher percentage of fat-based energy are associated with a higher energy intake,[171-173] although it is not clear if the fat content affects weight gain after adjustments are made for total energy intake.

An analysis from the Nurses' Health Study including 41,518 nurses reported a weak positive association between the consumption of total fat and weight gain at 8 years.[165]

In 2009, Forouhi et al.[174] published a prospective follow-up study of 89,432 European adults in 6 cohorts from the EPIC study in which the association between the total quantity of fat and weight change was assessed, without a significant relationship between both parameters being observed.

Donnelly y cols.[175] carried out a randomised trial to assess the effect of diets with different percentage of fat for preventing weight gain in 305 healthy adults who were monitored for 12 weeks, with normal weight and overweight. While there was an association between

the energy intake and weight gain, no relationship was observed with the percentage of fat-based energy.

EVIDENCE

14. Fat intake, after adjusting for the total energy intake, is not associated to weight gain in healthy adults (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

8. In order to prevent weight gain in healthy adults, control of the total energy intake is more important than control of total fat (Recommendation Degree C).

SATURATED FATTY ACIDS (SFA'S)

The main types of SFA in the diet are lauric, myristic, palmitic and stearic acid. It is estimated that the two types of food which contribute most to the intake of SFA's in the European and Spanish diets are full-fat dairy products and meat.[176-178]

The intake of SFA in Spain covers 12.1% of the diet's energy.[4] This figure is above the maximum which is recommended by the World Health Organisation (10%) and the Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States (7%) to prevent chronic diseases associated with its excessive consumption.[9,16] The European Food Safety Authority[166] has not established a reference intake, advising that "the smallest possible quantity" be consumed.

SFA intake has been associated with reductions in energy expenditure after comparing its intake with unsaturated fatty acids,[179] although more studies are required to confirm these observations.[166]

In a study in the Nurses' Health Study, Field et al.[165] observed a strong positive association between saturated fat intake and weight gain at 8 years. To the contrary, Forouhi et al.[174] did not observe a significant relationship between SFA intake and weight gain in the EPIC prospective study. They observed a weak association in women, but without statistical significance.

EVIDENCE

15. Investigations addressing the relationship between saturated fatty acids intake in healthy adults and risk of obesity have yielded contradictory results.

MONOUNSATURATED FATTY ACIDS (MUFA'S)

MUFA intake has been associated with various health benefits, in particular a possible role as a cardioprotector.[180]

In Spain it is estimated to cover 17.6% of the diet's energy,[118] with olive oil being the food which most contributes to its intake,[177,178] which is analysed in section 4.5. The European Food Safety Authority has no specific recommendations relating to MUFA's.[166]

The analysis of the Nurses' Health Study did not observe that greater consumption of MUFA's was associated with weight gain at 8 years.[165] Nor in the analysis of 6 cohorts from the EPIC study was any significant association observed between the quantity of MUFA and weight change.[174]

EVIDENCE

16. Monounsaturated fatty acids intake has shown no association to weight gain in healthy adults (Evidence Level 2+).

POLYUNSATURATED FATTY ACIDS (PUFA'S)

Polyunsaturated fatty acids (PUFA's) present two or more points of unsaturation in their chain. Their intake has been associated with various health benefits, in particular linolenic and alpha-linolenic acid, as humans cannot synthesise them from other substrates.[166]

PUFA intake in Spain covers 6.7% of the diet's energy,[4] a figure which is within the established range recommended by the World Health Organisation in 2003 (6-10%). The European Food Safety Authority has no specific recommendations relating to PUFA's.[166]

Neither the observations in the study by Field et al.[165] nor those published by Forouhi et al.[174] associate the consumption of PUFA's with weight gain or change. Although in the EPIC study it was concluded that there was a positive association for women when considering the PUFA/SFA ratio, this was weak and without statistical significance.

Omega-3 fatty acids are an essential type of PUFA whose first double bond is located in the third carbon atom, starting from the end of the chain (methyl group). Alpha-linolenic acid (ALA) is an essential omega-3 fatty acid of plant origin, which enables the human body to synthesise long chain omega-3 fatty acids (EPA and DHA).[181] The intake of omega-3 fatty acids has been associated with various health benefits.[166]

The European Food Safety Authority (EFSA) recommends a suitable intake of ALA of 0.5% of energy and a suitable intake of EPA+DHA of 250 mg/day in adults.[166] Oily fish and, to a lesser extent, white fish are the main sources of omega 3 fatty acids. Nevertheless, large differences are observed in the different regions of Spain.[177]

The EFSA indicates that studies on humans do not provide evidence which indicates that omega-3 fatty acids affect the energy balance.[166] Furthermore, no cause-effect relationship has been established between

the consumption of DHA and maintaining a normal body weight.[182]

No evidence has been found in randomised trials or longitudinal studies about the role of omega-3 fatty acids in the prevention of weight gain in healthy adults. In a review by Mousavi et al.[183] it is concluded that the evidence regarding the relationship between the consumption of omega-3 fatty acids and weight gain is inconsistent.

EVIDENCE

17. Polyunsaturated fatty acids intake has shown no association to weight gain in healthy adults (Evidence Level 2+).

18. The evidence regarding the intake of omega-3 fatty acids and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

TRANS FATTY ACIDS (TFA'S)

Trans fatty acids (TFA) are monounsaturated and polyunsaturated fatty acids which contain at least one double bond in the trans configuration. This configuration can be the result of a microbial fermentation process in the rumen of ruminants (which leads to the presence of TFA in dairy products and in their meat) and through certain hydrogenation processes carried out by some segments of the food industry.[184] Anyway, in the last decade there has been a significant reduction in the TFA content of many foods and it is therefore important that the database of the composition of foods which are used to assess the impact of TFA's on health be updated.[185] In Spain, TFA's provide 0.7% of the energy intake184, a figure which is below the upper intake limit (1%) recommended by the World Health Organisation in 2003.[9]

Regarding the association between TFA intake and weight gain, there is very little available evidence. A review carried out in 2009 by Mozaffarian et al.[186] using observational studies and clinical trials argues that the long term effects have not been assessed through RCT's on humans, due to ethical restrictions, so controlled trials have been carried out on primates.

In a cohort study[187] with the participation of 16,587 men whose abdominal circumferences were measured twice in 9 years, it was observed that every 2% increase in the consumption of TFA (in comparison with its energy equivalent in polyunsaturated fatty acids) was associated with a 2.7 cm increase in the waist circumference after adjustments were made for measuring errors and other confounding factors. A second study[165] with 41,518 women whose weight was measured twice in 8 years showed an association between an increased intake of TFA and an increase in body weight, in both transversal and longitudinal analyses.

In both studies, the changes in adiposity or weight associated with the consumption of total fats, saturated fatty acids, monounsaturated fatty acids and polyunsaturated fatty acids were less consistent.

The two prospective observational studies, with study periods of 8 and 9 years, suggest that the consumption of TFA stimulates weight gain and, in particular, the accumulation of abdominal fat.

EVIDENCE

19. The limited epidemiological studies available show a consistent relationship between the role of trans fatty acids in weight gain and in the increase of abdominal fat (Evidence Level 2–).

3.3. Proteins and body weight

It is important to review the role of proteins in the prevention of obesity, both because of the current popularity of diets with a high protein content for controlling obesity,[188] and to assess the risk-benefit relationship of increasing the current consumption of proteins, as Spain is one of the countries where more proteins are consumed.[189] Among the risks of increasing the consumption of proteins it is worth highlighting data which exists which associates high intakes of protein with a greater risk of suffering from osteoporosis, kidney stones, renal failure, cancer or cardiovascular disease.[190] Two population-based cohort studies with large samples monitored for between 10 and 26 years have recently showed that the prolonged consumption of diets low in carbohydrates and rich in proteins is associated with a higher risk of mortality,[191,192] although it is probable that this effect can be attributed to meat more than protein as a whole, as observed by Sinha et al., in a prospective study with more than half a million people.[193]

The role of proteins in body weight is however debatable. Although it has been suggested that a higher intake of proteins could increase satiety in the short term and therefore decrease energy intake,[194] there are studies which do not support this association.[195-198] The European Authority of Food Safety also considers the evidence in this respect to be insufficient.[199]

Moreover, it is possible that the role of proteins in weight control has different effects according to whether it is predominantly plant-based or animal-based,[198,200] and it is for this reason that they are analysed separately below. A section has been devoted to soy protein, given the extensive literature found in reference to its possible role in body weight.

TOTAL PROTEIN

Only one prospective study has been found which has assessed the effects of consuming total protein

(irrespective of whether it is of plant or animal origin) on the body weight of healthy adult humans. After a follow-up of 182 women and 168 men during 23 years, Koppes et al.[201] concluded that protein intake was significantly associated with a higher BMI.

EVIDENCE

20. The evidence regarding the total protein intake and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

PROTEINS OF ANIMAL ORIGIN

Protein of animal origin includes protein from meat, eggs, milk and the products deriving from those foods.

Five articles have been selected to examine the relationship between proteins of animal origin and body weight in healthy adults.

Kahn et al.[202] assessed the changes in BMI and in the waist circumference in a cohort of 79,236 adults monitored over 10 years. An increase in BMI was directly associated with the consumption of meat and inversely associated with the consumption of plant-based foods, after adjustments were made for numerous possible confounding factors.

In 2006, Rosell et al.[116] evaluated the weight gain in 5 years of 21,966 adults belonging to the European Prospective Investigation Into Cancer cohort (EPIC-Oxford). After adjustments were made for potential confounding factors, it was observed that weight gain was significantly lower in volunteers who had changed their diet to one containing less food of animal origin during the follow-up.

In 2008, after a follow-up of 8,401 volunteers of the Adventist Health Study, Vang et al.[203] observed a significantly higher risk of weight gain associated with the intake of red meat, poultry and processed meat.

There were inconsistent findings in 2009 in a cohort of English adults[204] in which the consumption of red meat and processed meat and their relationship with body weight and abdominal circumference were studied with a follow-up of 10 years. Body weight increased by more than 5 kg for men and women between 1989 and 1999. Men with the highest consumption of red meat and processed meat combined in 1989 had a statistically significantly higher BMI and abdominal circumference. In women, the consumption of red and processed meat was statistically significantly associated with a higher BMI in 1999. Nevertheless, this is a study which is subject to methodological biases, according to the Nutrition Evidence Library of the United States Department of Agriculture.[205]

Finally, in 2010, Vergnaud et al.[198] assessed the association between the consumption of meat (red meat and processed meat) and weight gain in adults. The authors carried out a 5 year follow-up of 270,348 women and 103,455 men participating in the EPIC-PANACEA project (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Physical Activity, Nutrition, Alcohol, Cessation of Smoking, Eating Out of Home and Obesity). After adjustments for numerous potential confounding factors, a positive association was observed between the consumption of red meat, poultry and processed meat and a higher BMI.

EVIDENCE

21. The evidence regarding the intake of animal protein and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

PROTEINS OF PLANT ORIGIN

Protein of plant origin refers to protein which is present in cereals, fruits, vegetables, pulses, nuts, seeds or products deriving from those foods.

No study has been found which specifically assesses the effect of vegetable based proteins (excluding the effect of soy protein, which is analysed separately) on controlling body weight.

EVIDENCE

22. The evidence regarding the intake of vegetable protein and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

PROTEINS OF PLANT ORIGIN (SOY)

In 2008 a systematic review was published[206] which included 91 works, with results from *in vitro* data, studies of animals, epidemiological and clinical studies which assessed the relationship between soy foods, including soy protein, and the prevention of weight gain. The authors concluded that the consumption of soy or its derivatives, including soy protein, was not associated with a lower BMI or with a reduction in weight gain over time in the available epidemiological studies. Furthermore, it is not clear that its consumption leads to weight loss in "ad libitum" diets.

McVeigh et al.[207] examined the effects of soy proteins with different isoflavone content on serum lipids in young healthy men (27.9 ± 5.7 years) in a transversal randomised trial in Canada. Body composition was measured by bioelectric impedance at the beginning of treatment and after 57 days. During the study, no significant differences in treatment were observed in anthropometric measurements, including body weight, BMI and the percentage of body fat.

A transversal analysis with 2,811 adults in the Nutrition and Health of Aging Population study in China[208] evaluated the association between soy protein intake and the risk of metabolic syndrome and its components. In that study, the authors observed no statistically significant association between soy protein intake and central obesity in men (p-trend = 0.655), in women (p-trend = 0.827), or in the total sample as a whole (p-trend = 0.757).

EVIDENCE

23. No evidence has been found regarding the intake of vegetable (soybean) protein and its effects on body weight variation that might allow definite recommendations concerning weight gain prevention in adults.

3.4. Vitamins and minerals

Research published in 1999 assessed the consumption of vitamin supplements and minerals in 39,833 Spaniards aged between 29 and 69. Intake during the week prior to the interview was 5.2% in women and 1.7% in men.[209] More recent data, published in 2009, based on a sample of 3,220 Spaniards, observes a prevalence of consumption of dietary supplements of 12.1% in women and 5.9% in men, of which 70% in women and 66% in men are solely vitamins, minerals or vitamin and/or mineral supplements, revealing an increase in the consumption of this kind of supplement. Even though, the consumption percentage of dietary supplements is lower than that observed in other European countries such as the United Kingdom, Denmark, Switzerland or Norway, where in some cases it equals a third of the population.[210] The American Dietetic Association (ADA) indicates that in the United States one in every three adults regularly takes them.

Despite the growing belief that vitamin-mineral supplements may prevent certain chronic diseases, in December 2009 the ADA indicated that evidence has not demonstrated that they are effective in doing so.[211] In fact, there is data which indicates that taking a high quantity of supplements could increase the risk of suffering from certain chronic diseases.[212,213]

Some studies have explored the association between the BMI and some micronutrients. Kimmonds et al.[214] have analysed this relationship through the blood levels in a representative sample from the USA (National Health and Nutrition Examination Survey III) of adults above the age of 19. In this study the increase in BMI was related to low levels of certain nutrients (alpha-carotenes, beta-carotenes, beta-cryptoxanthin, lutein/zeaxanthin, total carotenoids, vitamin C, selenium and folate) in comparison with subjects with normal weight. The authors concluded by indicating that it is necessary to study these relationships in greater depth.

In Spain, Zulet et al.[215] assessed the possible association between the intake of vitamin A with the BMI in 61 healthy adults aged between 18 and 22. After adjustments were made for total energy intake, the intake of vitamin A showed a negative correlation with various measurements of adiposity.

Sneve et al.[216] carried out a double-blind RCT aimed at studying whether a supplement of 20,000 UI of vitamin D once or twice a week for 12 months led to weight change in 445 subjects with overweight or obesity. During the study no significant changes were observed in weight, the waist-hip ratio or the percentage of body fat in any of the groups or between some groups and others.

Furthermore, Jorde et al.[217] examined the transversal and longitudinal relationship between the BMI and 25(OH)D serum levels through the Tromsø Study with an intervention (RCT) lasting for a period of one year, with 93 subjects who received 40,000 UI of cholecalciferol per week. A strong negative association was observed between 25(OH)D serum levels and the BMI.

Calcium is worthy of a special mention because the hypothesis that this nutrient could be beneficial for the prevention of weight gain (or its loss) has generated a lot of scientific literature. A systematic review[218] with the subsequent meta-analysis of 13 RCT's, which used supplements with calcium and which reported body weight as the final outcome, found no association between an increase in the consumption of each calcium supplement or dairy products and a loss of weight after adjustments for differences in initial weights between the control and intervention groups.

Teegarden et al.[219] carried out a study to research the impact of dietary calcium or the intake of dairy products on total energy expenditure. No differences were observed between the groups in terms of total energy expenditure.

In 2009, in order to test the hypothesis that supplementing diets with calcium can prevent weight gain in persons with overweight or obesity, an RCT was carried out in which the diet of 340 volunteers was supplemented with 1,500 mg of calcium/day for 2 years, and no statistically significant clinical effects on weight were observed.[220]

Caan et al.[221] carried out a double-blind randomised trial with 36,282 postmenopausal women aged between 50 and 79, belonging to the Women's Health Initiative clinical trial study, to assess the combined effect of vitamin D and calcium. The volunteers received 1,000 mg of calcium and 400 UI of cholecalciferol (vitamin D), or a placebo, every day and their weight changes were evaluated for an average of 7 years. The women who received the supplements presented a minimal, but favourable, difference in body weight (average difference -0.13 kg; CI 95%, -0.21 to -0.05; p = 0.001). The authors concluded that supplementing calcium and cholecalciferol had little effect on the prevention of weight gain in postmenopausal women.

EVIDENCE

24. The existing evidence shows that calcium supplementation is not associated to a lower weight gain (Evidence Level 1+).

25. The existing evidence shows that combined supplementation of calcium with vitamin D does not achieve clinically relevant improvements in body weight control in postmenopausal women (Evidence Level 1+).

26. The available evidence regarding the role of vitamin D alone for preventing weight gain in healthy adults is controversial and does not allow any conclusions to be drawn.

3.5. Dietary fibre

According to the latest scientific update sponsored by the FAO-WHO, dietary fibre refers to the intrinsic polysaccharides of the plant cell walls.[222] Although it has traditionally been categorised according to its solubility in water, it has been recommended that the terms "soluble" and "insoluble" be gradually replaced by terms which refer to fermentability and viscosity.[222,223]

A high intake of dietary fibre is associated with numerous health benefits.[224] However, the average total consumption of DF in Spanish homes[225] has been found to be far below the dietary reference intakes.[226]

One of the benefits attributed to dietary fibre is that it modulates body weight through various mechanisms,[223] one of which is its contribution of low energy density to the diet.[136] Despite this, it is a matter for dispute whether the DF association with body weight is due to fibre intake or other possible confounding factors, including dietary factors.[227]

Consuming dietary fibre from foods has been associated with smaller weight gain in transversal studies.[155,228-230] A transversal study which assessed 16 cohort studies in 7 countries showed that BMI was inversely associated with fibre intake from foods.[231]

The association between food intake and changes in body weight has been examined in various prospective cohort studies whose results have been adjusted for potential confounding factors. Koh-Banerjee P et al.,[232] showed that an increase in fibre intake from fruit and whole grains was inversely associated with weight gain in the long term. The dose-response relationship was stronger for fibre from fruit. For each 20 g/d increase, the weight gain was reduced by 2.51 kg (p value for trend < 0.001), in a cohort of 27,082 men (aged between 40 and 75) with a follow-up of 8 years. Similar results were observed among women,[137,233] young adult women,[234] in a Mediterranean population[235] and in a sample comprising 89,432 European adults.[236]

Finally, the RCT's which have assessed the effect of increasing the fibre content of the diet through dietary supplements have provided inconsistent results.[227]

EVIDENCE

27. A high dietary fibre intake in the context of a diet rich in food of vegetable origin is associated to a better control of body weight in healthy adults (Evidence Level 2++).

RECOMMENDATIONS

9. Increasing the intake of dietary fibre from vegetable origin food might prevent weight gain in healthy adults (Recommendation Degree B).

3.6. Water

There is a deeply-rooted belief that water intake facilitates weight maintenance. A review carried out in 2009[237] attempted to study this matter, concluding that although the limited epidemiological data available suggested a beneficial effect from consuming water to reduce energy intake and facilitate weight control (in particular when used as a substitute for drinks high in calories), intervention studies were required to make intake recommendations for the consumption of water based on evidence.

In 2005, epidemiological data showed that; in the USA energy intake among water drinkers is approximately 9% lower than among non-drinkers of water[238] but it is a relationship which does not prove causality.

Furthermore, an observational analysis published in 2009 on the basis of data from 16,395 American adults, concluded that water intake was not associated with BMI.[239]

Water consumed before or together with a meal was associated with a reduction in the feeling of hunger and an increase in satiety in a small comparative study carried out with 21 middle-aged subjects who were not obese (aged 60-80), but not when this effect was assessed in a younger population (aged 21-35, n = 29).[240]

A transversal observational study carried out in Japan[241] with 1,136 young female students (aged between 18 and 22), after adjustments for potential confounding factors, estimated that the consumption of water from drinks was not associated with the BMI (p trend = 0.25) or with the abdominal circumference (p trend = 0.43). However, water intake from food showed an inverse and separate association with the BMI (p trend = 0.03) and with the abdominal circumference (p trend = 0.0003).

The Beverage Guidance Panel of the USA made recommendations about the benefits and risks of different categories of drinks, taking into consideration weight and health status.[242] These recommendations were brought into question as they were not supported by scientific evidence.[243,244]

In 2004, The American group responsible for Dietary Reference Intakes for electrolytes and water

recommended that individuals pay attention to feelings of thirst and that they consume drinks to maintain their hydration status, but it did not make any recommendations regarding the consumption of drinks and weight control. In turn, the Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States[246] has recently indicated that there is insufficient evidence to establish relationships between water intake and body weight.

EVIDENCE

28. The available evidence regarding water intake and its effects on body weight variation and/or prevention of weight excess in healthy adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

3.7. Ethanol and body weight

Ethanol is an alcohol which constitutes the main product of alcoholic drinks such as wine, beer and spirits. Although its consumption through alcoholic drinks is associated with the diets of practically all populations, in terms of metabolism it must be considered a substance which is capable of providing energy but which is not recognised as performing any essential function for living beings and, unlike macronutrients, it is not transported by proteins, it freely diffuses, it is impossible to regulate and it cannot be stored as a macromolecule. In this text we will use the words alcohol and ethanol as exact synonyms.

Because of its effects on the central nervous system and other target organs, and because of its addictive and toxic capacity, it is considered a psychoactive drug.[247] From a public health perspective, its high consumption (in Spain it has been calculated to represent approximately 5% of the daily energy intake, in other words 247 grammes of alcoholic drink/day),[82,248] it is associated with high morbidity, mortality and social problems. The consumption of alcohol (even when moderate) has been associated both with positive and negative relationships for certain health problems, so advice on its consumption must be assessed individually.[85,247-254]

As a substance associated with nutrition, it presents considerable energy density, so its consumption on a regular basis could theoretically cause imbalances in the energy balance of individuals. In this sense, the consumption of alcoholic drinks has been associated with an increase in the feeling of hunger,[255] with less control of the satiety mechanism[256,257] and with weak dietary compensation in response to its consumption in the short term.[258] Despite this, evidence regarding its effect on body weight provides contradictory results. Below there is a review of the prospective studies which have assessed the relationship between the regular consumption of alcoholic drinks and body weight or the abdominal circumference.

Between 1996 and 2011 ten observational prospective studies have been identified which are aimed at establishing associations between the consumption of alcohol and weight gain or increases in the abdominal circumference.

The study by Sherwood et al.[259] indicates that low or moderate consumption of alcohol is not associated with a substantial weight gain, in a study with volunteers from the community. In this study, 826 women and 218 men participating in the Pound of Prevention Study were monitored over 3 years. In this period, the average weight gain was 1.69 kg (SD ± 5.4 kg) in men and 1.76 kg (SD ± 6.7kg) among women, while the average energy consumption fell by 211 kcal per day in men and 168 kcal/day in women, with an increase corresponding to the total energy intake of alcohol of 0.88% and 0.30% respectively. In the prospective analysis, the change in the energy intake from alcohol was not associated with the weight change in the men or women. However, as this was a study of volunteers who were part of a project for the prevention of weight gain, it is probable that their alcohol intake was lower than that observed in the rest of the population.

In 2003, Sammel et al.,[260] carried out a prospective study with a 4 year follow-up, with 336 women (Afro-Americans and Caucasians), to establish factors associated with weight gain in the final reproductive years. They compared alcohol consumption among those (25%) who had gained more than 10 pounds (4.5 kg) and the rest of the women. The average alcohol consumption was 7.3 (SD ± 15.2) and 8.5 (SD ± 19.0) drinks per week, respectively. These differences were not statistically significant after adjustments were made in the multivariate analysis with other predictive factors of weight in this cohort.

The two studies carried out by the Wannamethee team showed an association between the ethanol intake of the heavy drinkers and weight gain at 5 and 8 years of being monitored, both in men and women. In the study by Wannamethee et al.,[261] in the United Kingdom the association between alcohol intake and body weight was examined for a follow-up period of five years in 6,832 men aged between 45 and 64 who were participating in the British Regional Heart Study. After adjustments were made for possible confounding factors (age, social class, physical activity, number of cigarettes, baseline weight), the average BMI and the prevalence of subjects with a BMI above 28 kg/m^2 was not statistically different between teetotal men and light drinkers (< 30 g/day of alcohol) and moderate consumers. However, heavy drinkers (> 30 g per day) showed an Odds Ratio of 1.29 (CI 95%: 1.10; 1.51) with the heavy consumption of alcohol directly contributing to weight gain and obesity in men.

Another study by Wannamethee et al.,[262] carried out with women in the USA, examined the relationship between ethanol and weight gain at eight years of the follow-up (1991-1999) in 49,324 nurses aged between 27 and 44 from the Nurses' Health Study II. Data

suggests that the light to moderate consumption of ethanol (less than 30 g/day) is not associated with weight gain, with the possible exception of Afro-American women. Those who drink a quantity of ethanol above 30 g/day may stimulate an increase in weight gain. The most pronounced OR for the association between weight gain and heavy drinkers (> 30 g/day) was observed for women aged below 35 (OR = 1.64; CI 95%: 1.03; 2.61).

Sayon-Orea et al.[263] have recently published a prospective study carried out in Spain, within the SUN cohort, which included 9,318 adults with an average age of 37.9, and after a period of 6.1 years it was observed that high consumption (7 drinks/week) of beer or spirits (but not wine) is associated with a higher risk of overweight/obesity and a greater weight gain. The consumption of alcohol was only measured at the start of the study, and not at the subsequent follow-up, so it is impossible to exclude the possibility of the volunteers changing their alcohol consumption habits. Regarding the apparent benefit of wine in comparison to other drinks, the authors recognise that it could partly be due to confounding factors such as dietary habits or others associated with a healthy lifestyle.

Three bodies of research have only studied changes through the abdominal circumference. Koh-Banerjee et al.[187] did not find a significant association between the total consumption of alcohol and the gain in waist circumference during a nine year follow-up of participants of the Health Professionals Follow-up Study (1986). After a period of 9 years, they examined the association between the change in dietary intake, physical activity, alcohol consumption and smoking and weight gain and gains in the abdominal circumference in a cohort of 16,587 men aged between 40 and 75. Although the average abdominal circumference increased by 3.3 cm (SD + 6.2) during the study period, the data obtained did not achieve statistical significance.

Vadstrup et al.[264] carried out a prospective study with a 10 year follow-up in which they analysed the abdominal circumference, with a sample of 2,916 men and 3,970 women from Denmark aged between 20 and 83 who were participating in the Copenhagen City Heart Study. They concluded that moderate to high consumption of beer and spirits was associated with larger abdominal circumferences.

The study by Tolstrup et al., in 2008,[265] analysed the frequency of alcohol consumption and its relationship with changes in the abdominal circumference and the development of abdominal obesity. The analysis included a total of 43,543 individuals from the Danish Diet, Cancer and Health Study. This study showed that the frequency of consuming alcoholic drinks was inversely associated with a greater increase in the abdominal circumference.

Two studies have evaluated the relationship between alcohol consumption and an increase in the BMI and the abdominal circumference.

A longitudinal population-based study carried out by Pajari et al.[266] evaluated both weight gain and the increase in abdominal circumference associated with alcohol consumption. The alcohol intake, BMI and waist circumference were quantified for 5,563 Finns aged between 16 and 27. After adjustments had been made for confounding factors (smoking, diet, physical activity, place of residence, socioeconomic status and BMI of the parents) no relationships were observed between alcohol intake and weight gain or the development of abdominal obesity. However, in this study it was observed that very few subjects drank frequently, so the volunteers who drank "daily" were grouped into the same category as those who drank "weekly", a fact which limits the evaluation of the effect of high alcohol consumption on weight gain. Furthermore, the consumption of alcohol by adolescents in Finland is much lower than the average for European consumption, so it is possible, as explained by the authors, that the effect of alcohol on body weight observed in this study differs from high consumption in other European countries.

Finally, Bergmann et al.[267] assessed the relationship between lifetime consumption of alcohol and the measurement of abdominal and general adiposity in the EPIC cohort. After adjustments were made for confounding factors, it was observed that the consumption of alcoholic drinks was positively associated with abdominal and general obesity in men and with abdominal obesity in women. It was observed that the increase in the risk of abdominal obesity continually rose in both sexes for consumption above 6 g of alcohol/day (approximately half the alcohol provided by a glass of alcoholic drink).

Evidence

29. The available studies yield contradictory and inconsistent observations, although some evidence does suggest some level of association between high ethanol intake and weight gain (Evidence Level 2–).

Recommendations

10. A restriction of high ethanol intake might prevent weight gain associated to this factor (Recommendation Degree D).

4. Foods and body weight

4.1. Fruit and vegetables

The regular consumption of fruit and vegetables is clearly associated with a better state of health, a lower prevalence of chronic diseases and less risk of mortality.[254] Despite this, 57% of the Spanish population does not consume vegetables on a daily basis, and 62.2% do not consume fruit every day.[118]

It has been reported that an increase in the consumption of fruit and vegetables has a modest association with a smaller weight gain at five or more years for middle aged subjects. The studies reviewed showed an inverse but weak relationship between the consumption of fruit and vegetables and weight gain.

A transversal analysis of the University of Navarra Follow-up study (SUN)[235] determined the association between fibre intake and the consumption of fruit and vegetables with the probability of weight gain in five years. It found a significant inverse association between the consumption of fruit and vegetables and weight gain, but only in men.

The study by Goss and Grubbs[268] compared the consumption of fruit and vegetables in the 7 counties with the highest average BMI with the 7 counties with the lowest average BMI. In the counties with the highest average BMI, 40.5% consumed 3 or less portions of fruit and vegetables per day, compared with 30.3% in the counties with the lowest average BMI. Similarly, 59.6% in the counties with a high average BMI ate 3 or more portions of fruit and vegetables per day, compared with 69.6% in the counties with the lowest average BMI.

In a study carried out in the south of India, Radhika et al.,[269] evaluated the association between the consumption of fruit and vegetables with different cardiovascular risk factors in 983 adults. After adjustments were made for possible confounding factors, the quartile with the highest intake of fruit and vegetables showed a significant inverse association with the BMI and abdominal circumference in comparison with the lowest quartile.

In another study carried out in China[270] which examined the association between the consumption of red meat and vegetables with excess body weight, observed that excess body weight was not significantly associated with the consumption of vegetables.

A matched case-control study carried out in the USA[271] analysed the difference in dietary intake between normal subjects (control) and subjects with overweight/obesity (cases). On average, the subjects with overweight/obesity consumed one ration less than the control group ($p < 0.01$), and it was also found that the rations of fruit per day were inversely associated with the percentage of body fat.

In a prospective cohort study, Buijsse et al.[271] analysed whether there was an association between the consumption of fruit and vegetables with subsequent changes in body weight within the scope of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). A total of 89,432 adults from Denmark, Germany, the United Kingdom, Italy and the Netherlands were included, with a 6.5 year follow-up. All cohorts gained an average weight of 330 g. The intake of fruit and vegetables was found to be inversely associated with the change in weight; for every 100 g of fruit and vegetables consumed, the change in weight was -14 g per year.

A prospective cohort study[273] carried out in the USA with 74,063 healthy nurses aged between 38 and 63 (Nurses' Health Study) analysed the changes in the consumption of fruit and vegetables in relation to the risk of obesity and weight gain. After a 12 year follow-up the patients with the highest intake of fruit and vegetables had a 24% lower risk of becoming obese and a 28% lower risk of gaining 25 kg or more.

In Spain, Vioque et al.[274] assessed the association between the intake of fruit and vegetables and weight gain in a period of 10 years. The weight gain was significantly lower with each increase in the consumption of fruit and vegetables per quartiles ($p = 0.0001$). Regarding the consumption of vegetables, the risk of weight gain was 82% lower in the quartile with the highest consumption (more than 333 g per day). When considering fruit and vegetable together, the risk of weight gain decreased by quartiles, with the upper quartile having the biggest decrease (OR = 0.22; CI 95%: 0.06; 0.81; $p = 0.022$).

Evidence

30. A high intake of fruit and vegetables is associated with a lower long-term body weight increase in adults (Evidence Level 2+).

Recommendations

11. The dietary prevention of body weight gain may be modulated through the use of diets with a high fruit and vegetable content (Recommendation Degree C).

4.2. Whole grains

In the search for the effects of food groups on body weight and on the prevention of weight gain in adults, whole foods and, more specifically, whole grains have been the subject of various studies. The National Survey on Dietary Intake in Spain reveals that the average consumption of whole-grain bread in Spain is 6 grammes/day. The Spanish Food Safety and Nutrition Agency indicates that "the consumption of grains, preferably whole grains, should increase".[118]

Four transversal studies[228,275-277] consistently observed that the intake of whole grains was associated with a lower BMI and adiposity.

Two prospective studies with a large population sample have shown statistically significant associations between the consumption of whole grains and better control of body weight.[234,278]

Two systematic reviews published in 2008[279,280] have been found (one associated with a meta-analysis) in which it is concluded that there is an association between the consumption of whole grains and a lower BMI and protection against gains in weight and adiposity.

That which was published by Williams PG et al.[279] assessed whether there was evidence when observing

the role of whole grains and pulses in the prevention and control of overweight and obesity. For the purpose of our analysis of the 53 studies considered, 20 examined whole grain intake and, of them, 10 out of 11 studies found that a high intake of whole grains was associated with a lower prevalence and measurement of obesity. The remaining studies addressed weight reduction to control obesity. The authors concluded that there was robust evidence that a diet with high whole grain content was associated with a lower BMI, with smaller abdominal circumferences and with a lower risk of being overweight.

Harland JI and Garton LE,[280] carried out a systematic review to examine the relationship between the consumption of whole grains and body weight in which they included 15 transversal trials published between 1990 and 2006. A total of 119,829 subjects aged above 13 were included in a pooled analysis. The authors concluded that a high intake of whole grains (approximately 3 rations per day) was associated with a lower BMI and central adiposity. They also indicate that people who consume whole grains have healthier lifestyles (less smokers, more frequent physical activity, less fat in the diet and higher fibre content).

EVIDENCE

31. A high intake of whole grains is associated with a lower Body Mass Index (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

12. It is recommended that, in order for body weight gain prevention, the diet contain a considerable proportion of whole grains (Recommendation Degree C).

4.3. Sugars

In 2003 the World Health Organisation (WHO) defined "free sugars" as the monosaccharides and disaccharides added to foods by the manufacturer, cook or consumer, plus sugars naturally present in honey, syrups and fruit juices.[9] However, in 2007, within the framework of the scientific update sponsored by the FAO-WHO, Cummings and Stephen indicated that such a term creates difficulties and suggested replacing it with "total sugars" (all of the monosaccharides or disaccharides present in a food, with the exception of polyols) or specific monosaccharides and disaccharides.[220] They also consider the term "added sugars" to be unsuitable, a term which is used by the Institute of Medicine (IOM) in the United States to refer to sugars and syrups added to food and drink while it is being processed or prepared (this includes sugar, brown sugar, corn-based sweeteners, dextrose, fructose, honey, invert sugar, etc.), with the exception of those naturally present in milk and fruit.[32]

Moreover, in 2003 the WHO recommended not exceeding 10% of energy intake from "free sugars" to prevent weight gain, recognising that this recommendation was open to debate. Its recommendation was based on studies in which it was observed that limiting the free sugar content of a diet resulted in improvements in body weight control9. Furthermore, in 2005, the IOM suggested not exceeding 25% of the energy intake from "added sugars".[190] This cut-off point was established on the basis of data from dietary surveys which showed that above this level it was more likely to have a low intake of important essential nutrients.[32] The European Food Safety Authority (EFSA) considers the available evidence to be insufficient to establish an upper limit for the consumption of added sugars based on their effects on body weight.[119]

Data has not been found on the consumption of "free sugars" (as defined by the WHO) or "added sugars" (as defined by the IOM) for the Spanish population. The ESFA indicates that the energy intake from sugars in the European population ranges from 16 to 36%.[119]

Sugars are carbohydrates with low nutritional density whose intake must be reduced, according to the Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States, because they contribute towards excess calorie intake.[16] The World Health Organisation has recently indicated that there is convincing evidence regarding the relationship between the consumption of food high in sugars and obesity when those foods replace the consumption of foods with low energy density, such as fruit and vegetables.[254]

Despite this, the role of sugars in stimulating weight gain is disputed, as the studies in that respect provide inconsistent outcomes.[170,281]

A review carried out by Saris indicated that the consumption of sucrose in solid foods was not clearly associated with the prevalence of obesity, although it recognised that there was a lack of evidence (particularly regarding the liquid or solid form in which sucrose is consumed) in that respect.[170] No cohort studies or RCT's published since 1996 have been found regarding the specific role of sugars (total, added and free) in body weight, except for those focused on sugary drinks (see section 4.4).

In 2010, the EFSA indicated that the evidence about the repercussions of consuming added sugars on weight gain are inconsistent for solid foods.[119]

The review of the literature which has been carried out by the team of writers, with the same inclusion criteria methods, on publications which have evaluated the relationship between the consumption of acaloric sweeteners and the prevention of weight gain in adults between 1996 and 2011, has found no relevant study.

EVIDENCE

32. The evidence regarding free or total sugars intake (with the exception of sugared beverages) in relation to body weight gain is controversial.

4.4. Sugary drinks

The consumption of sugary drinks is currently a cause for concern. The Dietary Guidelines Advisory Committee of the United States, with the assistance of the Cochrane Collaboration, has recently stated that, in order to reduce the incidence and prevalence of obesity in the United States, the consumption of sugary drinks must be avoided.[16] As indicated by Johnson and Yon,[295] the word "avoid" is, to date, the most emphatic recommendation made in a document of this type, indicating the strength of the association between the consumption of this type of drink and obesity.

Several systematic reviews have been considered to analyse the possible impact of the consumption of sugary drinks on obesity in adults.[283-285] The reviews by Malik et al.[283] and Wolf & Dansinger,[284] covered an extended search period (from 1996 to the end of 2006) and they included transversal studies, prospective cohort studies and experimental studies. Among the transversal studies, the study by Liebman et al.[286] carried out with 1,817 subjects (Rockies Study) found a significantly high probability ($p < 0.05$) of overweight and obesity in subjects who drank one or more soft drinks in a week. Among the prospective cohort studies of adults,[287-289] two of them[287,289] presented statistically significant results. The most numerous study (51,603 women from the Nurses' Health Study II) was carried out by Schulze et al.[287] with an 8 year follow-up, and it estimated that there was a significant association between the consumption of drinks sweetened with sugar and fruit juices and weight gain and increases in the BMI. In the Spanish population, Bes-Rastrollo et al.[289] analysed the data from 7,194 adults with an average age of 41 for 28 and a half months, finding a significant association between the consumption of sugary drinks and weight gain. Kvaavik et al.[188] did not observe a significant association between sugary drinks and change in BMI among younger adults (aged 23-27) during a follow-up period of 8 years.

With an average follow-up of 4 years in the Framingham Heart Study,[290] the consumption of one or more drinks per day was associated with the increase in the OR of suffering from obesity and an increase in the abdominal circumference in comparison with those who did not consume them. Palmer et al.,[291] included sugary drinks and fruit juices in the analysis of type 2 diabetes in Afro-American women, observing that they gained weight during the study, but that this increase was smaller among those who reduced the consumption of this type of drink.

The prospective cohort study carried out in the USA by Chen et al. in 2009[140] examined how changes in the consumption of sugary drinks affects body weight in adults (810 adults from the PREMIER Study). A reduction of one daily ration of sugary drinks was associated with a loss of 0.49 kg at six months and 0.65 kg at 18 months. These authors also observed a significant dose-response trend between changes in body weight and the consumption of sugary drinks.

Two intervention studies in adults,[148,292] with few subjects, 15 and 41 adults respectively, observed significant increases in body weight and BMI, observing significantly more in the subjects who consumed sugary drinks than those who consumed solid sweets or drinks with sweeteners.

A meta-analysis[293] published in the American Journal of Public Health showed a clear and consistent association between the consumption of sugary drinks and an increase in energy intake and body weight. Although this meta-analysis contains data from studies with a wide range of ages which fall outside this review, the results suggest that it could be wise to recommend that people reduce their consumption of the aforementioned drinks.

In contrast, Gibson[294] reviewed six longitudinal studies, observing that in two of them the evidence was strong, in one it was probable, while in the other three it was not conclusive.

Evidence

33. Frequent intake of sugared beverages is associated with a higher Body Mass Index (Evidence Level 2+).

Recommendations

13. Restricting the frequency of sugared beverages intake may lead to a lower body weight gain over time (Recommendation Degree A).

4.5. Olive oil

The consumption of olive oil, one of the characteristic foods of the Mediterranean diet, has been associated with numerous effects which are beneficial to health,[295,296] possibly because of its role as a protector against cardiovascular disease.[297,298]

The intake of olive oil in Spain is notably higher that that observed in other countries in Europe,[177,178] which makes it important to assess its possible effect on unintentional weight gain, despite it being a food with a high calorie density.

A transversal study carried out in Spain by González CA et al.[299] with a sample of 37,663 adults of both sexes aged between 29 and 69 did not observe a significant association between the consumption of olive oil and the BMI.

In 2009, Soriguer et al.[300] published a cohort study with 613 randomly selected adults in Pizarra (Malaga). They assessed the consumption of olive oil and other oils and its relationship with weight gain after a follow-up of 6 years. The weight gain and the incidence of obesity were lower in volunteers who regularly consumed olive oil, after adjustments were made for various possible confounding factors.

In the SUN cohort, Bes-Rastrollo et al.[301] evaluated the association between the consumption of olive oil and the risk of gaining weight after an average follow-up of 28.5 months. No statistically significant associations were found between olive oil intake and the risk of weight gain.

EVIDENCE

34. The intake of olive oil does not seem to be associated with a significant body weight gain risk in healthy adults (Evidence Level 2–).

4.6. Nuts

The regular consumption of nuts has been associated with numerous health benefits, including a lower risk of mortality.[302-304] The National Survey on Dietary Intake in Spain of 2011[118] indicates that the consumption of nuts in Spain is 2.6 rations/week.

Although the health benefits of nuts are beyond doubt, doubts have emerged about promoting their consumption as there are concerns that they may generate undesired increases in the BMI because of their energy and fat content, which is higher than in other plant based foods.

In a prospective study of 8,865 adults from the SUN cohort (University of Navarra Follow-Up) in 2007, Bes-Rastrollo et al.[305] studied the association between the consumption of nuts and the risk of weight gain, after a follow-up of 28 months. After adjustments were made for confounding variables, it was observed that the participants who consumed nuts twice or more every week had a lower risk of gaining weight (OR = 0.69, CI 95%: 0.53; 0.90) than those who never or almost never ate them.

Another prospective cohort study by Bes-Rastrollo et al. which was carried out in the USA in 2009[306] researched the long term relationship between the consumption of nuts or peanut butter and weight change among 51,188 women participating in the Nurses' Health Study II. After an eight year follow-up, the women who declared that they ate nuts more than twice every week had a slightly lower weight gain than those who consumed them sporadically (5.04 ± 0.12 kg *vs.* 5.55 ± 0.04 kg, $p < 0.001$); the results were similar when the subjects where divided by normal weight, overweight and obesity. After adjustments for confounding variables, the consumers of nuts (more than twice a week) presented a lower risk of suffering obesity than those who never or almost never consumed them (RR = 0.77; CI 95%: 0.57-1.02; p = 0.003).

In 2005, Sabaté et al.[307] carried out an RCT in the USA in which they assessed potential weight changes and body composition associated with the consumption of nuts in 90 volunteers, over a period of six months. The group which supplemented its diet with nuts increased its energy intake by 133 kcal, increasing their weight (0.4 ± 0.1 kg, $p < 0.01$) and BMI (0.2 ± 0.1 kg/m^2, $p < 0.05$). However, after adjustments were made for the energy difference between the diets, no significant differences were observed in weight and body composition, but they were in BMI (0.1 ± 0.1 kg/m^2, $p < 0.05$). The conclusion of the authors is that the regular consumption of nuts caused a lower than expected weight gain, although it was not significant after the adjustment for energy intake.

In 2008, Salas-Salvadó et al.[308] published the results obtained after a one year follow-up of the PREDIMED study. In this multicentre study 1,224 volunteers were randomly selected to receive three different dietary interventions: control (diet low in fat), Mediterranean diet supplemented with extra virgin olive oil or Mediterranean diet supplemented with nuts. This latter group showed a significant reduction in the prevalence of abdominal obesity in comparison with the control group.

EVIDENCE

35. The addition of nuts to the usual diet is not associated with body weight gain (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

14. A moderate intake of nuts is advantageous in the prevention of chronic diseases, but does not influence the body weight gain risk (Recommendation Degree C).

4.7. Miscellaneous

MEAT AND BODY WEIGHT

In the review of literature carried out in the section about animal protein (3.3) the descriptor "meat" and the heading "Animal protein" were included, so the review contains the evaluation of evidence associated with the consumption of meat or processed meat and weight gain.

EVIDENCE

36. A high intake of meat and processed meat products might increase weight gain and the abdominal circumference (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

15. A restriction of the intake of meat and processed meat products might prevent the body weight gain due to this factor (Recommendation Degree C).

Acknowledgements

The authors would like to express their gratitude to the Spanish Food Safety and Nutrition Agency (AESAN) of the Ministry for Health, Social Policy and Equality for their cooperation during the preparation of this document.

FESNAD-SEEDO consensus group

Drafting Committee

Coordinator Editor: Manuel Gargallo Fernández (SEEDO).

Deputy Editors: Julio Basulto Marset (AEDN); Irene Bretón Lesmes (SEEN); Joan Quiles Izquierdo (SENC).

Coordination: Jordi Salas-Salvadó (FESNAD); Xavier Formiguera Sala (SEEDO).

Reviewers: Juan Manuel Ballesteros Arribas (AESAN); Miguel Ángel Martínez-González (Clinical University of Navarra); José María Ordovás Muñoz (Tufts University, Boston EEUU); Miguel Ángel Rubio Herrera (University Clinical Hospital of Madrid).

Board of Directors of the FESNAD

Chairman: Mr Jordi Salas-Salvadó (SENPE).

Vice Chairman: Mrs. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA).

Treasurer: Mr Antonio Villarino Marín (SEDCA).

Secretary: Mr. Giuseppe Russolillo (AEDN).

Members: Mrs. Rosaura Farré Rovira (SEN), Mr. Manuel Gargallo Fernández (SEEDO); Mr. Carlos Iglesias Rosado (SENBA); Mrs. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); Mr. José Manuel Moreno Villares (SEGHNP); Mr. Joan Quiles Izquierdo (SENC); Mrs. Pilar Riobó Serván (SEEN).

Chairpersons of the Affiliated Associations

Mrs. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); Mr. Giuseppe Russolillo (AEDN); Mrs. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA); Mr. Antonio Villarino Marín (SEDCA); Mr. Xavier Formiguera Sala (SEEDO); Mr. Javier Salvador Rodríguez (SEEN); Mr. Luis Peña Quintana (SEGHNP); Mrs. Rosaura Farré Rovira (SEN); Mr. Miguel Ángel Gassull Duró (SENBA); Mr. Javier Aranceta Bartrina (SENC); Mr. Abelardo García de Lorenzo (SENPE).

FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética)

ADENYD (Asociación Española de Diplomados en Enfermería de Nutrición y Dietética).

AEDN (Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas.

ALCYTA (Asociación Española de Doctores y Licenciados en Ciencia y Tecnología de los Alimentos).

SEDCA (Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación).

SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición).

SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad).

SEGHNP (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica).

SEN (Sociedad Española de Nutrición).

SENBA (Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada).

SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria).

SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral).

References

1. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: The ENRICA Study. *Obes Rev* 2011. Doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00964.x
2. Gargallo Fernández M, Basulto Marset J, Breton Lesmes I, Quiles Izquierdo J, Formiguera Sala X, Salas-Salvadó J, Grupo de Consenso FESNAD SEEDO. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). Metodologia y resumen ejecutivo. *Nutr Hosp* 2012; 27: 777-787.
3. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-16.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication nº 50). Edinburgh: SIGN: 2001. [monografía en Internet]. [actualizado 1 en 2008; citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia NAOS. 2005. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.naos.aesan.msps.es/csym
6. Corio R, Gadea P, Gutiérrez R, Díaz M, Matilla C; Monereo S. Estrategia SEMERGEN, SEEDO y SEEN para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en Atención Primaria. *Semergen* 2007; 33: 463-5.
7. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Bellido D, de la Torre ML, Formiguera X, Moreno B. Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1187-93.
8. Quiles J, Perez-Rodrigo C, Serra-Majem Ll, Roman B, Aranceta J. Situación de la obesidad en España y estrategias de intervención. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2008, 14 (3): 142-49.
9. World Health Organization. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2003.
10. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Ginebra: Biblioteca de la Organización Mundial de la Salud; 2004.
11. National Institute for Health and Clinical Excellence, Obesity guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. 2006. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf

12. World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication; 2007.
13. Kumanyika SK, Obarzanek E, Stettler N, Bell R, Field AE, Fortmann SP et al. Population-based prevention of obesity: the need for comprehensive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance: a scientific statement from American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention (formerly the expert panel on population and prevention science). *Circulation* 2008; 118: 428-64.
14. Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 330-46.
15. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity. A national clinical guideline. 2010. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf
16. Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010, to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Washington, DC: Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2010.
17. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington DC: U.S. Government Printing Office; 2010.
18. Cucó G, Arija V, Martí-Henneberg C, Fernández-Ballart J. Food and nutricional profile of high energy density consumers in an adult Mediterranean population. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 192-9.
19. Alinia S, Hels O, Tetens I. The potential association between fruit intake and body weight—a review. *Obes Rev* 2009; 10: 639-47S.
20. Bes-Rastrollo M, van Dam RM, Martínez-González MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB. Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 769-77.
21. Savage JS, Marini M, Birch LL. Dietary energy density predicts women's weight change over 6 y. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 677-84.
22. Westerterp-Plantenga MS, Wijckmans-Duijsens NE, Verboeket-van de Venne WP, de Graaf K, van het Hof KH, Weststrate JA. Energy intake and body weight effects of six months reduced or full fat diets, as a function of dietary restraint. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 14-22.
23. Ledikwe JH, Rolls BJ, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Ard JD, Champagne C et al. Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1212-21.
24. Torheim LE, Ferguson EL, Penrose K, Arimond M. Women in resource-poor settings are at risk of inadequate intakes of multiple micronutrients. *J Nutr* 2010; 140: 2051S-8S.
25. Black JL, Macinko J. Neighborhoods and obesity. *Nutr Rev* 2008; 66: 2-20.
26. Ford PB, Dzewaltowski DA. Disparities in obesity prevalence due to variation in the retail food environment: three testable hypotheses. *Nutr Rev* 2008; 66: 216-28.
27. Kamphuis CB, Giskes K, de Bruijn GJ, Wendel-Vos W, Brug J, van Lenthe FJ. Environmental determinants of fruit and vegetable consumption among adults: a systematic review. *Br J Nutr* 2006; 96: 620-35.
28. López-Azpiazu I, Sánchez-Villegas A, Johansson L, Petkeviciene J, Prättälä R, Martínez-González MA; FAIR-97-3096 Project. Disparities in food habits in Europe: systematic review of educational and occupational differences in the intake of fat. *J Hum Nutr Diet* 2003; 16: 349-64.
29. Irala-Estévez JD, Groth M, Johansson L, Oltersdorf U, Prättälä R, Martínez-González MA. A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 706-14.
30. Casagrande SS, Whitt-Glover MC, Lancaster KJ, Odoms-Young AM, Gary TL. Built environment and health behaviors among African Americans: a systematic review. *Am J Prev Med* 2009; 36: 174-81.
31. Giskes K, Kamphuis CB, van Lenthe FJ, Kremers S, Droomers M, Brug J. A systematic review of associations between environmental factors, energy and fat intakes among adults: is there evidence for environments that encourage obesogenic dietary intakes? *Public Health Nutr* 2007; 10: 1005-17.
32. Holsten JE. Obesity and the community food environment: a systematic review. *Public Health Nutr* 2009; 12: 397-405.
33. Jago R, Baranowski T, Baranowski JC. Fruit and vegetable availability: a micro environmental mediating variable? *Public Health Nutr* 2007; 10: 681-9.
34. Papas MA, Alberg AJ, Ewing R, Helzlsouer KJ, Gary TL, Klassen AC. The built environment and obesity. *Epidemiol Rev* 2007; 29: 129-43.
35. Van der Horst K, Oenema A, Ferreira I, Wendel-Vos W, Giskes K, van Lenthe F, Brug J. A systematic review of environmental correlates of obesity-related dietary behaviors in youth. *Health Educ Res* 2007; 22: 203-26.
36. Orfanos P, Naska A, Trichopoulou A, Grioni S, Boer JM, van Bakel MM et al. Eating out of home: energy, macro-and micronutrient intakes in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S239-62.
37. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: A systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev* 2008; 9: 535-547.
38. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Jacobs DR Jr, Williams OD, Popkin BM. Differential associations of fast food and restaurant food consumption with 3-y change in body mass index: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 201-8.
39. French SA, Harnack L, Jeffery RW. Fast food restaurant use among women in the Pound of Prevention study: Dietary, behavioral and demographic correlates. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1353-9.
40. Jeffery RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *Am J Public Health* 1998; 88 (2): 277-80.
41. Li F, Harmer P, Cardinal BJ, Bosworth M, Johnson-Shelton D, Moore JM et al. Built environment and 1-year change in weight and waist circumference in middle-aged and older adults: Portland Neighborhood Environment and Health Study. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 401-8.
42. 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 Adolesc Health* 2006; 39: 842-9.
43. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr, Ludwig DS. Fast-food habits, weight gain and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005; 365: 36-42.
44. Bes-Rastrollo M, Basterra-Gortari FJ, Sánchez-Villegas A, Marti A, Martínez JA, Martínez-González MA. A prospective study of eating away-from-home meals and weight gain in a Mediterranean population: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort. *Public Health Nutr* 2010; 13: 1356-63.
45. Vermeer WM, Steenhuis IH, Seidell JC. Portion size: a qualitative study of consumers' attitudes toward point-of-purchase interventions aimed at portion size. *Health Educ Res* 2010; 25: 109-20.
46. Wansink B, Kim J. Bad popcorn in big buckets: portion size can influence intake as much as taste. *J Nutr Educ Behav* 2005; 37: 242-5.
47. Ernersson A, Nystrom FH, Lindström T. Long-term increase of fat mass after a four week intervention with fast food based hyper-alimentation and limitation of physical activity. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 68.
48. Kral TV. Effects on hunger and satiety, perceived portion size and pleasantness of taste of varying the portion size of foods: a brief review of selected studies. *Appetite* 2006; 46: 103-5.
49. U.S. Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans

2005. 6th Edition, Washington DC: US Government Printing Office. January 2005.
50. Gilhooly CH, Das SK, Golden JK, McCrory MA, Dallal GE, Saltzman E, Kramer FM, Roberts SB. Food cravings and energy regulation: the characteristics of craved foods and their relationship with eating behaviors and weight change during 6 months of dietary energy restriction. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1849-58.
51. Schusdziarra V, Hausmann M, Wittke C, Mittermeier J, Kellner M, Naumann A, Wagenpfeil S, Erdmann J. Impact of breakfast on daily energy intake—an analysis of absolute versus relative breakfast calories. *Nutr J* 2011; 10: 5.
52. Nicklas TA, Myers L, Reger C, Beech B, Berenson GS. Impact of breakfast consumption on nutritional adequacy of the diets of young adults in Bogalusa, Louisiana: ethnic and gender contrasts. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 1432-1438.
53. De Castro JM. The time of day of food intake influences overall intake in humans. *J Nutr* 2004; 134: 104-111.
54. De Castro JM. The time of day and the proportions of macronutrients eaten are related to total daily food intake. *Br J Nutr* 2007; 98: 1077-1083.
55. Wyatt HR, Grunwald GK, Mosca CL, Klem ML, Wing RR, Hill JO. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. *Obes Res* 2002; 10: 78-82.
56. Merten MJ, Williams AL, Shriver LH. Breakfast consumption in adolescence and young adulthood: parental presence, community context, and obesity. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1384-91.
57. Purslow LR, Sandhu MS, Forouhi N, Young EH, Luben RN, Welch AA et al. Energy intake at breakfast and weight change: Prospective study of 6,764 middle-aged men and women. *Am J Epidemiol* 2008; 167: 188-192.
58. Nooyens AC, Visscher TL, Schuit AJ, van Rossum CT, Verschuren WM, van Mechelen W, Seidell JC. Effects of retirement on lifestyle in relation to changes in weight and waist circumference in Dutch men: a prospective study. *Public Health Nutr* 2005; 8: 1266-74.
59. Crossman A, Anne Sullivan D, Benin M. The family environment and American adolescents' risk of obesity as young adults. *Soc Sci Med* 2006; 63: 2255-67.
60. Van der Heijden AA, Hu FB, Rimm EB, van Dam RM. A prospective study of breakfast consumption and weight gain among US men. *Obesity* 2007; 15: 2,463-9.
61. Johnson GH, Anderson GH. Snacking definitions: impact on interpretation of the literature and dietary recommendations. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 848-71.
62. Pérez-Cueto FJ, Verbeke W, de Barcellos MD, Kehagia O, Chryssochoidis G, Scholderer J et al. Food-related lifestyles and their association to obesity in five European countries. *Appetite* 2010; 54: 156-62.
63. Sánchez-Villegas A, Martínez-González MA, Toledo E, de Irala-Estévez J, Martínez JA; Equipo investigador del Proyecto SUN. Influencia del sedentarismo y el hábito de comer entre horas sobre la ganancia de peso. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 46-52.
64. Marín-Guerrero AC, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Eating behaviours and obesity in the adult population of Spain. *Br J Nutr* 2008; 100: 1142-8.
65. Halkjaer J, Tjønneland A, Overvad K, Sørensen TI. Dietary predictors of 5-year changes in waist circumference. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1356-66.
66. Woo J, Cheung B, Sham A, Lam TH. Influence of dietary pattern on the development of overweight in a Chinese population. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 480-7.
67. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nunez-Cordoba JM, Toledo E, Serrano-Martínez M. Prospective study of self-reported usual snacking and weight gain in a Mediterranean cohort: the SUN project. *Clin Nutr* 2010; 29: 323-30.
68. Parks EJ, McCrory MA. When to eat and how often? *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 3-4.
69. Mattson MP. The need for controlled studies of the effects of meal frequency on health. *Lancet* 2005; 365: 1978-1980.
70. Speechly DP, Buffenstein R. Greater appetite control associated with an increased frequency of eating in lean males. *Appetite* 1999; 33: 285-97.
71. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lípido profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 16-24.
72. Ruidavets JB, Bongard V, Bataille V, Gourdy P, Ferrières J. Eating frequency and body fatness in middle-aged men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1476-1483.
73. Toschke AM, Küchenhoff H, Koletzko B, von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. *Obes Res* 2005; 13: 1932-1938.
74. Dwyer JT, Evans M, Stone EJ, Feldman HA, Lytle L, Hoelscher D et al. Adolescents' eating patterns influence their nutrient intakes. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 798-802.
75. Howarth NC, Huang TT, Roberts SB, Lin BH, McCrory MA. Eating patterns and dietary composition in relation to BMI in younger and older adults. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 675-84.
76. Kerver JM, Yang EJ, Obayashi S, Bianchi L, Song WO. Meal and snack patterns are associated with dietary intake of energy and nutrients in US adults. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 46-53.
77. Ma Y, Bertone ER, Stanek EJ 3rd, Reed GW, Hebert JR, Cohen NL et al. Association between eating patterns and obesity in a free-living US adult population. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 15-92.
78. Hartline-Grafton HL, Rose D, Johnson CC, Rice JC, Webber LS. The influence of weekday eating patterns on energy intake and BMI among female elementary school personnel. *Obesity (Silver Spring)*. 2010; 18: 736-42.
79. Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 339-46.
80. Fargnoli J, Kim Y, Mantzoros CS. Mediterranean diet in disease prevention: current perspectives. En: Mantzoros, CS (Ed). Nutrition and Metabolism. Boston (USA): Humana Press; 2009, pp. 263-278.
81. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev* 2006; 64 (2 Pt 2): S27-47.
82. Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64 (Suppl. 3): S37-43.
83. Salas-Salvadó J, Garcia-Arellano A, Estruch R, Marquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M et al. Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 651-9.
84. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1189-96.
85. Martínez-González MA, de Irala-Estévez J; Pérez-Gaspar M; Gual P. Si son abstemios, mejor. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 237-8.
86. Martínez-González MA, Alonso A, Fernández-Jarne E, de Irala J. What is protective in the Mediterranean diet? *Atherosclerosis* 2003; 166: 405-7.
87. Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A. The emerging role of Mediterranean diets in cardiovascular epidemiology: monounsaturated fats, olive oil, red wine or the whole pattern? *Eur J Epidemiol* 2004; 19: 9-13.
88. Bellisle F. Infrequently asked questions about the Mediterranean diet. *Public Health Nutr* 2009; 12: 1644-7.
89. Ferro-Luzzi A, James WP, Kafatos A. The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 796-809.
90. Belahsen R, Rguibi M. Population health and Mediterranean diet in southern Mediterranean countries. *Public Health Nutr* 2006; 9: 1130-5.
91. Muñoz MA, Fíto M, Marrugat J, Covas MI, Schröder H; REGICOR and HERMES investigators. Adherence to the Mediterranean diet is associated with better mental and physical health. *Br J Nutr* 2009; 101: 1821-7.

92. Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study. *Nutrition* 2006; 22: 449-56.
93. Panagiotakos DB, Polystipioti A, Papairakleous N, Polychronopoulos E. Long-term adoption of a Mediterranean diet is associated with a better health status in elderly people; a cross-sectional survey in Cyprus. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007; 16: 331-7.
94. Romaguera D, Norat T, Mouw T, May AM, Bamia C, Slimani N et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower abdominal adiposity in European men and women. *J Nutr* 2009; 139: 1728-37.
95. Schröder H, Marrugat J, Vila J, Covas MI, Elosua R. Adherence to the traditional mediterranean diet is inversely associated with body mass index and obesity in a spanish population. *J Nutr* 2004; 134: 3355-61.
96. Shubair MM, McColl RS, Hanning RM. Mediterranean dietary components and body mass index in adults: the peel nutrition and heart health survey. *Chronic Dis Can* 2005; 26: 43-51.
97. Sánchez-Taínta A, Estruch R, Bulló M, Corella D, Gómez-Gracia E, Fiol M et al. Adherence to a Mediterranean-type diet and reduced prevalence of clustered cardiovascular risk factors in a cohort of 3,204 high-risk patients. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2008; 15: 589-93.
98. Trichopoulou A, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D. Mediterranean diet in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 935-40.
99. Tyrovolas S, Bountziouka V, Papairakleous N, Zeimbekis A, Anastassiou F, Gotsis E et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower prevalence of obesity hmong elderly people living in Mediterranean islands: the MEDIS study. *Int J Food Sci Nutr* 2009; 60: 137-150.
100. Ambring A, Friberg P, Axelsen M, Laffrenzen M, Taskinen MR, Basu S et al. Effects of a Mediterranean-inspired diet on blood lipids, vascular function and oxidative stress in healthy subjects. *Clin Sci (Lond)* 2004; 106: 519-25.
101. Sánchez-Villegas A, Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Serra-Majem L. Adherence to a Mediterranean dietary pattern and weight gain in a follow-up study: the SUN cohort. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 350-8.
102. Mendez MA, Popkin BM, Jakszyn P, Berenguer A, Tormo MJ, Sánchez MJ et al. Adherence to a Mediterranean diet is associated with reduced 3-year incidence of obesity. *J Nutr* 2006; 136: 2934-8.
103. Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nuñez-Cordoba JM, Martínez-González MA. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. *Diabetes Care* 2007; 30: 2957-9.
104. Yannakoulia M, Panagiotakos D, Pitsavos C, Lentzas Y, Chrysohoou C, Skoumas I et al. Five-year incidence of obesity and its determinants: the ATTICA study. *Public Health Nutr* 2009; 12: 36-43.
105. Rumawas ME, Meigs JB, Dwyer JT, McKeown NM, Jacques PF. Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1608-14.
106. Romaguera D, Norat T, Vergnaud AC, Mouw T, May AM, Agudo A et al. Mediterranean dietary patterns and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA project. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 912-21.
107. Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev* 2008; 9: 582-93.
108. Kastorini CM, Milionis HJ, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. Mediterranean diet and coronary heart disease: is obesity a link? - A systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 536-51.
109. Craig WJ, Mangels AR; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1266-82.
110. American Dietetic Association; Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: vegetarian diets. *Can J Diet Pract Res* 2003; 64: 62-81.
111. Berkow SE, Barnard N. Vegetarian diets and weight status. *Nutr Rev* 2006; 64: 175-88.
112. Appleby PN, Thorogood M, Mann JI, Key TJ. 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: 454-60.
113. Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc* 2001; 110: 411-20.
114. Spencer EA, Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Diet and body mass index in 38000 EPIC-Oxford meat-eaters, fish-eaters, vegetarians and vegans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 728-34.
115. Newby PK, Tucker KL, Wolk A. Risk of overweight and obesity among semi vegetarian, lactovegetarian and vegan women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 1,267-74.
116. Rosell M, Appleby P, Spencer E, Key T. Weight gain over 5 years in 21,966 meat-eating, fish-eating, vegetarian, and vegan men and women in EPIC-Oxford. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 1389-96.
117. Saris WH, Asp NG, Björck I, Blaak E, Bornet F, Brouns F et al. Functional food science and substrate metabolism. *Br J Nutr* 1998; 80 (Suppl. 1): S47-75.
118. AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas_prensa/presentacion_enide.shtml
119. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 2010; 8: 1462.
120. Wylie-Rosett J, Segal-Isaacson CJ, Segal-Isaacson A. Carbohydrates and increases in obesity: does the type of carbohydrate make a difference? *Obes Res* 2004; 12 (Suppl. 2): 124S-9S.
121. Willett WC. Low-carbohydrate diets: a place in health promotion? *J Intern Med* 2007; 261: 363-5.
122. Jeffcoat R. Obesity - a perspective based on the biochemical interrelationship of lipids and carbohydrates. *Med Hypotheses* 2007; 68: 1159-71.
123. Van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. Eur J Clin Nutr 2007; 61 (Suppl. 1): S75-99.
124. Drewnowski A, Almiron-Roig E, Marmonier C, Lluch A. Dietary energy density and body weight: is there a relationship? *Nutr Rev* 2004; 62: 403-13.
125. Stookey JD. Energy density, energy intake and weight status in a large free-living sample of Chinese adults: exploring the underlying roles of fat, protein, carbohydrate, fiber and water intakes. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 349-5.
126. Eckel RH, Hernandez TL, Bell ML, Weil KM, Shepard TY, Grunwald GK et al. Carbohydrate balance predicts weight and fat gain in adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 803-8.
127. Ma Y, Olendzki B, Chiriboga D, Hebert JR, Li Y, Li W, et al. Association between dietary carbohydrates and body weight. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 359-67.
128. Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1768-80.
129. Yang EJ, Kerver JM, Park YK, Kayitsinga J, Allison DB, Song WO. Carbohydrate intake and biomarkers of glycemic control among US adults: the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1426-33.
130. Bowman SA, Spence JT. A comparison of low-carbohydrate *vs.* high-carbohydrate diets: energy restriction, nutrient quality and correlation to body mass index. *J Am Coll Nutr* 2002; 21: 268-74.
131. Schaumberg DA, Liu S, Seddon JM, Willett WC, Hankinson SE. Dietary glycemic load and risk of age-related cataract. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 489-95.

132. Flood A, Peters U, Jenkins DJ, Chatterjee N, Subar AF, Church TR et al. Carbohydrate, glycemic index, and glycemic load and colorectal adenomas in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Screening Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1184-92.
133. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, Chen WY, Colditz GA, Willett WC. Premenopausal dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and fiber in relation to risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003; 12 (11 Pt 1): 1153-8.
134. Higginbotham S, Zhang ZF, Lee IM, Cook NR, Buring JE, Liu S. Dietary glycemic load and breast cancer risk in the Women's Health Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13: 65-70.
135. Silvera SA, Jain M, Howe GR, Miller AB, Rohan TE. Dietary carbohydrates and breast cancer risk: a prospective study of the roles of overall glycemic index and glycemic load. *Int J Cancer* 2005; 114: 653-8.
136. Slavin JL. Dietary fiber and body weight. *Nutrition* 2005; 21: 411-8.
137. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; 282: 1539-46.
138. Ahluwalia N, Ferrières J, Dallongeville J, Simon C, Ducimetière P, Amouyel P et al. Association of macronutrient intake patterns with being overweight in a population-based random sample of men in France. *Diabetes Metab* 2009; 35: 129-36.
139. Merchant AT, Vatanparast H, Barlas S, Dehghan M, Shah SM, De Koning L et al. Carbohydrate intake and overweight and obesity among healthy adults. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1165-72.
140. Chen L, Appel LJ, Loria C, Lin PH, Champagne CM, Elmer PJ et al. Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1299-306.
141. Almiron-Roig E, Flores SY, Drewnowski A. No difference in satiety or in subsequent energy intakes between a beverage and a solid food. *Physiol Behav* 2004; 82: 671-7.
142. Tsuchiya A, Almiron-Roig E, Lluch A, Guyonnet D, Drewnowski A. Higher satiety ratings following yogurt consumption relative to fruit drink or dairy fruit drink. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 550-7.
143. Mourao DM, Bressan J, Campbell WW, Mattes RD. Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1688-95.
144. Stull AJ, Apolzan JW, Thalacker-Mercer AE, Iglay HB, Campbell WW. Liquid and solid meal replacement products differentially affect postprandial appetite and food intake in older adults. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1226-30.
145. Flood-Obbagy JE, Rolls BJ. The effect of fruit in different forms on energy intake and satiety at a meal. *Appetite* 2009; 52: 416-22.
146. Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 430-7.
147. Anne Moorhead S, Welch RW, Barbara M, Livingstone E, McCourt M, Burns AA, Dunne A. The effects of the fibre content and physical structure of carrots on satiety and subsequent intakes when eaten as part of a mixed meal. *Br J Nutr* 2006; 96: 587-95.
148. DiMeglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 794-800.
149. Flood JE, Rolls BJ. Soup preloads in a variety of forms reduce meal energy intake. *Appetite* 2007; 49: 626-34.
150. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 266S-73S.
151. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1): S122-31.
152. Van Bakel MM, Kaaks R, Feskens EJ, Rohrmann S, Welch AA, Pala V et al. Dietary glycaemic index and glycaemic load in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S188-205.
153. Lau C, Toft U, Tetens I, Richelsen B, Jørgensen T, Borch-Johnsen K et al. Association between dietary glycemic index, glycemic load and body mass index in the Inter99 study: Is underreporting a problem? *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 641-5.
154. Milton JE, Briche B, Brown IJ, Hickson M, Robertson CE, Frost GS. Relationship of glycaemic index with cardiovascular risk factors: Analysis of the National Diet and Nutrition Survey for people aged 65 and older. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1.321-35.
155. Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Takahashi Y, Hosoi Y, Itabashi M. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: A cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 986-95.
156. Méndez MA, Covas MI, Marrugat J, Vila J, Schröder H. Glycemic load, glycemic index and body mass index in Spanish adults. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 316-22.
157. Hare-Bruun H, Flint A, Heitmann BL. Glycemic index and glycemic load in relation to changes in body weight, body fat distribution, and body composition in adult Danes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 871-9.
158. Du H, van der A DL, van Bakel MM, Slimani N, Forouhi NG, Wareham NJ et al. Dietary glycaemic index, glycaemic load and subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 1280-8.
159. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 337-47.
160. Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, Hu F, Willett WC. An 18-mo randomised trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 707-13.
161. De Rougemont A, Normand S, Nazare JA, Skilton MR, Sothier M, Vinoy S et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. *Br J Nutr* 2007; 98: 1288-98.
162. Livesey G., Taylo R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (Suppl.): 258S-68S.
163. DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM, Bray GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 905-11.
164. Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, DeLany JP, Lefevre M, Hwang D, et al. The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation. *J Nutr* 2002; 132: 2488-91.
165. Field AE, Willett WC, Lissner L, Colditz GA. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 967-976.
166. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal* 2010; 8: 1461.
167. Bray GA, Paeratakul S, Popkin BM. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol Behav* 2004; 83: 549-55.
168. Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-73.
169. Willett WC, Leibel RL. Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 2002; 113 (Suppl. 9B): 47S-59S.
170. Saris WH. Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 850S-857S.
171. Macdiarmid JI, Cade JE, Blundell JE. High and low fat consumers, their macronutrient intake and body mass index: further analysis of the National Diet and Nutrition Survey of British Adults. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 505-12.

172. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-73.
173. Donahoo W, Wyatt HR, Kriehn J, Stuht J, Dong F, Hosokawa P et al. Dietary fat increases energy intake across the range of typical consumption in the United States. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 64-9.
174. Forouhi NG, Sharp SJ, Du H, van der A DL, Halkjaer J, Schulze MB et al. Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohorts. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1632-41.
175. Donnelly JE, Sullivan DK, Smith BK, Jacobsen DJ, Washburn RA, Johnson SL, et al. Alteration of dietary fat intake to prevente weight gain: Jayhawk Observed Eating Trial. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 107-12.
176. Buttriss J. Dairy products, nutritional contribution. En: Benjamin Caballero, Editor(s)-in-Chief, Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition. Amsterdam: Oxford Academic Press; 2003.
177. Grupo EPIC en España. Patrones de consumo y principales fuentes de ingestión de lípidos y ácidos grasos en la cohorte española del Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta y Cáncer (EPIC). *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 125-32.
178. Linseisen J, Welch AA, Ocké M, Amiano P, Agnoli C, Ferrari P et al. Dietary fat intake in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: results from the 24-h dietary recalls. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S61-80.
179. Kien CL, Bunn JY and Ugrasbul F. Increasing dietary palmitic acid decreases fat oxidation and daily energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 320-326.
180. Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M. The cardioprotective benefits of monounsaturated fatty acid. *Altern Ther Health Med* 2006; 12: 2.
181. Barceló-Coblijn G, Murphy EJ. Alpha-linolenic acid and its conversion to longer chain n-3 fatty acids: benefits for human health and a role in maintaining tissue n-3 fatty acid levels. *Prog Lipid Res* 2009; 48: 355-74.
182. European Food Safety Authority. Docosahexaenoic acid (DHA) related health claims. *EFSA Journal* 2010; 8: 1734.
183. Moussavi N, Gavino V, Receveur O. Could the quality of dietary fat, and not just its quantity, be related to risk of obesity? *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 7-15.
184. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre el riesgo asociado a la presencia de ácidos grasos trans en alimentos. *Revista del Comité Científico de la AESAN* 2010; 12: 9-37.
185. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Update on Trans Fatty Acids and Health. Position Statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). London: HMSO; 2007.
186. Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of transfatty acids: experimental and observational evidence. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 2): S5-21.
187. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W et al. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption and smoking with nine-year gain in waist circumference among 16,587 US men. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 719-27.
188. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia Naos. Dietas milagro: un riesgo para la salud. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.naos.aesan.msps.es/csym/saber_mas/articulos/dietas.html
189. Halkjaer J, Olsen A, Bjerregaard LJ, Deharveng G, Tjønneland A, Welch AA et al. Intake of total, animal and plant proteins, and their food sources in 10 countries in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S16-36.
190. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2005.
191. Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010; 153: 289-98.
192. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (5): 575-81.
193. 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; 169: 562-71.
194. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1558S-61S.
195. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166: 285-93.
196. Raben A, Agerholm-Larsen L, Flint A, Holst JJ, Astrup A. Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 91-100.
197. Blatt AD, Roe LS, Rolls BJ. Increasing the protein content of meals and its effect on daily energy intake. *J Am Diet Assoc* 2011; 111: 290-4.
198. Vergnaud AC, Norat T, Romaguera D, Mouw T, May AM, Travier N et al. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 398-407.
199. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to protein and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 414, 616, 730), contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 414, 616, 730), maintenance of normal bone (ID 416) and growth or maintenance of muscle mass (ID 415, 417, 593, 594, 595, 715) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2010; 8: 1811.
200. Singh PN, Sabaté J, Fraser GE. Does low meat consumption increase life expectancy in humans? *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (3 Suppl.): 526S-532S.
201. Koppes LL, Boon N, Nooyens AC, van Mechelen W, Saris WH. Macronutrient distribution over a period of 23 years in relation to energy intake and body fatness. *J Nutr* 2009; 101: 108-15.
202. Kahn HS, Tatham LM, Rodriguez C, Calle EE, Thun MJ, Heath CW Jr. Stable behaviors associated with adults' 10-year change in body mass index and likelihood of gain at the waist. *Am J Public Health* 1997; 87: 747-54.
203. Vang A, Singh PN, Lee JW, Haddad EH, Brinegar CH. Meats, processed meats, obesity, weight gain and occurrence of diabetes among adults: findings from Adventist Health Studies. *Ann Nutr Metab* 2008; 52: 96-104.
204. Wagemakers JJMF, Prynne CJ, Stephen AM, Wadsworth MFJ. Consumption of red or processed meat does not predict risk factors for coronary heart disease; results from a cohort of British adults in 1989 and 1999. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 303-114.
205. USDA Nutrition Evidence Library. American Dietetic Association. Worksheet: Wagemakers et al, 2009. 2010. [monografía en Internet]. [citado 17 jun 2011]. Disponible en: http://www.nutritionevidencelibrary.com/worksheet.cfm?worksheet_id=251518
206. Cope MB, Erdman JW Jr, Allison DB. The potential role of soyfoods in weight and adiposity reduction: an evidence-based review. *Obes Rev* 2008; 9: 219-35.
207. McVeigh BL, Dillingham BL, Lampe JW, Duncan AM. Effect of soy protein varying in isoflavone content on serum lipids in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 244-51.
208. Pan A, Franco OH, Ye J, Demark-Wahnefried W, Ye X, Yu Z et al. Soy protein intake has sex-specific effects on the risk of metabolic syndrome in middle-aged and elderly Chinese. *J Nutr* 2008; 138: 2413-21.

209. Pera G, Gonzales CA, Grupo EPIC en España. Consumo de suplementos vitaminicos y minerales en población adulta sana de cinco provincias de España. *Gaceta Sanitaria* 1999; 13: 326-327.
210. Skeie G, Braaten T, Hjartåker A, Lentjes M, Amiano P, Jakszyn P et al. Use of dietary supplements in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition calibration study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S226-38.
211. Marra MV, Boyar AP. Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 2073-85.
212. Lawson KA, Wright ME, Subar A, Mouw T, Hollenbeck A, Schatzkin A, Leitzmann MF. Multivitamin use and risk of prostate cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 754-64.
213. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 297: 842-57.
214. Kimmons JE, Blanck HM, Tohill BC, Zhang J, Khan LK. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. *MedGenMed* 2006; 8: 59.
215. Zulet MA, Puchau B, Hermsdorff HH, Navarro C, Martínez JA. Vitamin A intake is inversely related with adiposity in healthy young adults. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2008; 54: 347-52.
216. Sneve M, Figenschau Y, Jorde R. Supplementation with cholecalciferol does not result in weight reduction in overweight and obese subjects. *Eur J Endocrinol* 2008; 159: 675-84.
217. Jorde R, Sneve M, Emaus N, Figenschau Y, Grimnes G. Cross-sectional and longitudinal relation between serum 25-hydroxyvitamin D and body mass index: the Tromsø study. *Eur J Nutr* 2010; 49: 401-7.
218. Trowman R, Dumville JC, Hahn S, Torgerson DJ. A systematic review of the effects of calcium supplementation on body weight. *Br J Nutr* 2006; 95: 1033-8.
219. Teegarden D, White KM, Lyle RM, Zemel MB, Van Loan MD et al. Calcium and dairy product modulation of lipid utilization and energy expenditure. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 1566-72.
220. Yanovski JA, Parikh SJ, Yanoff LB, Denkinger BI, Calis KA, Reynolds JC et al. Effects of calcium supplementation on body weight and adiposity in overweight and obese adults: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150: 821-9.
221. Caan B, Neuhouser M, Aragaki A, Lewis CB, Jackson R, LeBoff MS et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of postmenopausal weight gain. *Arch Intern Med* 2007; 167: 893-902.
222. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1): S5-18.
223. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1716-31.
224. Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009; 67: 188-205.
225. Ruiz-Roso B, Pérez-Olleros L. Avance de resultados sobre consumo de fibra en España y beneficios asociados a la ingesta de fibra insoluble. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2010; 16: 147-153.
226. Cuervo M, Abete I, Baladia E, Corbalán M, Manera M, Basulto J et al. Ingestas dietéticas de referencia para la población española. Navarra: Ediciones Universidad de Navarra, S.A (EUNSA); 2010.
227. Babio N, Balanza R, Basulto J, Bulló M, Salas-Salvadó J. Dietary fibre: influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol profile. *Nutr Hosp* 2010; 25: 327-40.
228. Van de Vijver LP, van den Bosch LM, van den Brandt PA, Goldbohm RA. Whole-grain consumption, dietary fibre intake and body mass index in the Netherlands cohort study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 31-8.
229. Newby PK, Maras J, Bakun P, Muller D, Ferrucci L, Tucker KL. Intake of whole grains, refined grains, and cereal fiber measured with 7-d diet records and associations with risk factors for chronic disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1745-53.
230. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Basora-Gallisá J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI et al. Effects of dietary fiber intake on risk factors for cardiovascular disease in subjects at high risk. *J Epidemiol Community Health* 2009; 63: 582-8.
231. Kromhout D, Bloemberg B, Seidell JC et al. Physical activity and dietary fiber determine population fat levels: the Seven Countries Study. *Int J Obes* 2001; 25: 301-6.
232. Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Liu S, Jacobs Jr DR, Spiegelman D et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1237-45.
233. Tucker LA, Thomas KS. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr* 2009; 139: 576-81.
234. 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: 920-7.
235. Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A, de la Fuente Arrillaga C, Martínez JA. Association of fiber intake and fruit/vegetable consumption with weight gain in a Mediterranean population. *Nutrition* 2006; 22: 504-11.
236. Du H, van der A DL, Boshuizen HC, Forouhi NG, Wareham NJ, Halkjaer J et al. Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 329-36.
237. Dennis EA, Flack KD, Davy BM. Beverage consumption and adult weight management: A review. *Eat Behav* 2009; 10: 237-46.
238. Popkin BM, Barclay DV, Nielsen SJ. Water and food consumption patterns of U.S. adults from 1999 to 2001. *Obes Res* 2005; 13: 2146-52.
239. Kant AK, Graubard BI, Atchison EA. Intakes of plain water, moisture in foods and beverages, and total water in the adult US population—nutritional, meal pattern, and body weight correlates: National Health and Nutrition Examination Surveys 1999-2006. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 655-63.
240. Van Walleghen EL, Orr JS, Gentile CL, Davy BM. Pre-meal water consumption reduces meal energy intake in older but not younger subjects. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 93-9.
241. Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K; Japan Dietetic Students' Study for Nutrition and Biomarkers Group. Intake of water from foods, but not water from beverages, is related to lower body mass index and waist circumference in free-living humans. *Nutrition* 2008; 24: 925-32.
242. Popkin BM, Armstrong LE, Bray GM, Caballero B, Frei B, Willett WC. A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 529-42.
243. Kaplan RJ. Beverage guidance system is not evidence-based. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1248-9.
244. Weaver C, Lupton J, King J, Go VL, Nicklas T, Pi-Sunyer FX et al. Dietary guidelines vs beverage guidance system. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1245-6.
245. Institute of Medicine. Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2004.
246. USDA Nutrition Evidence Library. Topic: Sodium, Potassium and Water. 2010. [monografía en Internet]. [citado 17 jun 2011]. Disponible en: http://www.nutritionevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2863
247. Ministerio de Sanidad y Consumo. Organización Mundial de la Salud Europa. Plan europeo de actuación sobre alcohol 2000-2005. Copenhague: Oficina Regional de la OMS para Europa; 2000. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.msc.es/en/ciudadanos/proteccionSalud/adultos/docs/planEurActAlcohol.pdf
248. World Health Organization. Global status report on alcohol and health. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.

249. American Heart Association. Alcoholic Beverages and Cardiovascular Disease. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/Alcohol-Wine-and-Cardiovascular-Disease_UCM_305864_Article.jsp
250. Córdoba R, Robledo T, Nebot M, Cabezas C, Megido MJ, Marques F et al. Alcohol, vino y salud: mitos y realidades. *Atención Primaria* 2007; 39: 637-639.
251. Gronbaek M. Confounders of the Relation between Type of Alcohol and Cardiovascular Disease. *Ann Epidemiol* 2007; 17: S13-S15.
252. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction* 2010; 105: 817-43.
253. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR; 2007.
254. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
255. Yeomans MR, Hails NJ, Nesic JS. Alcohol and the appetizer effect. *Behav Pharmacol* 1999; 10: 151-161.
256. Heatherington MM, Cameron F, Wallis DJ, Pirie LM. Stimulation of appetite by alcohol. *Physiol Behav* 2001; 74: 283-289.
257. Westerterp-Plantenga MS, Verwegen CRT. The appetizing effect of an aperitif in overweight and normal-weight humans. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 205-212.
258. Poppitt SD, Eckhardt JW, McGonagle J, Murgatroyd PR, Prentice AM. Short-term effects of alcohol consumption on appetite and energy intake. *Physiol Behav* 1996; 60: 1063-1070.
259. Sherwood NE, Jeffery RW, French SA, Hannan PJ, Murray DM. Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 395-403.
260. Sammel MD, Grisso JA, Freeman EW, Hollander L, Liu L, Liu S et al. Weight gain among women in the late reproductive years. *Family Practice* 2003; 20: 401-9.
261. Wannamethee SG, Shaper AG. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1312-7.
262. Wannamethee SG, Field AE, Colditz GA, Rimm EB. Alcohol intake and 8-year weight gain in women: a prospective study. *Obes Res* 2004; 12: 1386-96.
263. Sayon-Orea C, Bes-Rastrollo M, Nuñez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Martinez-Gonzalez MA. Type of alcoholic beverage and incidence of overweight/obesity in a Mediterranean cohort: The SUN project. *Nutrition* 2011; 27: 802-808.
264. Vadstrup ES, Petersen L, Sørensen TI, Grønbaek M. Waist circumference in relation to history of amount and type of alcohol: results from the Copenhagen City Heart Study. I*nt J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 238-46.
265. Tolstrup JS, Halkjaer J, Heitmann BL, Tjonneland AM, Overvad K, Sorensen TI, et al. Alcohol drinking frequency in relation to subsequent changes in waist circumference. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 957-63.
266. Pajari M, Pietiläinen KH, Kaprio J, Rose RJ, Saarni SE. The effect of alcohol consumption on later obesity in early adulthood—a population-based longitudinal study. *Alcohol Alcohol* 2010; 45: 173-9.
267. Bergmann MM, Schütze M, Steffen A, Boeing H, Halkjaer J, Tjonneland A. The association of lifetime alcohol use with measures of abdominal and general adiposity in a large-scale European cohort. *Eur J Clin Nutr* 2011 May 11. [Epub ahead of print].
268. Goss J, Grubbs L. Comparative analysis of body mass index, consumption of fruits and vegetables, smoking, and physical activity among Florida residents. *J Community Health Nurs* 2005; 22: 37-46.
269. Radhika G, Sudha V, Mohan Sathya R, Ganesan A, Mohan V. Association of fruit and vegetable intake with cardiovascular risk factors in urban south Indians. *Br J Nutr* 2008; 99: 398-405.
270. Xu F, Yin XM, Tong SL. Association between excess body weight and intake of red meat and vegetables among urban and rural adult Chinese in Nanjing, China. *Asia Pac J Public Health* 2007; 19: 3-9.
271. Davis JN, Hodges VA, Gillham MB. Normal-weight adults consume more fiber and fruit than their age- and height-matched overweight/obese counterparts. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 833-40.
272. Buijsse B, Feskens EJ, Schulze MB, Forouhi NG, Wareham NJ, Sharp S et al. Fruit and vegetable intakes and subsequent changes in body weight in European populations: results from the project on Diet, Obesity, and Genes (DiOGenes). *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 202-9.
273. He K, Hu FB, Colditz GA, Manson JE, Willett WC, Liu S. Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1569-74.
274. Vioque J, Weinbrenner T, Castello A, Asensio L, Garcia de la Hera M. Intake of fruits and vegetables in relation to 10-year weight gain among Spanish adults. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 664-70.
275. Lutsey PL, Jacobs DR Jr, Kori S, Mayer-Davis E, Shea S, Steffen LM, Szklo M, Tracy R. Whole grain intake and its cross-sectional association with obesity, insulin resistance, inflammation, diabetes and subclinical CVD: The MESA Study. *Br J Nutr* 2007; 98: 397-405.
276. McKeown NM, Yoshida M, Shea MK, Jacques PF, Lichtenstein AH, Rogers G et al. Whole-grain intake and cereal fiber are associated with lower abdominal adiposity in older adults. *J Nutr* 2009; 139: 1950-5.
277. O'Neil CE, Zanovec M, Cho SS, Nicklas TA. Whole grain and fiber consumption are associated with lower body weight measures in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Nutr Res* 2010; 30: 815-22.
278. Ford ES, Bergmann MM, Kröger J, Schienkiewitz A, Weikert C, Boeing H. Healthy living is the best revenge: findings from the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition-Potsdam study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1355-62.
279. Williams PG, Grafenauer SJ, O'Shea JE. Cereal grains, legumes, and weight management: a comprehensive review of the scientific evidence. *Nutr Rev* 2008; 66: 171-82.
280. Harland JI, Garton LE. Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutrition* 2008; 11: 554-63.
281. Parnell W, Wilson N, Alexander D, Wohlers M, Williden M, Mann J, Gray A. Exploring the relationship between sugars and obesity. *Public Health Nutr* 2008; 11: 860-6.
282. Johnson RK, Yon BA. Weighing in on added sugars and health. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 1296-9.
283. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 86: 274-88.
284. Wolff E, Dansinger ML. Soft drinks and weight gain: how strong is the link? *Medscape J Med* 2008; 10 (8): 189.
285. Ruxton CH, Gardner EJ, McNulty HM. Is sugar consumption detrimental to health? A review of the evidence 1995-2006. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 1-19.
286. Liebman M, Pelican S, Moore SA, Holmes B, Wardlaw MK, Melcher LM et al. Dietary intake, eating behavior, and physical activity-related determinants of high body mass index in rural communities in Wyoming, Montana, and Idaho. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 684-92.
287. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004; 292: 927-34.
288. Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005; 8: 149-57.

289. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, Gómez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzalez MA. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 362-70.
290. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-8.
291. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, Hu FB, Singer M, Rosenberg L. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. *Arch Intern Med* 2008; 168:1487-92.
292. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 721-9.
293. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2007; 97: 667-75.
294. Gibson S. Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions. *Nutr Res Rev* 2008; 21: 134-47.
295. López-Miranda J, Pérez-Jiménez F, Ros E, De Caterina R, Badimón L, Covas MI et al. Olive oil and health: summary of the II international conference on olive oil and health consensus report, Jaén and Córdoba (Spain) 2008. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 284-94.
296. Pérez-Jiménez F, Ruano J, Perez-Martinez P, López-Segura F, Lopez-Miranda J. The influence of olive oil on human health: not a question of fat alone. *Mol Nutr Food Res* 2007; 51: 1199-208.
297. Covas MI, Konstantinidou V, Fitó M. Olive oil and cardiovascular health. *J Cardiovasc Pharmacol* 2009; 54: 477-82.
298. Huang CL, Sumpio BE. Olive oil, the mediterranean diet, and cardiovascular health. *J Am Coll Surg* 2008; 207: 407-16.
299. González CA, Pera G, Quirós JR, Lasheras C, Tormo MJ, Rodriguez M et al. Types of fat intake and body mass index in a Mediterranean country. *Public Health Nutr* 2000; 3: 329-36.
300. Soriguer F, Almaraz MC, Ruiz-de-Adana MS, Esteva I, Linares F, García-Almeida JM, Incidence of obesity is lower in persons who consume olive oil. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 1371-4.
301. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, de la Fuente C, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. *Lipids* 2006; 41: 249-56.
302. Sabaté J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. *Arch Intern Med* 2010; 170: 821-7.
303. Jenab M, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Casagrande C, Overad et al. Association of nut and seed intake with colorectal cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13: 1595-603.
304. Sabaté J. Nut consumption, vegetarian diets, ischemic heart disease risk, and all-cause mortality: evidence from epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (Suppl.): 500S-503S.
305. Bes-Rastrollo M, Sabaté J, Gómez-Gracia E, Alonso A, Martínez JA, Martínez-González MA. Nut consumption and weight gain in a Mediterranean cohort: The SUN study. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 107-116.
306. Bes-Rastrollo M, Wedick NM, Martinez-Gonzalez MA, Li TY, Sampson L, Hu FB. Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1913-9.
307. Sabaté J, Cordero-Macintyre Z, Siapco G, Torabian S, Haddad E. Does regular walnut consumption lead to weight gain? *Br J Nutr* 2005; 94: 859-864.
308. Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R et al. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2449-58.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):800-832
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (consenso FESNAD-SEEDO). La dieta en la prevención de la obesidad (II/III)

M. Gargallo Fernández[1], J. Quiles Izquierdo[2], J. Basulto Marset[3], I. Breton Lesmes[4], X. Formiguera Sala[5], J. Salas-Salvadó[6]; grupo de consenso FESNAD-SEEDO

[1]Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen de la Torre. Madrid (en representación de la SEEDO). [2]Área de Nutrición Comunitaria. Centro Superior de Investigación en Salud Pública. Unidad de Educación para la Salud. Servicio de Programas, Planes y Estrategias de Salud. Dirección General de Investigación y Salud Pública. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana (en representación de la SENC). [3]Grupo de Revisión. Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (en representación de la AEDN). [4]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Univerisitario Gregorio Marañón. Madrid (en representación de la SEEN). [5]President of Fundación SEEDO (en representación de la SEEDO). [6]Unidad de Nutrición Humana. IISPV. Universitat Rovira i Virgili, Reus. CIBER Obesidad y Nutrición. Instituto Carlos III. Madrid (en representación de la FESNAD). Spain.

Resumen

Se presenta un consenso de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) sobre la dieta en la prevención del sobrepeso y la obesidad, tras efectuar una revisión sistemática de los datos de la literatura médica desde el 1 de enero de 1996 al 31 de enero de 2011 .

Las conclusiones obtenidas se han catalogado según niveles de evidencia.

Se establecen unas recomendaciones clasificadas según grados que pueden servir de guía y orientación en el diseño de pautas alimentarias dirigidas a la prevención de la obesidad o el sobrepeso.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:800-832)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5679

Palabras clave: *Obesidad. Sobrepeso. Prevención. Dieta. Nutrición.*

EVIDENCE-BASED NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS (FESNAD-SEEDO CONSENSUS DOCUMENT). THE ROLE OF DIET IN OBESITY PREVENTION (II/III)

Abstract

This study is a consensus document of two Spanish scientific associations, FESNAD (Spanish Federation of Nutrition, Food and Dietetetic Associations) and SEEDO (Spanish Association for the Study of Obesity), about the role of the diet in the prevention and of overweight and obesity in adults. It is the result of a careful and systematic review of the data published in the medical literature from January 1st 1996 to January 31st 2011 concerning the role of the diet on obesity prevention.

The conclusions obtained have been classified according several evidence levels. Subsequently, in agreement with these evidence levels, different degree recommendations are established. These recommendations could be potentially useful to design food guides as part of strategies to prevent overweight and obesity.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:800-832)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5679

Key words: *Obesity. Overweight. Prevention. Diet. Nutrition.*

Abreviaturas

AGM: Ácidos grasos monoinsaturados.
AGP: Ácidos grasos poliinsaturados.
AGS: Ácidos grasos saturados.
AGT: Ácidos grasos trans.
ALA: Ácido alfa linolénico.
CG: Carga glucémica.
DE: Desviación estandard.
DHA: Ácido docosohexaenoico.
DietMed: Dieta mediterránea.
ECA: Ensayo clínico aleatorio.
EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria.
EPA: Ácido eicosopentaenoico.
FD: Fibra dietética.

Correspondencia: Manuel Gargallo Fernández.
Hospital Virgen de la Torre.
E-mail: mgar@ya.com
Xavier Formiguera: xavierfs@comb.cat
Jordi Salas Salvadó: jordi.salas@urv.cat

Recibido: 12-XII-2011.
Aceptado: 15-XII-2011.

IC: Intervalo de confianza.
IG: Índice glucémico.
IMC: Índice de masa corporal.
IOM: Instituto de Medicina de EEUU.
OMS: Organización mundial de la salud.
OR: Odds Ratio.
RR: Riesgo relativo.

Introducción

Ante la gran prevalencia de obesidad y sobrepeso en nuestro país[1] y la multitud de abordajes nutricionales que se han propuesto para combatirlos, la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) conjuntamente se han planteado clarificar el papel de los distintos factores nutricionales tanto en la prevención como para el tratamiento de la Obesidad y el Sobrepeso. Con este fin se ha elaborado un consenso FESNAD-SEEDO que recoja unas recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia que sirvan de herramienta a los profesionales sanitarios a la hora de diseñar estrategias de prevención o pautas de tratamiento para la obesidad o el sobrepeso.

Hay que hacer notar que las opiniones expresadas en este documento han sido consensuadas entre los representantes de las distintas sociedades referidas en la autoría y, por lo tanto, representan la postura de todas ellas.

El consenso está estructurado en 3 documentos publicados de forma independiente. El presente trabajo aborda la revisión de los aspectos dietéticos de la prevención de la obesidad y el sobrepeso.

Metodología. Niveles de evidencia

La metodología y sistemática de trabajo del presente consenso ya han sido descritas previamente[2]. De forma resumida podemos decir que para el diseño de las siguientes recomendaciones se revisó la bibliografía científica, que cubriese las áreas de interés general del consenso, publicada entre el 1 de enero de 1996 y el 31 de enero de 2011. En base a las conclusiones obtenidas tras dicha revisión se clasificaron las evidencia y se formularon recomendaciones según el método propuesto en 2008 por la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad[3] y que consiste en una versión simplificada del sistema propugnado por la Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING) (Red Escocesa Intercolegiada sobre Guías de Práctica Clínica)[4] (tablas I y II).

En base a los criterios de elaboración el documento resultante es de aplicación a la población adulta (excluyendo el embarazo y la lactancia) que, salvo la obesidad, no presente malnutrición o enfermedades crónicas.

Análisis previo de las revisiones y recomendaciones publicadas

Con el objetivo de obtener una visión global y delimitar las áreas clave relacionadas con la prevención de la obesidad en adultos mediante la alimentación, se ha realizado una revisión de guías, consensos, estrategias, publicaciones o fuentes documentales relevantes sobre el tema antes de decidir las cuestiones a tratar en el presente documento (ver apartado metodología). A continuación se ofrece un breve resumen de los documentos evaluados cuyo objetivo fue abordar la prevención de la obesidad en edad adulta.

Documentos nacionales

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, a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Su objetivo sensibilizar a la población del problema que supone la obesidad para la salud e impulsar iniciativas que contribuyan a promocionar hábitos de vida saluda-

Tabla I
Niveles de evidencia[19]

Niveles de evidencia		
1	1++	Meta-análisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ECAs, o ECAs con un riesgo muy bajo de sesgo.
	1+	Meta-análisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ECAs, o ECAs con bajo riesgo de sesgo.
	1-	Meta-análisis, revisiones sistemáticas de ECAs o ECAs con alto riesgo de sesgo.
2	2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios caso-control o de cohortes.
	2+	Estudios caso-control o de cohortes de alta calidad con un riesgo muy bajo de confusión o sesgo, y una alta probabilidad de que la relación sea causal.
	2-	Estudios caso-control o de cohortes bien realizados con un riesgo bajo de confusión o sesgo y una probabilidad moderada de que la relación sea causal.
3		Estudios no analíticos (ej.: casos clínicos, series de casos).
4		Opinión de experto/s.

Tabla II
Grados de recomendación[19]

	Grados de recomendación
A	Cómo mínimo un meta-análisis, revisión sistemática o ECA con una clasificación de 1++ y directamente aplicable a la población diana; o una revisión sistemática o ECAs con un cuerpo de evidencia consistente principalmente en estudios puntuados como 1+, directamente aplicable a la población diana, y demostrando una consistencia global en sus resultados.
B	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2++. directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia global en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 1++ o 1+.
C	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2+, directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia glogal en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 2++.
D	Evidencias de nivel 3 ó 4; o evidencia extrapoladas de estudios puntuados como 2+.

Los estudios clasificados como 1– y 2– no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alto potencial de sesgo.

bles, principalmente a través de una alimentación saludable y de la práctica regular de actividad física[5].

En 2007 la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, (SEMERGEN), la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) publicaron una estrategia, en forma de tríptico, diseñada con el objetivo de prevenir (aunque también diagnosticar y tratar) el sobrepeso y la obesidad en la población general[6].

En 2007, Aranceta y cols.[7] publicaron una revisión en la revista Public Health Nutrition con el objetivo de proponer la manera de abordar el desarrollo de estrategias preventivas de la obesidad en España.

Quiles y col, en 20088 describieron los principales documentos estratégicos desarrollados en diferentes comunidades autónomas españolas que contienen líneas de actuación (políticas de salud) para la prevención de la obesidad.

Documentos internacionales

La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 2003 el libro "Dieta, nutrición y prevención de las enfermedades crónicas", que contiene amplia información acerca de las evidencias disponibles hasta la fecha acerca del papel de la alimentación en la prevención de la ganancia no intencionada de peso[9].

En 2004, la OMS aprobó la Estrategia Mundial sobre Dieta y Actividad Física, mediante la cual instó a los estados miembros a implantar planes nacionales de actuación[10], y que incluye recomendaciones dietético-nutricionales concretas para prevenir la obesidad, dirigidas tanto a las poblaciones como a las personas.

El Instituto para la Excelencia Clínica (NICE) británico editó en 2006 un extenso documento cuyos objetivos eran, entre otros, incrementar la efectividad de las intervenciones para prevenir el sobrepeso y la obesidad en la población[11].

En 2007, la OMS publicó el documento "El reto de la obesidad en la región europea de la OMS y las estrategias de respuesta", que también detalla aspectos dietético-nutricionales relacionados con la prevención de la obesidad[12].

La Asociación Americana del Corazón, en 2008[13], publicó un amplio documento que revisa, entre otros aspectos, los patrones saludables de alimentación relacionados con la ganancia no intencionada de peso corporal.

En 2009, la Asociación Americana de Dietética (American Dietetic Association) publicó junto con el Colegio Americano de Medicina del Deporte (American College of Sports Medicine) un documento de postura que incluía consejos acerca de la composición de la dieta para la prevención de la ganancia de peso[14].

En 2010, el Scottish Intercollegiate Guidelines Network editó una guía basada en evidencias, que incluye recomendaciones para la prevención de la obesidad en niños, jóvenes y adultos[15].

Por último, el Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos, con la asistencia de la Colaboración Cochrane, ha publicado en 2010 amplia información relacionada con aspectos dietético-nutricionales preventivos de la obesidad[16].

Factores dietéticos asociados a la prevención de la obesidad

1. Equilibrio energético y peso corporal

1.1. Densidad energética

Parece fuera de duda la aplicación de los principios de termodinámica a la fisiología humana, si bien las rutas metabólicas y vías implicadas son factores más complejos, de los que estamos aún lejos de comprender de forma completa. Si bien aceptamos que bajo las condiciones de un genotipo concreto, el exceso de energía ingerido o no utilizado es almacenado en forma de grasa, queremos revisar la evidencia que nos informe si la densidad energética de la dieta está asociada con la variación del peso. La densidad energética se define como la cantidad de energía disponible en un alimento o bebida, por unidad de peso[17]. En este sentido, Cucó y colaboradores observaron en una población mediterránea que la densidad energética de la dieta se asocia de

forma positiva a una mayor ingesta de energía, grasas totales y grasas saturadas, aunque no se evaluó su efecto sobre el peso corporal[18]. Por otra parte, una revisión sistemática de Alinia y cols.[19] mostró que la mayoría de las evidencias disponibles señalan hacia una posible asociación inversa entre la ingesta de frutas (cuya densidad energética es en general baja) y el exceso de peso. Esta revisión, en cualquier caso, no se centró en el efecto de la densidad energética sobre el peso corporal.

Cuatro estudios de cohortes con un seguimiento que oscila entre seis meses y ocho años evidencian una asociación positiva entre la densidad energética y la modificación del peso.

Bes-Rastrollo y cols.[20], estudiaron una cohorte de 50.026 mujeres, entre 1991 y 1999, concluyendo que el incremento de la densidad energética dietética estaba asociado con una mayor ganancia de peso en mujeres de mediana edad. Las mujeres en las que se observó el mayor incremento de densidad energética durante el periodo de seguimiento (quintil más alto) aumentaron significativamente más peso que aquellas cuya densidad energética de la dieta era más baja (quintil más bajo) (6,4 kg *vs.* 4,6 kg; P valor de tendencia < 0,001).

Savage y cols.[21] a través de un estudio de cohortes prospectivo de 168 mujeres no institucionalizadas observaron, tras un periodo de seguimiento de seis años, que las mujeres que habían consumido dietas con mayor densidad energética ganaron de media 6,4 kg mientras que las mujeres que habían consumido dietas con inferior densidad energética (tertil inferior) sólo habían ganado 2,5 kg, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Westerterp-Plantenga y cols.[22], en un Ensayo Clínico Aleatorio (ECA), evaluaron el efecto de la densidad energética en 220 voluntarios sanos seguidos durante 6 meses. Los individuos fueron divididos en dos grupos en función de si presentaban o no un perfil de "restricción dietética" (tendencia a limitar de forma consciente el tipo y cantidad de alimentos ingeridos con la intención de perder o mantener el peso). A su vez, cada uno de dichos grupos fue instado a tomar (aleatoriamente) productos comerciales con o sin grasa. El grupo de individuos con perfil de "restricción dietética" aumentó una media de 0,2 kg si ingería productos con grasa, pero perdió 1,5 kg si ingería los productos sin grasa. A su vez, el grupo de individuos sin perfil de "restricción dietética" perdió 0,2 kg si ingería productos sin grasa pero aumentó 1,8 kg al ingerir los productos con grasa. En cualquier caso, estas diferencias sólo mostraron significación estadística en el grupo de individuos con perfil de "restricción dietética" que ingirió productos sin grasa. Se concluyó que la menor densidad energética a partir de grasas puede contribuir al mantenimiento del peso corporal, independientemente del perfil de "restricción dietética" que presenten los individuos.

Ledikwe y cols.[23] evidenciaron a través de un ECA realizado con 810 adultos, pre-hipertensos o hipertensos del estudio PREMIER, que grandes y pequeños cambios en la densidad energética dietética durante seis meses están asociados con pérdidas de peso. Los análisis se realizaron según tertiles de reducción de su densidad energética. Los que estaban en el tertil superior de disminución de densidad energética perdieron de media 5,9 kg, 4 kg aquellos que estaban en el tertil medio y 2,4 kg para aquellos que situados en el tertil más bajo de reducción de la densidad energética.

EVIDENCIA

1. Los patrones alimentarios de alta densidad energética pueden conducir a un incremento de peso en adultos (Evidencia Nivel 1+).

RECOMENDACIONES

1. El aumento de peso puede prevenirse mediante dietas que contengan alimentos con baja densidad energética (Recomendación Grado A).

1.2. Equilibrio energético y ambiente obesogénico

Revisar los aspectos ambientales en relación a la obesidad tiene una relevancia clara, en especial porque se han detectado entornos que condicionan y favorecen la obesidad (ambientes obesogénicos).

Los ambientes alimentarios hacen referencia a la disponibilidad alimentaria y están asociados con la ingesta dietética, en concreto con un menor consumo de verduras y frutas. La presencia de supermercados y otros lugares que hacen disponibles las verduras y frutas en los vecindarios está asociada a un menor IMC medio en la población en comparación a la ausencia de los mismos o su ubicación a grandes distancias, sobre todo para niveles socioeconómicos desfavorecidos. El incremento del número de restaurantes de "comida rápida" en una unidad geográfica y de tiendas de conveniencia también se ha relacionado con un mayor IMC medio poblacional.

Estas afirmaciones se realizan en base a 9 revisiones sistemáticas que han investigado la relación entre ambiente y peso corporal, la ingesta de energía y el consumo de frutas y verduras, aunque en sus conclusiones establecían la necesidad de realizar más investigaciones para conocer y comprender mejor estas relaciones. Seis estudios[24-29] encontraron que los vecindarios con problemas socioeconómicos (paro, bajos ingresos y nivel educativo) estaban asociados con la obesidad y con una ingesta dietética más pobre. Ocho estudios encontraron que la disponibilidad de la alimentación saludable, directamente o a través de la ausencia de supermercados, o la distancia de ubicación, está asociada con el peso corporal y la ingesta dietética (frutas y hortalizas)[26,27,30-35]. Dos estudios encontraron que la alta densidad de los restaurantes de comida rápida y locales de conveniencia estaba asociada con altas prevalencias de obesidad[32,34].

EVIDENCIA

2. La ausencia de supermercados con disponibilidad de frutas y hortalizas o su ubicación a grandes distancias, sobre todo de núcleos humanos con niveles socioeconómicos desfavorecidos, son factores condicionantes de un mayor IMC medio poblacional. (Evidencia Nivel 1+).

RECOMENDACIONES

2. Deben arbitrarse estrategias que hagan posible la disponibilidad alimentaria y el acceso a alimentos saludables, en especial a frutas y hortalizas, para crear ambientes favorables para mantener el IMC medio poblacional (Grado de Recomendación A).

1.3. Equilibrio energético: comer fuera de casa

El actual estilo de vida ha conducido a un incremento en el número de ocasiones en las que se realizan ingestas realizadas fuera del hogar, así como en la variedad de alimentos o de aperitivos consumidos en dichas ocasiones. Esta tendencia no muestra signos de una futura reducción. Ello, en combinación con la posibilidad de que dichas ingestas no muestren un patrón de dieta saludable, podría tener implicaciones sobre el control del peso corporal. El estudio prospectivo EPIC (European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition)[36] observó que el porcentaje de calorías diarias ingeridas fuera del hogar en las comunidades autónomas españolas estudiadas (Granada, Murcia, Navarra, San Sebastián y Asturias) osciló entre un 20% y un 23,9%. El consumo de grasa en mujeres fue mayor fuera del hogar, y se observó un mayor consumo de azúcar y una menor ingesta de fibra en ambos sexos. Este estudio no evaluó, en cualquier caso, cambios en el peso corporal asociados a las ingestas realizadas fuera de casa.

Una reciente revisión sistemática realizada por Rosenheck[37] examinó la asociación entre comer en restaurantes de comida rápida ("fast food") con ganancia de peso y obesidad. La revisión, que incluyó 16 estudios (seis transversales, siete de cohortes prospectivas y tres estudios experimentales) permitió concluir al autor, por una parte, que existen evidencias consistentes que muestran que este tipo de restaurantes desempeñan un papel independiente que contribuye al incremento de la ingestión energética acelerando en las tasas de ganancia de peso y obesidad. Por otra parte, hay suficiente evidencia para realizar una recomendación desde salud pública en el sentido de limitar el consumo de "fast food" para disminuir la ganancia de peso.

Además, seis estudios de cohorte prospectivos[38-43] encontraron una asociación positiva y significativa entre el consumo de "fast food" y el peso corporal en adultos, aunque en uno de ellos la asociación positiva sólo se observó en mujeres[40]. Según el estudio de Pereira y cols.[43] el consumo de "fast food" más de una vez a la semana está asociado con incrementos del IMC. Duffey y cols. no hallaron evidencias de cambios en el IMC con respecto al incremento de consumo de alimentos en otro tipo de restaurantes durante un seguimiento de tres años[38]. No obstante, Bes-Rastrollo y cols.[44] concluyeron, tras un seguimiento de una cohorte de 9.182 titulados universitarios españoles durante una media de 4,4 años, quienes declararon en la encuesta inicial comer fuera de casa dos o más veces por semana presentaron, tras el seguimiento, un moderado incremento medio en el peso corporal (+129 g/año, valor $p < 0,001$) y un mayor riesgo de ganar más de 2 kg por año (OR = 1,36; IC 95% 1,13; 1,63). Realizar comidas fuera de casa se asoció de forma significativa con un mayor riesgo de acabar padeciendo sobrepeso u obesidad (RR = 1,33; IC 95 % 1,13, 1,57). En cualquier caso, el hecho de que la encuesta no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

EVIDENCIA

3. El consumo de "fast food" de forma habitual (más de una vez a la semana) puede contribuir al incremento de la ingestión energética y a la ganancia de peso y obesidad (Evidencia Nivel 1+).

RECOMENDACIONES

3. Limitar el consumo habitual (frecuencia de más de una vez a la semana) de "fast food" puede evitar la ganancia de peso debido a este factor (Recomendación Grado A).

1.4. Equilibrio energético: tamaño de las raciones

Existen datos que señalan que un mayor tamaño de las raciones puede dificultar la autorregulación de la ingesta[45]. En este sentido, se han publicado ensayos controlados en los que se observa que un tamaño mayor en la ración ofrecida se asocia a una ingesta significativamente más alta del alimento, sin que se haya visto afectada la sensación de saciedad de forma más pronunciada que cuando se ofrece una ración más pequeña[46,47]. Una revisión de experimentos llevados a cabo tanto en laboratorios como fuera de ellos, evidenció que todos ellos mostraron de forma unánime que el incremento del tamaño de la ración se asociaba a una mayor ingesta energética de los sujetos[48].

El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos en 2005[49] revisó la evidencia del efecto del tamaño de la ración sobre la ingesta energética, concluyendo que este influenciaba la cantidad que ingerían las personas. En general, se ingería más energía cuando se servían raciones mayores en comparación a raciones de menor tamaño.

Gilhooly C y cols.[50] realizaron un ECA en el cual examinaron las características de los alimentos de

picoteo en relación a la restricción dietética de energía y el peso. El ensayo se realizó entre 32 mujeres por un periodo de 6 meses de tiempo. Los resultados evidenciaron que había una relación positiva estadísticamente significativa entre el tamaño de las raciones y el IMC habitual ($r = 0,49$, $p = 0,005$). Los análisis de regresión mostraron que los sujetos que informaron un mayor porcentaje de pérdida de peso eran los que picoteaban con menos frecuencia (R2 ajustada = 0,31, $p = 0,009$).

EVIDENCIA

4. El ofrecimiento de raciones de mayor tamaño condiciona un aumento en la ingesta energética de los individuos (Evidencia Nivel 2++).

RECOMENDACIONES

4. La utilización de raciones de menor tamaño limita la ingesta energética (Recomendación Grado B).

1.5. Equilibrio energético: desayuno

El papel del desayuno en el riesgo de obesidad en adultos es controvertido y motivo de debate[51]. Dos análisis transversales de la ingesta energética mostraron que el hecho de saltarse el desayuno[68] o ingerir menos calorías en él[51] se asocia con una sustancial menor ingesta energética total a lo largo del día. Sin embargo, los análisis de los hábitos alimentarios intraindividuales han demostrado que un incremento en el aporte calórico del desayuno al total de la energía ingerida se asocia a una menor ingesta energética a lo largo del día[53,54]. Un análisis de 2.959 sujetos tras el mantenimiento de una pérdida de peso media de 32 kg durante 6 años, evidenció que la mayoría de ellos (78%) desayunaban de forma habitual, aunque también se observó, por una parte, que el 22% restante (que se saltaba el desayuno de forma regular) también mantuvo la pérdida de peso; y, por otra parte, que los sujetos que desayunaban de forma regular reportaron realizar más ejercicio físico, hechos que limitan la posible causalidad de la relación entre el desayuno y el control del peso corporal[55].

Resulta arriesgado extraer conclusiones de estos estudios, debido al diferente enfoque metodológico existente entre ellos, y porque no fueron diseñados para evaluar cambios en el peso corporal en relación al desayuno.

Se han identificado seis estudios prospectivos de cohortes que han evaluado la relación del desayuno con el peso corporal. Tres estudios encontraron una relación inversa entre el consumo de desayuno y la ganancia de peso en adultos[42,56,57]. Niemeier y cols. y Merten y cols.[42,56] observaron una relación inversa entre el desayuno en adolescentes (12-19 años de edad) y el riesgo de obesidad años más tarde (18-26 años). Por su parte, Purslow y cols.[57], realizaron un seguimiento de 6.764 varones y mujeres de entre 40 y 75 años, entre los años 1993-1997 y 1998-2000. Observaron que los individuos situados en el quintil inferior de ingesta de desayuno (menor porcentaje de energía diaria aportada por el desayuno) ganaron 1,23 kg (DE: 0,12) mientras que los situados en el quintil superior ganaron 0,79 kg (DE: 0,11). Esta relación se mantuvo significativa tras ajustar por sexo, edad y otros factores de confusión. Sin embargo, este estudio, pese a que evaluó la ingesta dietética al inicio de la investigación, no lo hizo en el seguimiento. Así, que la menor ganancia de peso en los voluntarios que al inicio mostraron un mayor porcentaje de la energía diaria consumida en el desayuno podría deberse a un cambio de hábitos (ej: reducción en la ingesta energética total). El estudio de Nooyens[58] encontró inicialmente una relación inversa, sin embargo, tras ajustar por potenciales factores confusores la asociación no obtuvo significación estadística. Otro estudio observó esta relación inversa entre el consumo de desayuno en la adolescencia (edad media: 15,28 años) y la ganancia de peso corporal seis años después entre los hombres pero no encontró relación en las mujeres[75]. Van der Heijden A y cols.[60], realizaron un estudio de cohortes sobre 20.064 varones de entre 46 y 81 años (no desayunaban 3.386 y 16.678 tomaban habitualmente desayuno) para investigar la asociación entre el consumo de desayuno y ganancia de peso a largo plazo (10 años). Se observó una ganancia de peso ligeramente menor en los varones que desayunaban que en los que no lo hacían, pero sin significación estadística ($1,55 \pm 0,05$ *vs.* $1,67 \pm 0,11$ kg, $p = 0,35$). Sin embargo, evidenciaron que el consumo de desayuno estaba inversamente asociado con el riesgo de una ganancia de peso de 5 kg después de ajustar por edad, estilos de vida y el IMC de partida. La asociación fue más pronunciada entre los hombres con un IMC ≤ 25 kg/m^2 respecto a los que mostraban sobrepeso, aunque esta asociación se debilitó al ajustar por potenciales factores de confusión. Los autores concluyeron que desayunar podría contribuir de forma modesta a la prevención de la ganancia de peso en varones de mediana edad.

EVIDENCIA

5. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que estudian la relación entre la omisión del desayuno en adultos y el riesgo de sobrepeso y obesidad.

1.6. Equilibrio energético: aperitivos

Ingerir a menudo "refrigerios" o aperitivos es una práctica que parece ser cada vez más frecuente[61]. Resulta, por tanto, relevante evaluar su papel en la ganancia de peso, particularmente dada la controversia existente al respecto en el ámbito científico. No obstante, se trata de una práctica difícil de valorar mediante el análisis de las publicaciones al respecto debido a la variedad de enfoques que distintos autores han dado a la práctica de realizar aperitivos. La falta de

una definición universalmente aceptada del término "snack" en la literatura científica complica la interpretación de los estudios[61]. Para el presente análisis, en cualquier caso, se ha aceptado el término "snack" así como las palabras derivadas de él (snacks, snacking, snacker, etc.) como criterio de búsqueda, en línea con lo propuesto por el Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos[17].

Un análisis transversal realizado en 2.437 voluntarios europeos de entre 20 y 70 años observó que aquellos que realizaban aperitivos entre comidas era más probable que fuesen obesos (OR = 1,24)[62]. Otros estudios similares, como el de Sánchez Villegas y cols.[63] o el de Marín-Guerrero y cols.[64] han observado esta asociación en población española. En cualquier caso, el diseño transversal de todos estos estudios impide concluir causalidad.

Se han localizado tres estudios de cohortes que han evaluado la relación entre aperitivos y ganancia de peso. Un estudio llevado a cabo en Dinamarca[65] sobre una población de entre 50 y 64 años observó que las dietas con contenido alto en aperitivos estaban asociadas con un aumento de la circunferencia de cintura a los cinco años. Es importante subrayar que los autores de dicho estudio consideraron como aperitivos, exclusivamente, los siguientes alimentos: bombones, caramelos, regaliz, chicles de frutas, caramelos con mantequilla ("toffees"), cortezas de cerdo, o patatas chips. Una investigación llevada a cabo en Hong Kong[66], observó que una mayor variedad en el consumo de aperitivos se asoció con un incremento en el riesgo de alcanzar un IMC de 23 kg/m^2 tras un seguimiento de entre cinco y nueve años, pero no con el riesgo de alcanzar un IMC mayor de 25 kg/m^2 (sobrepeso). Por último, Bes-Rastrollo y cols.[67] evaluaron de forma específica la relación entre los aperitivos y la ganancia de peso en una cohorte de 10.162 graduados universitarios españoles (edad media: 39 años) seguidos durante una media de 4,6 años. Se identificó a los sujetos que tomaban aperitivos de forma usual (aquellos que respondieron afirmativamente al ser preguntados sobre si comían entre horas de forma habitual). Los sujetos que tomaban aperitivos de forma usual ganaron más peso que los que no lo hacían (188 gramos/año frente a 131 gramos/año, $p < 0,01$) tras ajustar por potenciales factores de confusión si bien estas diferencias ponderales son muy pequeñas para tener relevancia clínica a medio plazo. En cualquier caso, tanto el hecho de que la encuesta no se repitiese al evaluar los cambios en el peso tras el paso de los años (para evaluar si los hábitos al respecto habían cambiado) como el diseño observacional del estudio abren la posibilidad de la existencia de factores de confusión residuales, lo cual limita la extrapolación de inferencias causales.

EVIDENCIA

6. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que sugieren que el consumo de aperitivos está asociado con el incremento de peso.

1.7. Equilibrio energético: frecuencia

El efecto de la frecuencia de la ingesta sobre el metabolismo ha sido motivo de estudio activo desde hace más de 40 años[68]. Es habitual encontrar alusiones, por parte de organizaciones de salud o libros de referencia, al hecho de comer a menudo pequeñas cantidades de comida para evitar la ganancia de peso. Pese a ello, existen posturas encontradas al respecto[69]. La frecuencia de las ingestas podría desempeñar un papel en la regulación de la ingesta energética y en el control del peso corporal, pero también podría contribuir a un mayor aporte calórico. Dicho patrón de alimentación se ha asociado a beneficios sobre el control del apetito[70] o a incrementos en el efecto termogénico de los alimentos[71], pero también se ha asociado tanto a un menor[72,73] como a un mayor[74-76] riesgo de obesidad. Un estudio halló un riesgo significativamente menor de obesidad (45%) en individuos que realizaban 4 o más ingestas diarias en comparación con aquellos que realizaban 3 o menos[77]. Por el contrario, otro estudio basado en una muestra representativa de la población de Estados Unidos halló que el IMC se incrementaba al aumentar la frecuencia de las ingestas[75]. Incluso encontramos estudios en que no se ha encontrado efecto alguno de la frecuencia de la ingesta sobre el IMC[78].

Aunque todos estos estudios son transversales (algunos de los cuales con limitaciones metodológicas) e impiden establecer, por tanto, relaciones causales, fomentan dudas acerca de la promoción de la ingesta frecuente de alimentos para controlar el peso corporal.

El estudio de cohortes de van der Heijden y cols.[60], al que hemos aludido en la sección del desayuno, investigó la asociación entre patrones alimentarios y ganancia de peso en hombres a largo plazo (10 años), en EEUU. Se observó que un aumento de al menos dos momentos alimentarios en adición a las tres comidas estándar estuvo asociado a un mayor riesgo de ganar 5 kg de peso al cabo de 10 años (RR: 1,15 (IC 95%, 1,06 a 1,25, para ≥ 2 *vs.* 0 ocasiones adicionales de ingesta).

EVIDENCIA

7. Las investigaciones que estudian la relación entre frecuencia de comidas y variación de peso corporal son inconsistentes.

2. Patrones alimentarios y peso corporal

2.1. Dieta mediterránea

La dieta mediterránea (DietMed) se caracteriza por una abundancia de alimentos de origen vegetal, mínimamente procesados y estacionales, preferentemente frescos; fruta fresca como postre típico diario; consumo de dulces ocasional; aceite de oliva como principal fuente de grasa; un consumo bajo o moderado de productos lácteos (principalmente queso y yogur), así como de pescado y de aves; consumo de huevos sema-

nal; carne roja en pequeñas cantidades; y un consumo bajo o moderado de vino, habitualmente durante las comidas[79-81]. El término DietMed refleja los patrones dietéticos característicos de varios países de la cuenca del Mediterráneo a principios de la década de 1960, y procede de investigaciones coordinadas por el Dr. Ancel Keys[80,81]. Varela-Moreiras y cols.[82] han concluido recientemente que la alimentación actual de los españoles difiere marcadamente de la que se seguía hace 40 años, y que pese a que España es, paradójicamente, un importante productor y exportador de alimentos básicos en la DietMed, se está desviando de forma marcada del seguimiento del patrón de DietMed, a causa de considerables cambios económicos y sociales.

La DietMed puede disminuir el riesgo de mortalidad y proteger de forma significativa de la incidencia de las principales enfermedades crónicas[83-85], aunque, tal y como detallan Martínez-González y cols.[85-87], y Bellisle[88], los estudios epidemiológicos disponibles no permiten concluir con certeza si todos los componentes de la DietMed son protectores o si muestran el mismo nivel de protección, siendo plausible que el patrón de ingesta en su conjunto, u otros factores asociados a la DietMed relacionados con el estilo de vida, sean responsables de algunos de los beneficios observados.

La promoción de la DietMed ha generado ciertas dudas debido a la preocupación de que pueda generar incrementos del IMC a causa de su a su alto contenido en grasa (principalmente monoinsaturada)[89]. No obstante, numerosos estudios muestran una asociación inversa entre la adherencia a la DietMed y tanto el IMC como la obesidad en adultos[90-99] si bien la naturaleza transversal del diseño de estas investigaciones impide inferir causalidad.

Diversos estudios no transversales han revisado el papel de la DietMed en relación al peso corporal en adultos sanos desde 1996 hasta 2011.

Un ensayo cruzado y aleatorizado en 22 voluntarios sanos evaluó en 2004 el efecto de un patrón dietético inspirado en la DietMed o la dieta típica de Suiza sobre el perfil lipídico durante 4 semanas. Pese a que su objetivo era mantener constante el peso de los voluntarios, se observó un descenso pequeño pero significativo en su IMC[100]. En cualquier caso, se trata de un estudio a corto plazo y con una muestra muy pequeña de población. Además, tanto el planteamiento de la DietMed (que no coincide en muchos aspectos con la descrita al principio de este apartado) como la diferencia energética entre la dieta planteada y la típica de Suiza (la Suiza aportaba 221 kcal de más cada día) limitan la validez de la relación observada entre la dieta y el peso corporal.

Uno de los primeros estudios prospectivos de cohortes hallado, centrado en el efecto de la adherencia a la DietMed sobre el peso corporal o el cambio del IMC, es el de Sánchez-Villegas y cols., publicado en 2006[101]. Se realizó un seguimiento de 6.319 titulados universitarios españoles (cohorte Seguimiento Universidad de Navarra —SUN—) durante 28 meses, a los que se estratificó en función de su adherencia a la DietMed al inicio del estudio. Se evaluaron también los cambios en la dieta durante el seguimiento. Aunque los participantes aumentaron su peso medio durante el seguimiento, la menor adherencia a la DietMed al inicio del estudio se asoció a una mayor ganancia de peso (0,73 kg) en comparación a una mayor adherencia a la DietMed (0.45 kg). Los resultados indicaron una relación inversa dosis-dependiente (p-tendencia = 0,016). Se observó una asociación inversa similar al evaluar los cambios producidos en la dieta durante el seguimiento. Sin embargo, ambas asociaciones no resultaron estadísticamente significativas tras ajustar por factores de confusión relevantes.

En el mismo año, Méndez y cols.[102] publicaron un estudio en base a datos provenientes de la cohorte española del estudio EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition). Se evaluó si la DietMed se asocia con la incidencia de obesidad tras 3 años de seguimiento en una muestra de 17.238 mujeres y 10.589 hombres sin obesidad de entre 29 y 65 años. Los datos relativos a la ingesta alimentaria fueron recolectados por dietistas-nutricionistas al inicio del estudio. La alta adherencia a la DietMed no se asoció con una mayor incidencia de sobrepeso u obesidad en sujetos con peso normal al inicio del estudio, hecho que se mantuvo tras ajustar por potenciales factores de confusión. En cualquier caso, el hecho de que la encuesta dietética inicial no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Un año más tarde, Tortosa y cols.[103] publicaron un seguimiento de 5.360 voluntarios incluidos en la cohorte SUN (Seguimiento Universidad de Navarra). Tras 6 años de seguimiento se observó que el perímetro abdominal de los voluntarios con más adherencia a la DietMed (82 ± 12 cm) era menor que el de aquellos con menor adherencia a la DietMed (82,5 ± 12 cm) (p = 0,038, tras ajustar por edad y sexo). Los resultados se mantuvieron tras ajustar por el estilo de vida u otras variables. Los autores puntualizaron que es poco probable que este efecto pueda ser explicado por factores de confusión residuales.

En 2009, Yannakoulia y cols.[104] no hallaron una asociación significativa entre la DietMed y la incidencia de sobrepeso u obesidad tras evaluar a 1.528 mujeres y 1.514 hombres de Grecia (estudio ATTICA) mediante un seguimiento de 5 años de duración, tras realizar un análisis multivariante.

Rumawas y cols.[105] examinaron en 2009 la asociación longitudinal entre la DietMed y el perímetro abdominal en 2.720 voluntarios de la cohorte Framingham Heart Study Offspring seguidos durante una media de 7 años. Una mayor adherencia se asoció a un menor perímetro abdominal (p < 0,001), tras ajustar por potenciales factores de confusión. En cualquier caso, el hecho de que la encuesta dietética inicial no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Romaguera y cols.[106], publicaron en 2010 el resultado de un seguimiento de 5 años de la cohorte EPIC-

PANACEA (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Physical Activity, Nutrition, Alcohol Consumption, Cessation of Smoking, Eating Out of Home, and Obesity) que contó con 270.384 mujeres y 373.803 hombres de entre 25 y 70 años de edad. Los individuos con mayor adherencia a la DietMed presentaron un cambio de peso a los 5 años de -0,16 kg (IC95%: -0,24, -0,07 kg) y fueron un 10% (IC 95%: 4%, 18%) menos proclives a desarrollar sobrepeso u obesidad que aquellos individuos con menor adherencia a la DietMed Los autores tuvieron en cuenta diversos potenciales factores de confusión. El bajo contenido en carne de la DietMed pareció ser el mayor responsable de estos efectos beneficiosos frente a la ganancia de peso. Debe tenerse en cuenta, de nuevo, que el hecho de que la encuesta dietética inicial no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Las diferencias observadas en los estudios mencionados podrían atribuirse, tal y como detallan Romaguera y cols.[106] al uso de diferentes marcadores para definir a la DietMed, a la utilización de distintos factores de confusión en los modelos estadísticos, al manejo de las infra-estimaciones, al tamaño de la muestra, o a la falta de homogeneidad en el patrón dietético de los voluntarios.

Una revisión sistemática publicada en 2008 por Buckland y cols.[106] concluyó que los estudios que evalúan la relación entre DietMed y peso corporal muestran resultados inconsistentes, pero que apuntan hacia un posible papel de la DietMed en la prevención del sobrepeso y la obesidad. Otra revisión sistemática de la literatura, más reciente108, concluyó que pese a que no todos los estudios muestran un efecto protector, las evidencias en su conjunto sugieren un posible efecto beneficioso de la DietMed sobre el IMC y la obesidad.

Evidencia

8. Pese a que existen resultados inconsistentes, los estudios apuntan hacia un posible papel de la DietMed en la prevención del sobrepeso y la obesidad (Evidencia Nivel 2-).

9. Las evidencias disponibles sugieren que una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el aumento del perímetro abdominal (Evidencia Nivel 2+).

Recomendaciones

5. Una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el sobrepeso y la obesidad y prevenir el aumento del perímetro abdominal (Recomendación Grado C).

2.2. Dietas vegetarianas

Tanto la Asociación Americana de Dietética[109]; como la Asociación de Dietistas de Canadá[110] señalan que las personas vegetarianas tienden a presentar un IMC más bajo que las omnívoras. Una revisión de Berkow y cols.[111] señaló que los estudios observacionales indican que el peso y el IMC de las personas vegetarianas es aproximadamente un 3-20% inferior que el de las no vegetarianas, y que mientras que las cifras de prevalencia de obesidad oscilan entre un 0 y un 6% en personas vegetarianas, en personas no vegetarianas oscilan entre un 5 y un 45%. El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos[17], por su parte, indica que el colectivo vegetariano presenta menores prevalencias de obesidad, y sugiere que es posible que ello se deba, entre otros, al diferente perfil dietético de su alimentación, que suele ser menos energético, con un aporte proporcional de energía menor a partir de las grasas y una mayor presencia de fibra dietética en la dieta. En cualquier caso, puede que el diferente estilo de vida asociado a la dieta vegetariana contribuya a un IMC medio menor en los seguidores de este patrón alimentario.

En 1998, Appleby y cols.[112] realizaron un estudio transversal, en 3.378 mujeres y 1.914 varones no fumadores de edades comprendidas entre 20 y 89 años, para examinar la asociación de la dieta en personas vegetarianas y omnívoras con el IMC, utilizando datos de la cohorte Oxford Vegetarian Study. Observando que el IMC de las personas vegetarianas era menor que en las personas no vegetarianas (0,99 kg/m^2 en mujeres y 1,13 kg/m^2 en hombres). Tras ajustar por varios potenciales factores de confusión, estas diferencias se atenuaron pero siguieron presentando significación estadística.

Kennedy y cols.[113] examinaron en el año 2001, en 10.014 voluntarios sanos mayores de 19 años, el efecto de una dieta vegetariana sobre el IMC. Tras subdividir a los participantes en vegetarianos o no vegetarianos se observó que el IMC de los vegetarianos era significativamente inferior que el de los no vegetarianos. Este estudio, en cualquier caso, no evaluó el efecto de potenciales factores de confusión (ej: ejercicio físico habitual).

Spencer y cols.[114], realizaron un estudio transversal para establecer diferencias en el IMC entre los participantes de la cohorte de Oxford del European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Oxford). En los análisis se incluyeron 37.875 participantes entre 20 y 97 años, divididos en cuatro grupos según su caracterización dietética: Comedores de carne, comedores de pescado (pero no de carne), ovo-lácteo-vegetarianos y veganos (no consumían productos animales). Los comedores de carne presentaron la ingesta más alta de energía, proteínas, grasas totales, grasas saturadas y grasas monoinsaturadas. En contraposición, los veganos presentaron las ingestas más altas en fibra y grasas poliinsaturadas. La media de IMC ajustada por edad fue estadísticamente diferente entre los cuatro grupos: valores mayores en los comedores de carne (24,41 kg/m^2 en hombres, 23,52 kg/m^2 en mujeres) y valores medios menores en el grupo veganos (22,5 kg/m^2 en hombres; 21,98 kg/m^2 en mujeres). Los otros dos grupos (comedores de pescado y ovo-lacto-vegetarianos) obtuvieron valores intermedios y simila-

res entre sí. La prevalencia de obesidad fue significativamente más baja en veganos; y entre vegetarianos y el grupo de comedores de pescado fue menor que la observada en los comedores de carne. Estas diferencias se mantuvieron tras ajustar por diversos factores. Entre los factores dietéticos con mayor magnitud de asociación con el IMC se encontraron el alto porcentaje de ingestión proteica y la baja ingesta de fibra tanto entre grupos dietéticos como dentro de cada grupo. Los autores concluyen que las dietas veganas y, en menor grado las dietas ovo-lacto-vegetarianas y las de los comedores de pescado exclusivamente como proteína animal, están asociadas a IMC más bajos y menor frecuencia de obesidad que las dietas que incluyen carne.

Resultados semejantes fueron observados en la Swedish Mammography Cohort, estudiada por Newby y cols.[115]. Este estudio transversal fue diseñado para evaluar en 55.459 mujeres sanas, la asociación con el IMC y el riesgo de sobrepeso y obesidad de diferentes patrones dietéticos autodeclarados: omnívoros (consumían todos los alimentos); semi-vegetarianos (mayoritariamente lácteo-vegetarianos con algún pescado o huevos); lacto-vegetarianos (sin carne, ave, pescado o huevo) y, veganos (no carne, no aves, no pescado, no huevos ni lácteos). Al grupo de "omnívoros" se le estimó significativamente, una ingesta más energética, más proteica, con más grasas saturadas y monoinsaturadas y significativamente más baja en hidratos de carbono y fibra que a los otros grupos "vegetarianos". El grupo de "omnívoros" presentó la ingesta más alta de cereales refinados y productos animales y la más baja de frutas y vegetales. La prevalencia de exceso de peso (IMC ≥ 25 kg/m^2) fue del 40% entre los omnívoros, del 29% entre semi-vegetarianos y veganos, y del 25% entre lacto-vegetarianos. En el análisis multivariante de regresión lineal las mujeres no "omnívoras" tenían un IMC significativamente más bajo que las "omnívoras". En el análisis de regresión logística los tres grupos "vegetarianos" presentaron un menor riesgo de sobrepeso y obesidad que el "omnívoro" lo que fue estadísticamente significativo.

Rosell y cols.[116] diseñaron un estudio de cohortes prospectivo para evaluar cambios en el peso a los cinco años entre los participantes de EPIC-Oxford. Se dividieron los 21.966 adultos sanos según su ingesta en seis grupos: comedores de carne (al inicio y final del estudio); comedores de pescado (no comían carne, en los dos controles del estudio); vegetarianos (no comían carne o pescado pero comían lácteos o huevos al inicio y final del estudio); veganos (no comían productos animales en ninguno de los dos momentos); "revertidos" (cambiaron su dieta en la dirección de veganos a vegetarianos a comedores de pescado a comedores de carne) y, "convertidos" (aquellos que cambiaron su dieta en dirección opuesta). Se observaron las siguientes diferencias entre los grupos dietéticos. Una menor ganancia de peso (significativa) fue observada entre hombres y mujeres veganos y comedores de pescado en comparación con los comedores de carne. La mayor ganancia de peso se observó en los comedores de carne que no habían modificado su patrón dietético. De los que modificaron su alimentación en el periodo de 5 años, la menor ganancia de peso observada fue la del grupo de "convertidos", y la mayor, la del grupo de "revertidos"; sin embargo, la media de ganancia de peso no fue significativamente mayor en este grupo que la observada entre los comedores de carne.

EVIDENCIA

10. Las dietas vegetarianas están asociadas en adultos sanos con índices de masa corporal menores (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

6. El consumo de dietas vegetarianas podría conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo en adultos sanos (Recomendación Grado C).

3. Nutrientes y peso corporal

El papel de la composición de la dieta en el control del peso y la obesidad es controvertido. Todos los macronutrientes son capaces de proveer energía y por lo tanto, de contribuir a la ingesta calórica total diaria pudiendo producir potencialmente un balance energético positivo. Sin embargo, varios factores (ej: su aprovechamiento metabólico) afectan a su capacidad de producir dicho balance positivo[117]. Una de las principales preguntas que podemos plantearnos es, en cualquier caso, ¿la diferente contribución relativa de los macronutrientes a la ingesta total tiene efectos sobre la ganancia de peso?

La importancia de de esta cuestión radica en que si la ingesta energética vehiculizada por un macronutriente produce un balance energético positivo diferente a la de otro macronutriente esto podría derivar en una recomendación específica de composición nutricional para prevenir la ganancia de peso de una persona.

3.1. Hidratos de carbono y peso corporal

El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos, con la asistencia de la Colaboración Cochrane, ha señalado recientemente que las dietas saludables son ricas en hidratos de carbono e insta a la población a cambiar sus actuales patrones de alimentación hacia una dieta más basada en alimentos de origen vegetal que enfatice el consumo de hortalizas, legumbres, frutas, cereales integrales, frutos secos y semillas[16]. La ingesta actual de hidratos de carbono en España se sitúa alrededor del 41%[82,118] de la energía de la dieta, es decir, por debajo de las recomendaciones establecidas por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (45-60%)[119] y de la Organización Mundial de la Salud (55-75%)[9].

Sin embargo, el papel de los hidratos de carbono en el control de peso corporal es en la actualidad un claro

motivo de controversia científica[120-122]. Los hidratos de carbono son macronutrientes que aportan energía y teóricamente pueden contribuir a una ganancia excesiva de peso. Pese a ello, no existen evidencias claras que muestren que alterar la proporción de hidratos de carbono totales de la dieta sea un determinante importante en la ingesta energética[123].

Los hidratos de carbono contenidos en las dietas (exceptuando los azúcares totales) tienden a tener una modesta asociación inversa con su densidad energética, sin embargo, el contenido en grasas está, en general, directamente asociado con dietas con alta densidad energética[20,124,125].

En 2006, un ECA[141] que investigaba los efectos de la composición de la dieta y el equilibrio energético sobre la predicción de cambios en la composición corporal estimó que los sujetos que ingerían un alto porcentaje de hidratos de carbono (55%) con respecto a dietas isocalóricas con alto contenido en grasa (50%), ganaron menos masa grasa, porcentaje de grasa corporal y peso. Sin embargo, al ajustar por la sensibilidad a la insulina sólo permanecieron como factores predictores los cambios en masa grasa y el porcentaje de grasa corporal.

La mayoría de estudios epidemiológicos muestran una asociación inversa entre el consumo de hidratos de carbono e IMC.

En 2005, Ma y cols.[127] investigaron la relación entre el IMC y la ingesta dietética de hidratos de carbono en 572 adultos sanos seguidos durante 1 año. Tras ajustar por posibles factores de confusión observaron que el IMC no estuvo relacionado con la ingesta de hidratos de carbono.

Una revisión realizada en 2007[128] analizó 4 estudios con participación de hombres y mujeres[129-132] y 3 sólo con mujeres[133-135], en todos ellos, la media de IMC de los grupos de mayor consumo de hidratos de carbono era mayor que los del grupo de menor consumo. Ha de tenerse presente, en los estudios transversales revisados, los problemas metodológicos que limitan el establecimiento de causalidad. Además dado que el alto consumo de hidratos de carbono tiende a estar asociado con alta ingesta de fibra dietética resulta difícil imputar este efecto a su ingesta exclusiva[133,136,137].

En 2009, Ahluwalia y cols.[152] observaron, en una muestra de 966 varones franceses de mediana edad, que la ingesta de hidratos de carbono se relaciona, consistentemente, de forma inversa tanto con el IMC como con el perímetro de cintura tras ajustar por numerosos posibles factores de confusión.

Merchant y cols.[139] evaluaron en 2009 los hábitos dietéticos de adultos canadienses sanos con un IMC óptimo pertenecientes a una comunidad en la que la prevalencia de obesidad es alta. El estudio contó con 4.451 voluntarios participantes del estudio The Canadian Community Health Survey. Tras ajustar por numerosos posibles factores de confusión, se observó que el riesgo de obesidad se asoció de forma inversa con la ingesta de hidratos de carbono. El menor riesgo se observó ante ingestas de 290-310 gramos de hidratos de carbono/día. La ingesta de hidratos de carbono por debajo del 47% del total de la energía ingerida se asoció con un mayor riesgo de padecer sobrepeso u obesidad, y el menor riesgo ante ingestas de entre el 47-64%.

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria ha señalado en 2010, tras analizar varios estudios de intervención a largo plazo, que las modificaciones dietéticas que promueven una mayor ingesta de hidratos de carbono (> 50% de la energía) "ad libitum" se han asociado con un menor riesgo de ganancia de peso en varios grupos de población, incluyendo sujetos con normopeso, sobrepeso u obesidad[119].

Evidencia

11. Las dietas con mayor contenido de hidratos de carbono complejos (≥ 50% del aporte energético total, aproximadamente) se asocian con IMC más bajos en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

Recomendaciones

7. Las dietas para adultos sanos que pretenden prevenir la ganancia de peso deben contar con una presencia importante de hidratos de carbono complejos (≥ 50% del aporte energético total, aproximadamente) (Recomendación Grado C).

Hidratos de carbono líquidos vs. hidratos de carbono sólidos

No han sido observadas asociaciones entre la forma de un alimento, la ingesta de energía y peso corporal. La revisión de la DGAC 2010, incluyó 12 estudios que no presentaban diseños experimentales consistentes[16]. Un estudio (ensayo PREMIER) comparó la energía de los líquidos con la aportada por los sólidos[140], donde una reducción de 100 kcal por día en la ingesta energética a partir de los líquidos estuvo asociada con una pérdida de peso de 250 g a los seis y dieciocho meses. En comparación, una reducción en la ingestión energética de 100 kcal por día en alimentos sólidos fue tan sólo de 100 g para los mismos periodos de tiempo. La diferencia sólo fue estadísticamente significativa a los seis meses. Una tendencia dosis-respuesta entre los cambios en el peso corporal y la ingesta de energía en bebidas fue observada a los 6 y 8 meses.

Seis estudios transversales investigaron el impacto de un suplemento energético con productos de remplazamiento antes del desayuno o de la comida o de ingesta "ad libitum" de una comida.

El estudio de Almiron-Roig y cols.[141], comparó el impacto sobre la ingesta energética de reemplazos (300 kcal) de cola o galletas libres de grasa ingeridas dos horas o veinte minutos antes de un momento alimentario. El formato del alimento (líquido o sólido) no tuvo impacto con diferencias significativas, sobre la ingestión energética.

Tsuchiya y cols.[142], compararon el poder saciante de yogur líquido y semisólido, con bebidas de fruta y

bebidas lácteas con frutas. Los autores concluyeron que tanto los más hambrientos como los más saciados después del consumo de yogur no presentaron compensación energética en la siguiente comida.

Mourao y cols.[143] investigaron el efecto independiente de la forma del alimento y la ingesta energética en adultos obesos y delgados con alimentos ricos en hidratos de carbono (melón y zumo de melón), grasa (coco y leche de coco) o proteínas (queso y leche). La inclusión de bebidas energéticas en una comida condujo a una ingesta de energía mayor que la ingesta de la versión sólida de los mismos alimentos.

Stull y cols.[144] concluyen que la respuesta a los productos de reemplazo de comida en forma líquida y sólida no influye de forma comparable en el apetito y ni en la respuesta del comportamiento de ingestión. Los participantes de su estudio consumieron más calorías a partir de farináceos tras la ingesta de productos de reemplazo líquidos que tras los sólidos.

Flood-Obbagy y Rolls[145], condujeron en EEUU un ensayo transversal aleatorio, en el que examinaron cómo influenciaban sobre el apetito diferentes formatos físicos (piezas sólidas o zumos) de manzana sobre la saciedad y la ingesta energética de una comida. Los autores concluyen que el consumo de fruta antes de una comida puede conseguir saciar y reducir la ingesta subsiguiente de alimentos, conduciendo a una reducción sustancial en la ingesta energética total de la comida. Además, el contenido de la energía del zumo de manzana con o sin fibra era compensado con una reducción de la ingesta subsiguiente; por otra parte, el zumo de manzana como suplemento tampoco incrementó la ingesta energética total de la comida.

Mattes y Campbell[146], a través de un ensayo transversal en USA, investigó de la forma de presentación de los alimentos (sólido —manzana—, semi-sólido —puré de manzana— o líquido —zumo de manzana—) y el momento alimentario (como postre de las comidas, o entre horas) sobre el apetito y la ingesta energética diaria, en 40 individuos (20 adultos con normopeso y 20 con obesidad). Si bien se observaron diferentes respuestas sobre el apetito para las diferentes presentaciones de los alimentos, estos efectos no se tradujeron en diferencias en la ingesta energética diaria.

Por otra parte, Anne Moorhead y cols.[147], realizaron un ensayo transversal aleatorio en Reino Unido, que evaluó los efectos del contenido de fibra y de la estructura de la fibra de las zanahorias (completas, trituradas o sus nutrientes en salsa) de las zanahorias sobre saciedad postprandial y subsiguiente ingesta de alimentos. Se observaron diferencias significativas para las tres presentaciones en la ingesta energética. La ingesta energética fue más baja en la ingesta de zanahorias completas y trituradas que en la salsa de los nutrientes. Cuando se consumió como parte de una comida mixta aumentó significativamente la saciedad y disminuyó la ingesta subsiguiente.

DiMeglio y Mattes[148], concluyen en su trabajo (ensayo cruzado de 8 semanas de duración), realizado con 15 voluntarios, que las bebidas hidrocarbonadas promueven un balance energético positivo mientras que el alimento sólido que produce una compensación dietética exacta.

En un ensayo cruzado de 5 semanas de duración, Flood y Rolls, 2007[149] examinaron los efectos de consumir diferentes formas de sopas de baja densidad energética sobre la ingesta energética total de la comida en 60 voluntarios sanos. El consumo de sopa redujo significativamente la ingestión total de energía en la comida, en comparación con los que no consumían sopa. La reducción de la energía ingerida en la comida en los consumidores de sopa fue aproximadamente de un 20%.

EVIDENCIA

12. Las evidencias sobre la asociación entre las características físicas de los hidratos de carbono (líquida o sólida), la ingesta energética y el peso corporal son controvertidas.

ÍNDICE GLUCÉMICO (IG) O CARGA GLUCÉMICA (CG)

El índice glucémico es un sistema para cuantificar la respuesta glucémica de un alimento que contiene la misma cantidad de hidratos de carbono que un alimento de referencia[150]. La carga glucémica surge como producto del IG y de la cantidad de hidratos de carbono ingeridos, y aporta una indicación de la cantidad de glucosa disponible para metabolizar o almacenar tras la ingesta de un alimento que contenga hidratos de carbono[151].

Tanto el IG como la CG de la dieta en España presentan los valores más bajos de Europa. El IG medio de la dieta de los españoles oscila entre 52,2 y 54,8 en mujeres y entre 53,6 y 56,6 en varones. Mientras la CG, se estimó entre 96,7 y 108,5 en mujeres y, 117 y 144,1 en varones[152].

Pese a que se ha propuesto su utilización para realizar selecciones de alimentos que contribuyan a mejorar el perfil nutricional de la dieta, Venn y Green, en el marco de la actualización científica auspiciada por FAO-OMS, concluyeron en 2007 que se debe mantener una actitud cauta al escoger alimentos basándonos tan sólo en el IG o la CG, debido a que dichos alimentos podrían también presentar una alta densidad energética o contener cantidades sustanciales de azúcares o de ácidos grasos saturados[151].

En cualquier caso, existe actualmente controversia acerca del papel del IG y de la CG en el control del peso corporal[123].

En un estudio transversal realizado en Dinamarca, Lau y cols.[153] examinaron las asociaciones entre índice glucémico, carga glucémica e IMC en 6.334 adultos (media de IMC: 26,2 kg/m^2) del estudio Inter99. Tras ajustar por ingesta energética, tanto el índice como la carga glucémica se asociaron positivamente con el IMC ($p = 0,017$ y $p < 0,001$, respectivamente).

Un estudio transversal realizado en Reino Unido publicado por Milton y cols.[154], estudió si un índice glucémico bajo estaba asociado con un mas bajo peso corporal o IMC en 1.152 adultos, mayores de 65 años, del

National Diet and Nutrition Survey. No se encontraron asociaciones significativas para el IG y el peso corporal o IMC. Los autores concluyeron que este estudio no apoya el consejo de consumo de una dieta con bajo IG para prevenir la ganancia de peso en la vejez.

Un estudio transversal en mujeres japonesas jóvenes (18-20 años)[155] evidenció una correlación independiente positiva entre el índice y la carga glucémica con el IMC después de controlar por diversos factores de confusión.

Un estudio transversal realizado en España por Méndez y cols.[156], examinó la asociación entre índice y carga glucémica e IMC en una población mediterránea (7.670 adultos entre 35 y 74 años). Los autores concluyen que su estudio no apoya la hipótesis de que exista una relación positiva entre IG, CG y obesidad sino que, en una cultura alimentaria mediterránea, una dieta caracterizada por una gran CG puede estar asociada con bajo IMC.

Hare-Bruun y cols.[157], publicaron un estudio prospectivo de cohortes en Dinamarca, para investigar la relación entre el índice glucémico y la carga glucémica y los subsiguientes cambios en el peso corporal en 185 hombres y 191 mujeres de la armada danesa de el estudio Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease (MONICA). No se encontraron asociaciones significativas entre la carga glucémica y cambios en el peso corporal en hombres y mujeres. Ni tampoco entre índice glucémico y cambios del peso corporal en hombres. Entre las mujeres, el índice glucémico se asoció positivamente con cambios ponderales en análisis ajustados ($p < 0,04$). En seis años, los incrementos de 10 unidades sobre los valores basales incrementaron en un 2% (IC 95%: 0,1; 4) el peso corporal.

Du y cols.[158] llevaron a cabo un estudio prospectivo de cohortes con 89.432 europeos de entre 20 y 78 años de edad, seguidos durante una media de 6,5 años, para evaluar el efecto del IG y la CG sobre el peso corporal y el perímetro abdominal. El estudio no apoya su efecto sobre el cambio de peso corporal. El IG (pero no la CG) se asoció ligeramente con un mayor perímetro abdominal.

Un ECA realizado en Dinamarca entre 45 mujeres de 20 a 40 años, para investigar los efectos de una dieta baja en grasa y alta en hidratos de carbono con bajo IG o alto IG sobre el peso corporal publicado por Sloth y cols.[159], estimó que el peso corporal bajó significativamente en ambos grupos, pero que las diferencias entre ellos no fueron significativas. Los autores concluyeron que el estudio no apoya la hipótesis que las dietas bajas en grasa e índice glucémico sean más beneficiosas que las altas en IG en relación al peso corporal, a las diez semanas.

Un ECA realizado en Brasil[160], investigó el efecto a largo término de una dieta con bajo índice glucémico comparada con una dieta con alto IG sobre el cambio de peso en 203 mujeres entre 25 y 45 años. Después de 18 meses, el cambio de peso no fue significativamente diferente entre ambos grupos.

De Rougemont y cols.161, llevaron a cabo un ECA en Francia que examinó los efectos de una dieta con alto o bajo IG sobre el peso corporal, el IMC y otros parámetros en adultos. Los participantes fueron de forma aleatoria sometidos a dietas diferentes. Tras 5 semanas de intervención, el peso corporal y el IMC disminuyó significativamente en el grupo de bajo IG, mientras que los cambios en grupo de alto IG no fueron estadísticamente significativos. Las diferencias entre los grupos según el peso corporal y el IMC fue significativo ($p = 0,04$ y $p = 0,03$, respectivamente). Los autores concluyeron que los grupos con dietas de bajo índice glucémico pueden tener beneficios sobre la regulación del peso corporal. Sin embargo, este estudio se realizó en personas con sobrepeso.

Un metaanálisis indicó en 2008, tras revisar los estudios publicados hasta 2005, que la reducción en la carga glucémica equivalente a 17 g de glucosa por día se asocia con la reducción del peso corporal y viceversa[162].

van Damm, en el marco de la actualización científica auspiciada por FAO-OMS, concluyó en 2007 que los estudios que han evaluado el efecto del IG sobre el peso corporal no han sido consistentes[123]. Por último, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria ha señalado en 2010 que no hay evidencias que demuestren que el índice glucémico o la carga glucémica estén implicados en el control del peso corporal[119].

EVIDENCIA

13. No existe suficiente evidencia que permita afirmar que el IG y la CG de la dieta se asocien a un incremento del peso corporal en adultos sin patología.

3.2. Lípidos y peso corporal

Las grasas dietéticas, o lípidos, son macronutrientes que engloban a los ácidos grasos, los triglicéridos y el colesterol. Tanto la cantidad como la calidad de los ácidos grasos varían en función de la fuente alimentaria, pudiendo observarse diferencias entre carnes, pescados, vegetales y alimentos obtenidos por procedimientos industriales, entre otros.

Como los ácidos grasos son un grupo heterogéneo de sustancias, sus efectos biológicos presentan una variación significativa. Existen evidencias que muestran que la oxidación y el almacenaje en humanos de los AGS, AGM, AGP y AGT son diferentes[163], hecho que apoya la hipótesis de que los diferentes tipos de ácidos grasos contribuirían de forma distinta a la ganancia de peso[164,165]. Es por ello que se analizará de forma separada el efecto sobre la prevención de la ganancia de peso corporal de grasas totales, saturadas (AGS), monoinsaturadas (AGM), poliinsaturadas (AGP), omega-3 y ácidos grasos trans (AGT).

GRASA TOTAL

La ingesta de grasa en España cubre aproximadamente el 40% de la energía de la dieta[82,118], cifra por encima del límite superior (35%) establecido por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria[166].

La grasa es el macronutriente más energético y ejerce un débil efecto sobre la saciedad. Bray y cols.[167] han sugerido que una proporción alta de grasa en la dieta puede conducir a la ganancia de peso al promover una ingesta energética excesiva, ya que es menos saciante que la misma cantidad de energía proveniente de los hidratos de carbono. El Comité Asesor de las Guías Dietéticas para los americanos ha indicado recientemente que la grasa desempeña un factor clave en el mantenimiento del balance energético y el mantenimiento del peso[16].

Pese a ello, existe un intenso debate científico en la actualidad acerca de su papel como predictor de la obesidad y en la ganancia no intencionada de peso[121,167-170]. En general, las dietas con un mayor porcentaje de energía a partir de grasa se asocian a una mayor ingesta energética[171-173], aunque no está claro si el contenido en grasa, tras ajustar por la ingesta energética total, afecta a la ganancia de peso.

Un análisis del estudio Nurses' Health Study entre 41.518 enfermeras comunicó una débil asociación positiva entre la ingesta de grasa total y la ganancia de peso a los 8 años[165].

En 2009, Forouhi y cols.[174] publicaron un estudio prospectivo de seguimiento de 89.432 adultos europeos en 6 cohortes del estudio EPIC en el que se evaluó la asociación entre la cantidad total de grasa y el cambio de peso, sin observarse una relación significativa entre ambos parámetros.

Donnelly y cols.[175] llevaron a cabo un ensayo aleatorizado para evaluar el efecto de dietas con diferente porcentaje de grasa para la prevención de la ganancia de peso en 305 adultos sanos, seguidos durante 12 semanas, con normopeso o sobrepeso. Mientras la ingesta energética tuvo asociación con la ganancia de peso, no fue observada ninguna relación con el porcentaje de energía a partir de grasas.

EVIDENCIA

14. La ingesta de grasa, tras ajustar por la ingesta energética, no está asociada con la ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

8. Para prevenir la ganancia de peso en adultos sanos resulta de mayor importancia el control de la ingesta energética total, que el de la ingesta de grasas totales (Recomendación Grado C).

ÁCIDOS GRASOS SATURADOS (AGS)

Los principales tipos de AGS en la dieta son el láurico, el mirístico, el palmítico y el esteárico. Se estima que los dos alimentos que más contribuyen a la ingesta de AGS en la dieta de europea y española son los lácteos enteros y los cárnicos[176-178].

La ingesta de AGS en España cubre el 12,1% de la energía de la dieta[4]. Esta cifra se sitúa por encima del máximo recomendado por la Organización Mundial de la Salud (10%) y del Comité Científico Asesor de las Guías Dietéticas americanas (7%) para prevenir las enfermedades crónicas asociadas a su excesivo consumo[9,16]. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria[166] no establece una ingesta de referencia, aconsejando que se ingiera "la menor cantidad posible".

La ingesta de AGS se ha asociado a disminuciones en el gasto energético tras comparar su ingesta con ácidos grasos insaturados[179], aunque se requieren más estudios para confirmar estas observaciones[166].

Field y cols.[165] en el estudio Nurses' Health Study, observaron una fuerte asociación positiva entre la ingesta de grasa saturada y la ganancia de peso a los 8 años. De forma contraria, Forouhi y cols.[174], no observaron una relación significativa entre la ingesta de AGS y la ganancia de peso, en el estudio prospectivo EPIC. Entre las mujeres, observaron una asociación débil pero sin significación estadística.

EVIDENCIA

15. Las investigaciones que estudian la relación entre la ingesta de AGS en adultos sanos y el riesgo de obesidad observan resultados contradictorios.

ÁCIDOS GRASOS MONOINSATURADOS (AGM)

La ingesta de AGM se ha asociado a diversos beneficios para la salud, particularmente por un posible papel cardioprotector[180].

En España se ha estimado que cubren el 17,6% de la energía de la dieta[118], siendo el aceite de oliva el alimento que más contribuye a su ingesta[177,178], que se analiza en el apartado 4.5. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria no especifica recomendaciones en relación a los AGM[166].

El análisis del Nurses' Health Study no observó que un mayor consumo de AGM se asociara con una ganancia de peso a los 8 años[165]. Tampoco en el análisis sobre las 6 cohortes del estudio EPIC se observó ninguna asociación significativa entre cantidad de AGM y el cambio de peso[174].

EVIDENCIA

16. La ingesta de AGM no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS (AGP)

Los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) presentan dos o más insaturaciones en su cadena. Su ingesta se ha relacionado con diversos beneficios para la salud, particularmente el ácido linoleico y el alfa-linolénico, ya

que el ser humano no puede sintetizarlos a partir de otros sustratos[166].

La ingesta de AGP en España cubre el 6,7% de la energía de la dieta4, cifra comprendida en el rango de las recomendaciones establecidas por la Organización Mundial de la Salud en 2003 (6-10%). La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria no especifica recomendaciones en relación a los AGP[166].

Ni las observaciones el estudio de Field y cols.[165] ni las publicadas por Forouhi y cols.[174] asocian el consumo de AGP con la ganancia o cambio de peso. Si bien en el análisis del estudio EPIC se estimó una asociación positiva para mujeres al considerar la ratio AGP/AGS, esta fue débil y sin significación estadística.

Los ácidos grasos omega-3 son un tipo de AGP esenciales cuyo primer doble enlace se sitúa en el tercer carbono empezando por el final de la cadena (grupo metilo). El ácido alfa-linolénico (ALA) es un ácido graso omega-3 esencial, de origen vegetal, a partir del que el organismo humano puede sintetizar ácidos grasos omega-3 de cadena larga (EPA y DHA)[181]. La ingesta de ácidos grasos omega-3 se ha asociado a diversos efectos beneficiosos para la salud[166].

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) propone una ingesta adecuada de ALA de un 0,5% de la energía y una ingesta adecuada de EPA + DHA de 250 mg/día, en adultos[166]. El pescado azul y, en menor medida, el pescado blanco son las principales fuentes de ácidos grasos omega 3, observándose, en cualquier caso, grandes diferencias entre las distintas regiones de España[177].

La EFSA señala que los estudios en humanos no aportan evidencias que indiquen que los ácidos grasos omega-3 presenten efectos en el balance energético[166]. Además no se ha establecido una relación causa-efecto entre el consumo de DHA y el mantenimiento de un peso corporal normal[182].

No se han hallado evidencias a partir de ensayos aleatorizados o estudios longitudinales acerca del papel de los ácidos grasos omega-3 en la prevención de la ganancia de peso en adultos sanos. En una revisión de Mousavi y cols.[183] se concluye acerca de la relación entre la ingesta de los ácidos grasos omega-3 y la ganancia de peso que las evidencias son inconsistentes.

EVIDENCIA

17. La ingesta de AGP no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

18. Las evidencias referidas al consumo de ácidos grasos omega-3 y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

ÁCIDOS GRASOS TRANS (AGT)

Los ácidos grasos trans (AGT) son ácidos grasos monoinsaturados o poliinsaturados que contienen por lo menos un doble enlace en la configuración trans. Esta configuración puede oroducirse tanto por un proceso de fermentación microbiana en el rumen de los rumiantes (que conduce a la presencia de AGT en productos lácteos o en su carne) como mediante determinados procesos de hidrogenación llevados a cabo por algunos segmentos de la industria alimentaria[184]. En la última década, en cualquier caso, se ha observado una significativa reducción del contenido de AGT en muchos alimentos y por ello es importante que las bases de datos de composición de alimentos utilizadas para evaluar el impacto de los AGT sobre la salud estén actualizadas[185]. Los AGT aportan en España un 0,7% de la energía ingerida[184], cifra por debajo del límite superior de ingesta (1%) propuesto en 2003 por la Organización Mundial de la Salud[9].

En referencia a la asociación entre ingestión de AGT y ganancia de peso las evidencias disponibles son escasas. Una revisión realizada en 2009 por Mozaffarian y cols.[186] a partir de estudios observacionales y ensayos clínicos arguye que no han sido evaluados los efectos a largo plazo a través de ECAs en humanos por limitaciones éticas, de tal forma que se han realizado ensayos controlados en primates.

En un estudio de cohortes[187] con la participación de 16.587 hombres a quienes se les practicó dos mediciones de la circunferencia abdominal en 9 años, se observó que cada 2% de incremento en el consumo de AGT (en comparación a su equivalente energético en ácidos grasos poliinsaturados) estuvo asociado con un incremento de 2,7 cm de la cintura abdominal tras ajustar por errores de medición y otros factores de confusión. Un segundo estudio[165] con 41.518 mujeres a quienes se les realizaron dos mediciones de peso en 8 años, evidenció una asociación entre el consumo aumentado de AGT y un incremento del peso corporal tanto en el análisis transversal como en el longitudinal.

En ambos estudios, fueron menos consistentes los cambios de adiposidad o de peso asociados con el consumo de grasa total, ácidos grasos saturados, ácidos grasos monoinsaturados y ácidos grasos poliinsaturados.

Los dos estudios observacionales prospectivos, con un periodo de estudio entre 8 y 9 años, sugieren que el consumo de AGT promueve la ganancia de peso y, en particular, la acumulación de grasa abdominal.

EVIDENCIA

19. Los limitados estudios epidemiológicos disponibles muestran una relación consistente acerca del papel de los AGT en la ganancia de peso y el incremento de la grasa abdominal (Evidencia Nivel 2-).

3.3. Proteínas y peso corporal

Resulta relevante revisar el papel de las proteínas en la prevención de la obesidad tanto por la actual popularidad de las dietas con alto contenido en proteína en el manejo de la obesidad[188], como para evaluar la relación riesgo/beneficio de potenciar el actual consumo de pro-

teínas, ya que España es actualmente uno de los países de Europa donde más proteína se ingiere[189]. De entre los riesgos de potenciar el consumo de proteínas cabe citar la existencia de datos que asocian su alta ingesta con un mayor riesgo de padecer osteoporosis, cálculos renales, insuficiencia renal, cáncer o enfermedad cardiovascular[190]. Dos estudios de cohortes poblacionales con grandes muestras seguidas entre 10 y 26 años han mostrado recientemente que el consumo prolongado de dietas pobres en hidratos de carbono y ricas en proteínas se asocia a un mayor riesgo de mortalidad[191,192], aunque es probable que este efecto sea atribuible a la carne más que a la proteína en su conjunto, tal y como observaron Sinha y cols., en un estudio prospectivo con más de medio millón de personas[193].

El papel de las proteínas en el peso corporal es, en cualquier caso, controvertido. Pese a que se ha sugerido que el mayor consumo de proteínas podría incrementar la saciedad a corto plazo y por lo tanto disminuir la ingesta energética[194], existen estudios que no sustentan esta asociación[195-198]. La Autoridad Europea de seguridad alimentaria considera, asimismo, que las evidencias al respecto son insuficientes[199].

El posible, en todo caso, que el papel de las proteínas en el control de peso ejerza diferentes efectos en función de su origen predominante vegetal o animal[198,200] y es por ello que a continuación se analizan de forma separada. Se ha dedicado un apartado a la proteína de soja dada la amplia literatura hallada en referencia a su posible papel en el peso corporal.

Proteína total

Tan sólo se ha hallado un estudio prospectivo que haya evaluado en humanos el efecto de la ingesta de proteína total (independientemente de su origen vegetal o animal) sobre el peso corporal en adultos sanos. Koppes y cols.[201], tras un seguimiento de 182 mujeres y 168 hombres durante 23 años, concluyeron que la ingesta de proteína se asocia de forma significativa con un mayor IMC.

Evidencia

20. Las evidencias referidas al consumo de proteína total y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

Proteínas de origen animal

La proteína de origen animal incluye a la proteína de carnes, pescados, huevos, leche o productos derivados de dichos alimentos.

Se han seleccionado cinco artículos para examinanar la relación entre proteínas de origen animal y peso corporal en adultos sanos.

Kahn y cols.[202] evaluaron los cambios en el IMC y en el perímetro de la cintura en una cohorte de 79.236 adultos seguida durante 10 años. El incremento del IMC estuvo asociado de forma directa con el consumo de carne y de forma inversa con el consumo de alimentos de origen vegetal tras ajustar por numerosos posibles factores de confusión.

En 2006, Rosell y cols.[116] valoraron la ganancia de peso en 5 años de 21.966 adultos pertenecientes a la cohorte European Prospective Investigation Into Cancer (EPIC-Oxford). Tras ajustar por potenciales factores de confusión se observó que la ganancia de peso fue significativamente menor en los voluntarios que durante el seguimiento habían cambiado su dieta hacia una con menos contenido de alimentos de origen animal.

En 2008, Vang y cols.[203] tras un seguimiento de 8.401 voluntarios pertenecientes al Adventist Health Study observaron mayor riesgo de ganancia de peso, significativo, asociado a la ingesta de carne roja, aves y carnes procesadas.

Inconsistentes fueron los hallazgos observados en 2009 en una cohorte de adultos ingleses[204] en la que se estudió, con un seguimiento de 10 años, el consumo de carne roja y carne procesada y su relación con el peso corporal y circunferencia abdominal. El peso corporal se incrementó más de 5 kg para hombres y mujeres entre 1989 y 1999. Los hombres con el consumo más alto de carne roja y carne procesada combinada en 1989 tenían de forma estadísticamente significativa, el IMC y la circunferencia abdominal más elevados. En mujeres, el consumo de carne roja y procesada en 1999 se asoció de forma estadísticamente significativa con un mayor IMC. Se trata, en cualquier caso, de un estudio sujeto a sesgos metodológicos, según la Nutrition Evidence Library del Departamento de Agricultura de Estados Unidos[205].

En 2010, por último, Vergnaud y cols.[198] evaluaron la asociación entre el consumo de carne (carne roja, aves y carne procesada) y la ganancia de peso en adultos. Los autores llevaron a cabo un seguimiento de 5 años de 270.348 mujeres y 103.455 hombres participantes en el proyecto EPIC-PANACEA (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Physical Activity, Nutrition, Alcohol, Cessation of Smoking, Eating Out of Home and Obesity). Tras controlar por numerosos potenciales factores de confusión se observó una asociación positiva entre el consumo de carne roja, aves y carnes procesadas y un mayor IMC.

Evidencia

21. Las evidencias referidas al consumo de proteínas animales y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación).

Proteínas de origen vegetal

La proteína de origen vegetal hace referencia a la presente en cereales, frutas, hortalizas, legumbres, frutos secos, semillas o productos derivados de dichos alimentos.

No se han hallado estudios que evalúen de forma específica el efecto de las proteínas de origen vegetal (descartando el efecto de la proteína de soja, que se analiza de forma separada) sobre el control de peso corporal.

EVIDENCIA

22. Las evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

PROTEÍNAS DE ORIGEN VEGETAL (SOJA)

En 2008 fue publicada una revisión sistemática[206] que incluyó 91 trabajos, con resultados de datos in vitro, estudios en animales, estudios epidemiológicos y clínicos que evaluaron la relación entre alimentos de soja, incluyendo la proteína de soja y la prevención de la ganancia de peso. Los autores concluyeron que el consumo el consumo de soja o sus derivados, incluyendo a la proteína de soja, no se asoció con un menor IMC o con una reducción de la ganancia de peso con el tiempo en los estudios epidemiológicos disponibles. No está claro, por otra parte, que su consumo conduzca a pérdidas de peso en dietas "ad libitum".

McVeigh y cols.[207] examinaron los efectos de la proteínas de soja con distinto contenido en isoflavonas sobre los lípidos séricos en hombres jóvenes sanos (27,9 ± 5,7 años) en un ensayo aleatorio transversal en Canadá. La composición corporal fue medida por impedanciometría bioeléctrica al inicio y a los 57 días de tratamiento. Durante el estudio, no se observaron diferencias significativas de tratamiento sobre las mediciones antropométricas, incluidos el peso corporal, el IMC y el porcentaje de grasa corporal.

Un análisis transversal con 2.811 adultos del estudio Nutrition and Health of Aging Population en China[208], evaluó la asociación entre la ingesta de proteína de soja y el riesgo de síndrome metabólico y sus componentes. En él, los autores no observaron asociación estadísticamente significativa entre la ingestión de proteína de soja y obesidad central en hombres (p-tendencia = 0,655), en mujeres (p-tendencia = 0,827), o en la muestra total de forma conjunta (p-tendencia = 0,757).

EVIDENCIA

23. No se han establecido evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales (soja) y su efecto en la variación de peso que permitan realizar recomendaciones sobre prevención de ganancia de peso en adultos.

3.4. Vitaminas y minerales

Una investigación publicada en 1999, evaluó el consumo de suplementos vitamínicos y minerales en 39.833 españoles de entre 29 y 69 años. El consumo, referido a la semana anterior a la entrevista, fue un 5,2% en mujeres y un 1,7% en hombres[209]. Datos más recientes, publicados en 2009, en base a una muestra de 3.220 españoles, refieren una prevalencia de consumo de suplementos dietéticos de un 12,1% en mujeres y un 5,9% en hombres, de los que un 70%, en mujeres y un 66%, en hombres, son exclusivamente vitaminas, minerales o complementos de vitaminas y/o minerales, lo que revela un incremento en el consumo de este tipo de suplementos. El porcentaje de consumo de suplementos dietéticos es, en cualquier caso, inferior al observado en otros países europeos, como Reino Unido, Dinamarca, Suiza o Noruega, donde asciende en algunos casos a una tercera parte de la población[210]. La Asociación Americana de Dietética (ADA) señala que en Estados Unidos uno de cada tres adultos los toma de forma regular.

Pese a la arraigada creencia de que los suplementos vitamínico-minerales pueden prevenir determinadas enfermedades crónicas, la ADA indicó en diciembre de 2009 que las evidencias no han demostrado que sean efectivos para ello[211]. De hecho, existen datos que señalan que tomar una alta cantidad de dichos suplementos podría aumentar el riesgo de padecer determinadas enfermedades crónicas[212,213].

Algunos estudios han explorado, en cualquier caso, la asociación entre IMC y algunos micronutrientes. Kimmonds y cols.[214] han analizado esta relación a través de los niveles sanguíneos en una muestra representativa de EEUU (National Health and Nutrition Examination Survey III) de adultos mayores de 19 años. En él observaron que el incremento del IMC estaba en relación con unos bajos niveles de ciertos nutrientes (alfa-carotenos beta-carotenos, beta-cryptoxantina, luteína/zeaxantina, carotenoides totales, vitamina C, selenio y folato) en comparación con sujetos con normopeso. Los autores concluyen indicando que existe la necesidad de estudiar más profundamente estas relaciones.

Zulet y cols.[215] evaluaron en España, la posible asociación de la ingesta de vitamina A con el IMC en 61 adultos sanos de entre 18 y 22 años. Tras ajustar por la ingesta energética total, la ingesta de vitamina A mostró una correlación negativa con varias medidas de la adiposidad.

Sneve y cols.[216] realizan un ECA a doble ciego en el que se plantean estudiar si la suplementación con 20.000 UI de vitamina D una o dos veces por semana durante 12 meses conduce a una modificación del peso en 445 sujetos con sobrepeso u obesidad. Durante el estudio no se observaron cambios significativos en el peso, índice cintura-cadera o porcentaje de grasa corporal en ninguno de los grupos ni entre unos grupos y otros.

Por otra parte, Jorde y cols.[217] examinaron la relación transversal y longitudinal entre el IMC y los niveles séricos de 25(OH)D a través del Tromsø Study planteando una intervención (ECA) de un año de duración con 93 sujetos que recibieron 40.000 UI de colecalciferol por semana. Se observó una fuerte asociación negativa entre niveles séricos de 25(OH)D y el IMC.

Mención especial merece el calcio porque la hipótesis de que este nutriente podría ser beneficioso para la pre-

vención de la ganancia de peso (o su pérdida) ha generado bastante literatura científica. Una revisión sistemática[218] con subsiguiente metaanálisis de 13 ECAs que usaron suplementos con calcio y que notificaron como salida final el peso corporal, no encontró asociación entre un aumento de consumo de cada suplemento de calcio o productos lácteos y la pérdida de peso tras ajustar por diferencias en los pesos iniciales entre los grupos control e intervención.

Teegarden y cols.[219] realizaron un estudio para investigar el impacto del calcio dietético o la ingesta de productos lácteos sobre el gasto total energético. No se observaron diferencias entre los grupos con respecto al gasto energético total.

En 2009, con el objetivo de testar la hipótesis de que la suplementación con calcio puede prevenir la ganancia de peso en personas con sobrepeso u obesidad, se lleva a cabo un ECA en el que se suplementa la dieta de 340 voluntarios con 1.500 mg de calcio/dia durante 2 años, no observándose efectos clínica ni estadísticamente significativos sobre el peso[220].

Caan y cols.[221] llevaron a cabo un ensayo aleatorizado a doble ciego en 36.282 mujeres postmenopáusicas de entre 50 y 79 años, pertenecientes al estudio Women's Health Initiative clinical trial para evaluar el efecto combinado de vitamina D y calcio. Las voluntarias recibieron diariamente 1.000 mg de calcio y 400 UI de colecalciferol (vitamina D), o placebo, y se evaluó su cambio de peso durante una media de 7 años. Las mujeres que recibieron los suplementos presentaron una diferencia mínima, pero favorable, en el cambio de peso corporal (diferencia media -0,13 kg; IC 95%, -0,21 a -0,05; p = 0,001). Los autores concluyeron que la suplementación de calcio y colecalciferol presenta un efecto pequeño en la prevención de la ganancia de peso en mujeres postmenopáusicas.

EVIDENCIA

24. Las evidencias disponibles indican que la suplementación con calcio no está asociada con una menor ganancia de peso (Evidencia Nivel 1+).

25. Las evidencias disponibles indican que la suplementación conjunta con calcio y vitamina D no produce mejoras clínicamente relevantes en el control de peso corporal en mujeres postmenopáusicas (Evidencia Nivel 1+).

26. Las evidencias relativas al papel de la vitamina D de forma aislada para la prevención de la ganancia de peso en adultos sanos son controvertidas y no permiten extraer conclusiones.

3.5. Fibra dietética

La fibra dietética hace referencia, según la última actualización científica auspiciada por FAO-OMS, a los polisacáridos intrínsecos de las paredes celulares de las plantas[222]. Pese a que tradicionalmente se ha clasificado en base a su solubilidad en agua, se ha recomendado que los términos "soluble" e insoluble" sean reemplazados gradualmente por términos que hagan referencia a su fermentabilidad y viscosidad[222,223].

La alta ingesta de fibra dietética se ha asociado a numerosos beneficios para la salud[224]. No obstante, el consumo medio de FD total en los hogares españoles[225] se halla muy por debajo de las ingestas dietéticas de referencia[226].

Uno de los beneficios atribuidos a la fibra dietética es modular el peso corporal mediante varios mecanismos[223], siendo uno de ellos su contribución a la baja densidad energética de la dieta[136]. Pese a ello, es motivo de controversia si la asociación de la FD con el peso corporal se debe a la ingesta de fibra o a otros posibles factores de confusión, incluyendo factores dietéticos[227].

La ingesta de fibra dietética a partir de alimentos se ha asociado con una menor ganancia de peso en estudios tranversales[155,228-230]. Un estudio transversal que evaluó 16 estudios de cohortes en 7 países mostró que el IMC se asociaba de forma inverso con la ingesta de fibra a partir de alimentos[231].

La asociación entre la ingestión de alimentos y el cambio de peso corporal ha sido examinada en varios estudios de cohorte prospectivos cuyos resultados se han ajustado por potenciales factores de confusión. Koh-Banerjee P y cols.[232], evidenciaron que el incremento de la ingesta de fibra de la fruta y cereales integrales estaba inversamente asociada con la ganancia de peso a largo plazo. La relación dosis respuesta fue más fuerte para la fibra de la fruta. Por cada incremento de 20 g/d, la ganacia de peso se reducía en 2,51 kg (p valor para tendencia < 0,001), en una cohorte de 27.082 hombres (entre 40 y 75 años) con 8 años de seguimiento. Resultados parecidos se observaron en mujeres[137,233], en mujeres adultas jóvenes[234], en una población mediterránea[235] y en una muestra formada por 89.432 adultos europeos[236].

Por último, los ECAs que han evaluado el efecto de incrementar el contenido de fibra de la dieta mediante suplementos dietéticos han proporcionado resultados inconsistentes[227].

EVIDENCIA

27. Una alta ingesta de fibra en el contexto de una dieta rica en alimentos de origen vegetal se asocia a un mejor control del peso corporal en adultos sanos (Evidencia Nivel 2++).

RECOMENDACIONES

9. Aumentar el consumo de fibra a partir de alimentos de origen vegetal puede evitar la ganancia de peso en adultos sanos (Recomendación Grado B).

3.6. Agua

Está arraigada la creencia de que la ingesta de agua facilita el mantenimiento del peso. Una revisión lle-

vada a cabo en 2009[237] intentó estudiar este tema concluyendo que si bien los limitados datos epidemiológicos disponibles sugieren un efecto beneficioso del consumo de agua para reducir la ingesta energética y promover el manejo del peso (particularmente cuando se utiliza en sustitución de bebidas con alto contenido en calorías), se necesitan estudios de intervención para hacer recomendaciones de ingesta de consumo de agua basadas en la evidencia.

Datos epidemiológicos evidenciaron en el año 2005 que; en EEUU, la ingesta energética entre los bebedores de agua es aproximadamente un 9% menor entre los no bebedores de agua[238] pero se trata de una relación que no prueba causalidad.

Por otra parte, un análisis observacional publicado en 2009 en base a datos de 16.395 adultos americanos, concluyó que la ingesta de agua no está relacionada con el IMC[239].

El agua consumida antes de o junto una comida se asoció a una reducción en la sensación de hambre y a un incremento de la saciedad en un pequeño estudio comparativo llevado a cabo con 21 sujetos no obesos de mediana edad (60-80 años), pero no cuando se evaluó este efecto en población más joven (21-35 años, n = 29)[240].

Un estudio transversal observacional realizado en Japón[241] en 1.136 mujeres jóvenes estudiantes (de 18 a 22 años) estimó tras ajustar por potenciales factores de confusión, que la ingestión de agua procedente de la bebida no estuvo asociada con el IMC (p tendencia = 0,25) o con la circunferencia abdominal (p tendencia = 0,43). Sin embargo, la ingesta de agua proveniente de los alimentos mostró una asociación inversa e independiente con el IMC (p tendencia = 0,03) y con la circunferencia abdominal (p tendencia = 0,0003).

El Beverage Guidance Panel de EEUU hizo unas recomendaciones sobre los beneficios y riesgos de las diferentes categorías de bebidas teniendo en consideración el estatus ponderal y de salud[242]. Estas recomendaciones fueron cuestionadas por no estar apoyadas en evidencias científicas[243,244].

El Grupo estadounidense responsable de las Ingestas Dietéticas de Referencia para electrolitos y agua[245] recomendó en el año 2004 que los individuos estén atentos a la sensación de sed y consuman bebidas para mantener su estado de hidratación, pero no hizo recomendaciones relacionadas al consumo de bebidas y manejo de peso. El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos[246], por su parte, ha indicado recientemente que las evidencias son insuficientes para establecer relaciones entre la ingesta de agua y el peso corporal.

EVIDENCIA

28. Las evidencias referidas al consumo de agua y su efecto en la variación de peso/prevención de exceso de peso en adultos sanos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

3.7. Etanol y peso corporal

El etanol es un alcohol que constituye el principal producto de las bebidas alcohólicas como el vino, la cerveza o licores. Si bien su consumo a través de bebidas alcohólicas está relacionado con la alimentación de practicamente todas las poblaciones, desde el punto de vista del metabolismo se ha de considerar que es una sustancia capaz de proporcionar energía, que no se le reconoce ninguna función esencial en el ser vivo, y que a diferencia de los macronutrientes no es transportado por proteínas, difunde libremente, no es posible su regulación, ni se puede almacenar como macromolécula. En el texto utilizaremos las palabras alcohol y etanol como sinónimos exactos.

Por sus efectos sobre el sistema nervioso central y otros órganos diana, así como por su capacidad adictiva y tóxica es considerado como una droga psicoactiva[247]. Desde una visión de salud pública su consumo elevado (en España se ha calculado que suponen aproximadamente el 5% de la ingesta energética diaria, es decir 247 gramos de bebida alcohólica/día[82,248], está asociado con una mayor morbilidad, mortalidad y problemática social. En cualquier caso, al consumo de alcohol (incluso de forma moderada) se le han asociado tanto relaciones positivas como negativas para ciertos problemas de salud, por lo que cualquier consejo sobre su consumo debe evaluarse de forma individualizada[85,247-254].

Como sustancia relacionada con la nutrición presenta una considerable densidad energética por lo que su ingesta de forma regular podría, teóricamente, producir desequilibrios en el balance energético de los individuos. En este sentido, el consumo de bebidas alcohólicas se ha asociado al aumento de la sensación de hambre[255], a un menor control del mecanismo de la saciedad[256,257] así como a débiles compensaciones dietéticas en respuesta a su ingesta a corto plazo[258]. Pese a ello, las evidencias relacionadas con su efecto sobre el peso corporal aportan resultados contradictorios. A continuación se ofrecerá una revisión de estudios prospectivos que hayan evaluado la relación del consumo habitual de bebidas alcohólicas con el peso corporal o el perímetro abdominal.

Desde 1996 hasta 2011 se han identificado diez estudios prospectivos observacionales dirigidos a establecer asociaciones entre el consumo de alcohol y ganancia de peso o incrementos en el perímetro abdominal.

El estudio de Sherwood y cols.[259] indica que el consumo ligero o moderado de etanol no está asociado con una substancial ganancia de peso, en un estudio con voluntarios de la comunidad. En él, 826 mujeres y 218 hombres participantes en el Pound of Prevention Study fueron seguidos durante 3 años. En este periodo la media de ganancia de peso fue de 1,69 kg (DE ± 5,4 kg) en los hombres y de 1,76 kg (DE ± 6,7kg) entre las mujeres, mientras que la media de consumo de energía disminuyó 211 kcal por día entre los hombres y 168 kcal/día en las mujeres, con un incremento correspondiente al aporte energético total del alcohol de 0,88% y 0,30%, respectivamente. En el análisis prospectivo, el

cambio en la energía del alcohol no se relacionó con el cambio de peso en los hombres o en las mujeres. En cualquier caso, al tratarse de un estudio de voluntarios que formaban parte de un proyecto de prevención de ganancia de peso, es probable que su ingesta de alcohol fuese menor que la observada en el resto de la población.

En 2003, Sammel y cols.[260], realizaron un estudio prospectivo de 4 años de seguimiento, con 336 mujeres (afro-americanas y caucásicas), para establecer factores asociados con el aumento de peso en los últimos años reproductivos. Compararon el consumo de alcohol entre aquellas (25%) que habían aumentado más de 10 libras (4,5 kg) y el resto de mujeres. La media de consumo de alcohol fue de 7,3 (DE ± 15,2) y 8,5 (DE ± 19,0) bebidas por semana, respectivamente. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas tras ajustar en el análisis multivariante con otros factores predictores del peso en esta cohorte.

Los dos estudios realizados por el equipo de Wannamethee, evidencian una asociación entre ingesta de etanol de los grandes bebedores y el incremento de peso a los 5 y 8 años de seguimiento, tanto en hombres como en mujeres. En el estudio de Wannamethee y cols.[261], se examinó en Reino Unido la asociación entre ingesta de alcohol y peso corporal para un periodo de cinco años de seguimiento en 6.832 hombres de 45 a 64 años participantes en el British Regional Heart Study. Tras ajustar por potenciales factores de confusión (edad, clase social, actividad física, número de cigarrillos, peso basal), la media de IMC y la prevalencia de sujetos con IMC superior a 28 kg/m^2 no fue estadísticamente diferente entre hombres abstemios o consumidores ligeros (< 30 g/dia de alcohol) en comparación con los consumidores moderados. Sin embargo, los grandes bebedores (> 30 g por día) mostraron una Odds Ratio de 1,29 (IC 95%: 1,10; 1,51), contribuyendo el gran consumo de alcohol directamente a la ganancia de peso y obesidad en hombres.

Otro estudio de Wannamethee y cols.[262], realizado entre mujeres de USA, examinó la relación entre etanol y ganancia de peso a los ocho años de seguimiento (1991-1999) en 49.324 enfermeras de edad comprendida entre 27 y 44 años procedentes del Nurses' Health Study II. Los datos sugieren que la ingestión de etanol, de ligera a moderada (menos de 30 g/día) no está asociada con ganancia de peso excepto, posiblemente, en las mujeres afro-americanas. Las bebedoras de una cantidad de etanol superior a 30 g /día pueden promover un aumento de la ganancia de peso. La OR más marcada de asociación con la ganancia de peso entre las grandes bebedoras (> 30 g/día) se observó para las mujeres de menos de 35 años (OR = 1,64; IC 95%: 1,03; 2,61).

Sayon-Orea y cols.[263] han publicado recientemente un estudio prospectivo realizado en España, dentro de la cohorte SUN, que incluyó a 9.318 adultos con una media de edad de 37,9 años, y en el que observaron tras un periodo de 6,1 años que el consumo alto (7 bebidas/semana) de cerveza o licores, pero no de vino, se encuentra asociado a un mayor riesgo de sobrepeso/obesidad y a una mayor ganancia de peso. El consumo de alcohol, en cualquier caso, se midió exclusivamente al inicio del estudio, y no en el seguimiento posterior, no pudiendo excluirse la posibilidad de cambios en los hábitos de ingesta de alcohol por parte de los voluntarios. En cuanto al aparente beneficio del vino en comparación con el resto de bebidas, los autores reconocen que podría deberse, entre otros, a factores confusores como los hábitos dietéticos u otros relacionados con un estilo de vida saludable.

Tres investigaciones han estudiado exclusivamente los cambios a través de la circunferencia abdominal. Koh-Banerjee y cols.[187] no encontraron una asociación significativa entre el consumo total de alcohol y la ganancia de circunferencia en nueve años de seguimiento entre los participantes del Health Professionals Follow-up Study (1986). En su estudio examinaron, tras un periodo de 9 años, la asociación entre el cambio en la ingesta dietética, la actividad física, el consumo de alcohol y el hábito tabáquico, con la ganancia ponderal y de circunferencia abdominal en una cohorte de 16.587 hombres de 40 a 75 años. Si bien la circunferencia abdominal media aumentó 3,3 cm (DE + 6,2) en el periodo de estudio, los datos obtenidos no alcanzaron significación estadística.

Vadstrup y cols.[264] realizaron un estudio prospectivo con 10 años de seguimiento en el que analizaron la circunferencia abdominal, con una muestra de 2.916 hombres y 3.970 mujeres danesas de entre 20-83 años participantes del Copenhagen City Heart Study. Concluyeron que el consumo entre moderado y alto de cerveza y licores estaba asociado con mayores circunferencias abdominales.

El estudio de Tolstrup y cols., en 2008[265], analizó la frecuencia de consumo de alcohol y su relación con los cambios en la circunferencia abdominal y el desarrollo de obesidad abdominal. En el análisis se incluyó un total de 43.543 individuos procedentes del estudio danés Diet, Cancer and Health Study. Del mismo se desprende que la frecuencia de ingesta de bebidas alcohólicas estuvo asociada de forma inversa con una mayor ganancia de circunferencia abdominal.

Dos estudios han evaluado la relación entre el consumo de alcohol y tanto el aumento del IMC como del perímetro abdominal.

Un estudio poblacional longitudinal llevado a cabo por Pajari y cols.[266] evaluó tanto la ganancia de peso como el incremento en el perímetro abdominal en relación al consumo de alcohol. Se cuantificó la ingesta de alcohol, el IMC y el perímetro de cintura a 5.563 finlandeses de 16 a 27 años de edad. Tras ajustar por potenciales factores de confusión (tabaquismo, dieta, actividad física, lugar de residencia, estatus socioeconómico e IMC de los padres), no se observaron relaciones entre la ingesta de alcohol y la ganancia de peso o el desarrollo de obesidad abdominal. En este estudio, en cualquier caso, se observó que muy pocos sujetos bebían de forma frecuente, por lo que fueron agrupados en la misma categoría los voluntarios que bebían "a diario" con los que bebían "de forma semanal", hecho que limita la evaluación del efecto del alto consumo de alcohol sobre la ganancia de peso. Asimismo, el con-

sumo de alcohol por parte de los adolescentes de Finlandia está por debajo de la media de consumo europeo por lo que es posible, tal y como detallan los autores, que el efecto del alcohol sobre el peso corporal observado en este estudio difiera en relación al alto consumo observado en otros países europeos.

Por último, Bergmann y cols.[267] evaluaron la relación entre el uso a lo largo de la vida de alcohol y medidas de adiposidad tanto abdominal como general en la cohorte EPIC . Tras ajustar por potenciales factores de confusión se observó que el consumo de bebidas alcohólicas se asocia de forma positiva con la obesidad abdominal y general en varones, y con la obesidad abdominal en mujeres. El incremento en el riesgo de obesidad abdominal se observó que aumentaba de forma continua en ambos sexos a partir de consumos superiores a 6 g de alcohol/día (aproximadamente la mitad del alcohol que aporta un vaso de bebida alcohólica).

EVIDENCIA

29. Los estudios muestran observaciones contradictorias e inconsistentes si bien algunas evidencias sugieren una cierta asociación entre el consumo alto de etanol y la ganancia de peso (Evidencia Nivel 2-).

RECOMENDACIONES

10. Limitar el consumo alto de etanol podría prevenir la ganancia de peso debida a este factor (Recomendación Grado D).

4. Alimentos y peso corporal

4.1. Frutas y hortalizas

El consumo habitual de frutas y hortalizas se asocia de forma clara con un mejor estado de salud, una menor prevalencia de enfermedades crónicas y un menor riesgo de mortalidad[254]. Pese a ello, el 57% de la población española no consume hortalizas diariamente, y el 62,2% no consume frutas diariamente[118].

Con el incremento de consumo de frutas y hortalizas se ha informado de una modesta asociación con una menor ganancia de peso a los cinco o más años en sujetos de mediana edad. Los estudios revisados mostraron una relación inversa pero débil entre el consumo de hortalizas y frutas y la ganancia de peso.

Un análisis transversal del estudio Seguimiento Universidad de Navarra (SUN)[235] determinó la asociación entre ingesta de fibra y consumo de fruta y hortalizas con la probabilidad de ganancia de peso en cinco años. Encontró una asociación inversa significativa entre el consumo de fruta y hortalizas y la ganancia de peso, pero sólo en los hombres.

El estudio de Goss y Grubbs[268] comparó el consumo de frutas y hortalizas de los 7 condados con un IMC medio más alto y los 7 condados con el IMC medio más bajo. En los condados con IMC medio alto, el 40,5% tres o menos frutas y hortalizas por día comparado con un 30,3% en los condados de IMC medio más bajo. De igual forma, un 59,6% en los condados de alto IMC comían tres o más frutas u hortalizas por día comparado con un 69,6% en los condados de más bajo IMC.

En un estudio realizado en el sur de India, Radhika y cols.[269], se evaluó la asociación de la ingesta de fruta y hortalizas con diferentes factores de riesgo cardiovascular en 983 adultos. Tras ajustar por posibles confusores, el cuartil de ingesta de fruta y hortaliza más alto mostró una asociación inversa significativa con el IMC y la circunferencia abdominal en comparación con el cuartil más bajo.

En otro estudio transversal realizado en China[270] que examinó la asociación del consumo de carne roja y hortalizas con el exceso de peso corporal, observó que el exceso de peso corporal no estaba asociado de forma significativa con el consumo de hortalizas.

Un estudio caso-control apareado realizado en EEUU[271] analizó la diferencia en la ingesta dietética entre sujetos normales (control) y sujetos con sobrepeso/obesidad (casos). De media los sujetos con sobrepeso/obesidad consumían una ración menos que el grupo control ($p < 0,01$), encontrando además que las raciones de fruta por día se relacionaban inversamente al porcentaje de grasa corporal.

En un estudio de cohortes prospectivo, Buijsse y cols.[271] analizaron la existencia de asociación entre el consumo de frutas y hortalizas con subsiguientes cambios en el peso corporal, en el ámbito del estudio European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC).Un total de 89.432 adultos de Dinamarca, Alemania, Reino Unido, Italia y Países Bajos fueron incluidos realizando un seguimiento de 6,5 años. Todas la cohortes ganaron peso una media de 330 g. La ingestión de hortalizas y frutas se encontró inversamente asociada con el cambio de peso; por 100 g de frutas y hortalizas ingeridos, el cambio de peso fue de -14 g por año.

Otro estudio de cohortes prospectivo[273] llevado a cabo en EEUU con 74.063 enfermeras sanas de 38 a 63 años (Nurses' Health Study) analizó los cambios en la ingestión de frutas y hortalizas con respecto al riesgo de obesidad y ganancia de peso. Tras 12 años de seguimiento las pacientes con mayor ingesta de frutas y hortalizas tenían un 24% menos riesgo de llegar a ser obesas y un 28% menos riesgo para una ganancia de peso de 25 kg o más.

En España, Vioque y cols.[274] investigaron la asociación entre la ingestión de hortalizas y frutas y la ganancia de peso en un periodo de 10 años. La ganancia de peso fue significativamente más baja con cada incremento de consumo de frutas y hortalizas por cuartiles ($p = 0,0001$). Referido al consumo de hortalizas, el riesgo de ganancia de peso fue un 82% menor en el grupo del cuartil de consumo más alto (más de 333 g por día). Cuando se consideraron las frutas y hortalizas de forma conjunta, el riesgo de ganancia de peso decreció por cuartiles hasta ser máximo para el cuartil superior (OR = 0,22; IC 95%: 0,06; 0,81; $p = 0,022$).

EVIDENCIA

30. El consumo alto de fruta y hortalizas está asociado a un menor incremento de peso en adultos a largo plazo (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

11. La prevención dietética del aumento de peso puede modularse mediante dietas que contengan un contenido alto de fruta y hortalizas (Recomendación Grado C).

4.2. Cereales integrales

En la búsqueda de efectos de grupos de alimentos sobre el peso corporal sobre la prevención del aumento de peso en adultos los alimentos integrales y, en concreto, los cereales integrales o completos han sido objeto de distintos estudios. La Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española revela que el consumo medio de pan integral en España es de 6 gramos/día. La Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, señala que se debería "aumentar el consumo de cereales preferentemente integrales"[118].

Cuatro estudios transversales[228,275-277] observaron de forma consistente que la ingesta de cereales completos estaba asociada con un menor IMC y adiposidad.

Dos estudios prospectivos con una amplia muestra poblacional han mostrado asociaciones estadísticamente significativas entre la ingesta de cereales integrales y un mejor control del peso corporal[234,278].

Se han recuperado dos revisiones sistemáticas publicadas en 2008[279,280] (una de ellas asociada a metaanálisis), en las que se concluyen que existe asociación entre el consumo de cereales integrales y la presencia de un IMC menor y con la protección contra la ganancia de peso y la adiposidad.

La publicada por Williams PG y cols.[279] evalúa la existencia de evidencia observando el papel de los cereales integrales y las leguminosas en la prevención y manejo del sobrepeso y la obesidad. Al objeto de nuestro análisis de los 53 estudios considerados, 20 examinaban la ingesta de cereales completos y de ellos, 10 sobre 11 estudios encontraron que una alta ingesta de cereales integrales estaba asociada a menores prevalencias y mediciones de obesidad. Los restantes estudios abordaban la disminución del peso como manejo de la obesidad. Los autores concluyeron que existía evidencia robusta de que una dieta con alto contenido en cereales integrales estaba asociada con un menor IMC, con circunferencias abdominales más pequeñas y con un riesgo reducido de presentar sobrepeso.

Harland JI y Garton LE280, realizaron una revisión sistemática para examinar la relación entre consumo de cereales integrales y peso corporal en la que incluyeron 15 ensayos transversales publicados entre 1990 y 2006. Un total de 119.829 sujetos mayores de 13 años fueron incluidos en un pool análisis. Los autores concluyeron que una ingesta alta de cereales integrales (aproximadamente de 3 raciones/día) estaba asociada con un menor IMC y adiposidad central. También indican que las personas consumidoras de cereales integrales manifiestan estilos de vida más saludables (menos fumadores, más frecuencia de actividad física, menos grasa en la dieta y más contenido de fibra).

EVIDENCIA

31. Un consumo alto de cereales integrales está asociado a menor IMC (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

12. Se recomienda que, para la prevención de la ganancia de peso, la dieta contenga una cantidad importante de cereales integrales (Recomendación Grado C).

4.3. Azúcares

En 2003, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió los "azúcares libres" como todos los monosacáridos y disacáridos agregados a los alimentos por el fabricante, cocinero o consumidor, más los azúcares presentes de manera natural en la miel, jarabes y zumos de frutas[9]. No obstante, en 2007, Cummings y Stephen, en el marco de una actualización científica auspiciada por FAO-OMS, señalaron que dicha terminología crea dificultades y propusieron sustituirlo por "azúcares totales" (todos los monosacáridos o disacáridos presentes en un alimento, exceptuando polioles) o de mono o disacáridos concretos[220]. También consideran inapropiado el término "azúcares añadidos" utilizado por el Instituto de Medicina de Estados Unidos (IOM), referido a azúcares y jarabes añadidos a alimentos o bebidas durante el procesado o preparación (incluye azúcar, azúcar moreno, edulcorantes procedentes del maíz, dextrosa, fructosa, miel, azúcar invertido, etc.), exceptuando los presentes de forma natural en leche y frutas[32].

La OMS, en cualquier caso, aconsejó en 2003 no superar el 10% de la energía ingerida a partir de "azúcares libres" para prevenir la ganancia de peso, reconociendo que dicha recomendación era controvertida. Su recomendación se basó en estudios en los que se observó que limitar el contenido de azúcares libres de la dieta producía mejoras en el control del peso corporal9. El IOM, por su parte, propuso en 2005 no superar el 25% de la ingesta energética a partir de "azúcares añadidos"[190]. Este punto de corte se estableció en base a datos de encuestas dietéticas que mostraron que por encima de este nivel era más probable presentar ingestas bajas de importantes nutrientes esenciales[32]. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) considera que las evidencias disponibles son insuficientes como para establecer un límite superior de

ingesta de azúcares añadidos en base a sus efectos sobre el peso corporal[119].

No se han hallado datos sobre la ingesta de "azúcares libres" (tal y como los define la OMS), o de "azúcares añadidos" (tal y como los define el IOM) para la población española. La EFSA señala que el aporte de energía a partir de azúcares en la población europea oscila entre el 16 y el 36%[119].

Los azúcares son hidratos de carbono con una baja densidad nutricional cuya ingesta debería disminuir según el Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos, porque contribuyen al exceso de calorías ingeridas[16]. La Organización Mundial de la Salud ha señalado, recientemente, que existe evidencia convincente acerca de la relación entre el consumo de alimentos ricos en azúcares y la obesidad cuando dichos alimentos reemplazan el consumo de alimentos con una baja densidad energética tales como frutas y hortalizas[254].

Pese a ello, existe controversia acerca del papel de los azúcares en la promoción de la ganancia de peso, ya que los estudios al respecto aportan resultados inconsistentes[170,281].

Una revisión llevada a cabo por Saris señaló que el consumo de sacarosa en alimentos sólidos no está asociado de forma clara con la prevalencia de obesidad, aunque reconoció la falta de evidencias (particularmente acerca de la forma líquida o sólida en que se ingiere la sacarosa) al respecto[170]. No se han hallado estudios de cohortes o ECAs publicados desde 1996 en relación al papel concreto de los azúcares (totales, añadidos o libres) en el peso corporal, exceptuando los centrados en bebidas azucaradas (ver apartado 4.4).

La EFSA indicó en 2010 que las evidencias acerca de la repercusión de la ingesta de azúcares añadidos sobre la ganancia de peso son inconsistentes para los alimentos sólidos[119].

La revisión bibliográfica hecha con los mismos criterios metodológicos de inclusión por el equipo redactor sobre publicaciones que hayan evaluado la relación entre el consumo de edulcorantes acalóricos y la prevención de la ganancia de peso en adultos, entre 1996 y 2011, no ha encontrado ningún estudio relevante.

EVIDENCIA

32. Las evidencias referidas al consumo de azúcares libres o totales (salvo en las bebidas azucaradas) con respecto a la ganancia de peso corporal son controvertidas.

4.4. Bebidas azucaradas

El consumo de bebidas azucaradas es actualmente motivo de preocupación. El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas americanas, con la asistencia de la Colaboración Cochrane, ha declarado recientemente que para reducir la incidencia y prevalencia de obesidad en Estados Unidos se debe evitar la ingesta de bebidas azucaradas[16]. Tal y como indican Johnson y Yon[295], la palabra "evitar" es, hasta la fecha, la recomendación más rotunda emitida en un documento de esta naturaleza, indicativa de la fuerza de la asociación entre el consumo de este tipo de bebidas y la obesidad.

Se han considerado varias revisiones sistemáticas para analizar la posible implicación del consumo de bebidas azucaradas en la obesidad en adultos[283-285]. Las revisiones de Malik y cols.[283], y la Wolf & Dansinger[284], abarcan una amplio periodo de búsqueda (desde 1966 hasta finales de 2006) e incluyen estudios transversales, estudios prospectivos de cohortes y estudios experimentales. Entre los transversales, el estudio de Liebman y cols.[286] realizado en 1.817 sujetos (Rockies Study), encontró una alta probabilidad significativa ($p < 0,05$) de sobrepeso y también de obesidad, en sujetos que bebían una o más sodas a la semana. Entre los estudios prospectivos de cohortes en adultos[287-289] dos de ellos[287,289] presentaron resultados estadísticamente significativos. El más numeroso (51.603 mujeres del Nurses Health Study II) fue el realizado por Schulze y cols.[287] con un seguimiento de 8 años y estimó una asociación significativa entre la ingesta de bebidas edulcoradas con azúcar y zumos de fruta con ganancia de peso y aumento de IMC. En población española, Bes-Rastrollo y cols.[289] analizaron los datos de 7.194 adultos con una media de edad de 41 años durante 28 meses y medio, encontrando una asociación significativa entre la ingesta de bebidas azucaradas y ganancia de peso. Kvaavik y cols.[188] no observaron asociación significativa entre bebidas azucaradas y cambios de IMC, entre adultos más jóvenes (23-27 años) durante un periodo de seguimiento de 8 años.

Con un seguimiento medio de 4 años en el Framingham Heart Study[290], el consumo de una o más bebidas por día se asoció con el aumento de la OR de padecer obesidad y el incremento de la circunferencia abdominal en comparación con los no consumidores. Palmer y cols.[291], incluyó bebidas azucaradas y bebidas de frutasen el análisis de Diabetes tipo 2 en mujeres afro-americanas, observando que ganaron peso durante el estudio, pero este aumento fue menor entre las que disminuyeron el consumo de este tipo de bebidas.

Un estudio de cohorte prospectivo realizado en EEUU por Chen y cols., 2009[140] examinó cómo cómo influyen los cambios en el consumo de bebidas azucaradas influye en el peso corporal en adultos (810 adultos del PREMIER Study). Una reducción de una ración diaria de bebidas azucaradas se asoció con una pérdida de 0,49 kg a los seis meses y de 0,65 kg a los 18 meses. Dichos autores también observaron una tendencia significativa dosis respuesta entre cambios de peso corporal y de consumo de bebidas azucaradas.

Dos estudios de intervención en adultos[148,292] con pocos efectivos, 15 y 41 adultos respectivamente, observan aumentos significativos en el peso corporal y el IMC, aumentaban significativamente más en los sujetos que consumían bebidas azucaradas que en los que ingerían dulces sólidos o bebidas con edulcorantes.

Un metaanálisis[293] publicado en American Journal of Public Health mostraba una clara y consistente asociación entre el consumo de bebidas azucaradas y aumento de ingesta energética y de peso corporal. Si bien este metaanálisis recoge datos de estudios con un amplio

rango de edades que escapan a la presente revisión sus resultados sugieren que podría ser prudente recomendar a la población reducir el consumo de las referidas bebidas.

En contraste, Gibson[294] revisó seis estudios longitudinales observando que, en dos de ellos la evidencia era fuerte, en uno probable, mientras que los otros tres no eran concluyentes.

EVIDENCIA

33. El consumo frecuente de bebidas azucaradas está asociado con índices de masa corporal mayores (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

13. Limitar la frecuencia de consumo de bebidas azucaradas puede conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo (Recomendación Grado A).

4.5. Aceite de oliva

El consumo de aceite de oliva, uno de los alimentos característicos de la dieta mediterránea, se ha asociado a numerosos efectos beneficiosos para la salud[295,296], posiblemente por su papel protector frente a la patología cardiovascular[297,298].

La ingesta de aceite de oliva en España es notablemente superior a la observada en otros países de Europa[177,178], razón por la que cobra relevancia evaluar su posible efecto sobre la ganancia no intencionada de peso, a pesar de ser un alimento con una alta densidad calórica.

Un estudio transversal llevado a cabo en España por González CA y cols.[299] con una muestra de 37.663 adultos de ambos sexos entre 29 a 69 años no observó una asociación significativa entre el consumo de aceite de oliva y el IMC.

Soriguer y cols.[300] publicaron en 2009 un estudio de cohortes con 613 adultos seleccionados de forma aleatoria en Pizarra (Málaga). Evaluaron el consumo de aceite de oliva u otros aceites y su relación con la ganancia de peso tras 6 años de seguimiento. La ganancia de peso y la incidencia de obesidad fue menor en los voluntarios que ingerían habitualmente aceite de oliva, tras ajustar por diversos posibles factores de confusión.

Bes-Rastrollo y cols.[301] evaluaron en la cohorte SUN la asociación entre el consumo de aceite de oliva y el riesgo de ganancia de peso tras un seguimiento medio de 28,5 meses. No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre ingesta de aceite de oliva y riesgo de ganancia de peso.

EVIDENCIA

34. La ingesta de aceite de oliva no parece asociarse a un riesgo significativo de ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2-).

4.6. Frutos secos

El consumo habitual de frutos secos se ha asociado a numerosos efectos beneficiosos para la salud, incluyendo un menor riesgo de mortalidad[302-304]. La Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española de 2011[118] señala que la ingesta de frutos secos en España es de 2,6 raciones/semana.

Pese a que los beneficios de los frutos secos para la salud son incuestionables, la promoción de su consumo ha creado dudas por la preocupación de que ello pueda generar incrementos indeseados del IMC, a causa de su contenido energético y de grasa, superior al de otros alimentos de origen vegetal.

Bes-Rastrollo y cols., 2007[305], en un estudio prospectivo de 8.865 adultos de la cohorte SUN (Seguimiento Universidad de Navarra), estudiaron la asociación entre consumo de frutos secos y riesgo de ganancia de peso tras un seguimiento de 28 meses. Tras ajustar por variables de confusión se observó que los participantes que ingerían frutos secos dos o más veces por semana tenían un riesgo menor de ganancia de peso (OR = 0,69, IC 95%: 0,53; 0,90) que aquellos que nunca o casi nunca los consumían.

Otro estudio de cohortes prospectivo de Bes-Rastrollo y cols., 2009[306], realizado en EEUU, investigó la relación a largo plazo entre el consumo de frutos secos o mantequilla de cacahuete y el cambio de peso entre 51.188 mujeres participantes del Nurses' Health Study II. Tras un seguimiento de ocho años, las mujeres que manifestaron comer frutos secos más de dos veces por semana tenían una ganancia de peso ligeramente inferior que las mujeres que los consumían esporádicamente ($5,04 \pm 0,12$ kg *vs.* $5,55 \pm 0,04$ kg, $p < 0,001$); los resultados fueron similares cuando los sujetos fueron divididos en normopeso, sobrepeso y obesidad. Después de ajustar por variables de confusión, las consumidoras de frutos secos (más de dos veces por semana) presentaron un riesgo menor de padecer obesidad que las nunca o casi nunca los consumían (RR = 0,77; IC 95%: 0,57-1,02; p = 0,003).

Sabaté y cols., 2005[307], en un ECA realizado en EEUU, evaluaron, en 90 voluntarios, potenciales cambios en el peso y composición corporal relacionados con el consumo de nueces, durante un periodo de seis meses. El grupo que suplementó su dieta con nueces aumentó su ingesta energética en 133 kcal, aumentando su peso ($0,4 \pm 0,1$ kg, $p < 0,01$) y el IMC ($0,2 \pm 0,1$ kg/m^2, $p < 0,05$) sin embargo, tras ajustar por la diferencia de energía entre las dietas, no se observaron diferencias significativas entre el peso y la composición corporal pero sí en el IMC ($0,1 \pm 0,1$ kg/m^2, $p < 0,05$). La conclusión de los autores es que la ingesta regular de frutos secos condicionó una ganancia de peso menor que la esperada, aunque no fue significativa tras el ajuste por ingesta energética.

Salas-Salvadó y cols.[308] publicaron en 2008 los resultados obtenidos tras un año de seguimiento del estudio PREDIMED. En este estudio multicéntrico se aleatorizaron a 1.224 voluntarios a recibir tres intervenciones dietéticas diferentes: control (dieta baja en grasa), dieta

mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o dieta mediterránea suplementada con frutos secos. Este último grupo exhibió una reducción significativa en la prevalencia de obesidad abdominal en comparación con el grupo control.

EVIDENCIA

35. La adición de frutos secos a la dieta habitual no se asocia al aumento de peso corporal (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

14. El consumo moderado de frutos secos presenta ventajas para prevenir enfermedades crónicas, sin que ello comprometa el riesgo de ganancia de peso (Recomendación Grado C).

4.7. Otros

Carne y peso corporal. En la revisión bibliográfica realizada en el apartado proteína animal (3.3) se incluyó el descriptor "meat" (carne), además del encabezado "Animal protein", por lo que dicha revisión contiene la valoración de las evidencias relacionadas con el consumo de carne o procesados cárnicos y la ganancia de peso.

EVIDENCIA

36. El elevado consumo de carne y procesados cárnicos podría incrementar la ganancia de peso y el perímetro abdominal (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

15. Limitar el elevado consumo de carne y productos cárnicos puede evitar la ganancia de peso debida a este factor (Recomendación Grado C).

Agradecimientos

Los autores quieren expresar su agradecimiento a la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (AESAN) por su colaboración en la elaboración de este documento

Grupo de consenso FESNAD-SEEDO

Comité de Redacción

Redactor coordinador: Manuel Gargallo Fernández (SEEDO).

Redactores adjuntos: Julio Basulto Marset (AEDN); Irene Bretón Lesmes (SEEN); Joan Quiles Izquierdo (SENC).

Coordinación: Jordi Salas-Salvadó (FESNAD); Xavier Formiguera Sala (SEEDO).

Revisores: Juan Manuel Ballesteros Arribas (AESAN); Miguel Ángel Martínez-González (Clínica Universitaria de Navarra); José María Ordovás Muñoz (Tufts University, Boston EEUU); Miguel Ángel Rubio Herrera (Hospital Clínico Universitario de Madrid).

Junta Directiva de la FESNAD

Presidente: D. Jordi Salas-Salvadó (SENPE).

Vicepresidente: Dª. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA).

Tesorero: D. Antonio Villarino Marín (SEDCA).

Secretario: D. Giuseppe Russolillo (AEDN).

Vocales: Dª. Rosaura Farré Rovira (SEN), D. Manuel Gargallo Fernández (SEEDO), D. Carlos Iglesias Rosado (SENBA), Dª Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD), D. José Manuel Moreno Villares (SEGHNP), D. Joan Quiles Izquierdo (SENC), Dª. Pilar Riobó Serván (SEEN).

Presidentes de las Sociedades Federadas

Dª. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); D. Giuseppe Russolillo (AEDN); Dª. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA); D. Antonio Villarino Marín (SEDCA); D. Xavier Formiguera Sala (SEEDO); D. Javier Salvador Rodríguez (SEEN); D. Luis Peña Quintana (SEGHNP); Dª. Rosaura Farré Rovira (SEN); D. Miguel Ángel Gassull Duró (SENBA); D. Javier Aranceta Bartrina (SENC); D. Abelardo García de Lorenzo (SENPE).

FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética)

ADENYD (Asociación Española de Diplomados en Enfermería de Nutrición y Dietética).

AEDN (Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas.

ALCYTA (Asociación Española de Doctores y Licenciados en Ciencia y Tecnología de los Alimentos).

SEDCA (Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación).

SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición).

SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad).

SEGHNP (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica).

SEN (Sociedad Española de Nutrición).

SENBA (Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada).

SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria).

SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral).

Referencias

1. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: The ENRICA Study. *Obes Rev* 2011. Doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00964.x
2. Gargallo Fernández M, Basulto Marset J, Breton Lesmes I, Quiles Izquierdo J, Formiguera Sala X, Salas-Salvadó J, Grupo de Consenso FESNAD SEEDO. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). Metodologia y resumen ejecutivo. *Nutr Hosp* 2012; 27: 777-787.
3. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-16.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication nº 50). Edinburgh: SIGN: 2001. [monografía en Internet]. [actualizado 1 en 2008; citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia NAOS. 2005. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.naos.aesan.msps.es/csym
6. Corio R, Gadea P, Gutiérrez R, Díaz M, Matilla C; Monereo S. Estrategia SEMERGEN, SEEDO y SEEN para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en Atención Primaria. *Semergen* 2007; 33: 463-5.
7. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Bellido D, de la Torre ML, Formiguera X, Moreno B. Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1187-93.
8. Quiles J, Perez-Rodrigo C, Serra-Majem Ll, Roman B, Aranceta J. Situación de la obesidad en España y estrategias de intervención. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2008, 14 (3): 142-49.
9. World Health Organization. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2003.
10. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Ginebra: Biblioteca de la Organización Mundial de la Salud; 2004.
11. National Institute for Health and Clinical Excellence, Obesity guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. 2006. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf
12. World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication; 2007.
13. Kumanyika SK, Obarzanek E, Stettler N, Bell R, Field AE, Fortmann SP et al. Population-based prevention of obesity: the need for comprehensive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance: a scientific statement from American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention (formerly the expert panel on population and prevention science). *Circulation* 2008; 118: 428-64.
14. Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 330-46.
15. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity. A national clinical guideline. 2010. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf
16. Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010, to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Washington, DC: Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2010.
17. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington DC: U.S. Government Printing Office; 2010.
18. Cucó G, Arija V, Martí-Henneberg C, Fernández-Ballart J. Food and nutricional profile of high energy density consumers in an adult Mediterranean population. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 192-9.
19. Alinia S, Hels O, Tetens I. The potential association between fruit intake and body weight—a review. *Obes Rev* 2009; 10: 639-47S.
20. Bes-Rastrollo M, van Dam RM, Martínez-González MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB. Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 769-77.
21. Savage JS, Marini M, Birch LL. Dietary energy density predicts women's weight change over 6 y. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 677-84.
22. Westerterp-Plantenga MS, Wijckmans-Duijsens NE, Verboeket-van de Venne WP, de Graaf K, van het Hof KH, Weststrate JA. Energy intake and body weight effects of six months reduced or full fat diets, as a function of dietary restraint. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 14-22.
23. Ledikwe JH, Rolls BJ, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Ard JD, Champagne C et al. Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1212-21.
24. Torheim LE, Ferguson EL, Penrose K, Arimond M. Women in resource-poor settings are at risk of inadequate intakes of multiple micronutrients. *J Nutr* 2010; 140: 2051S-8S.
25. Black JL, Macinko J. Neighborhoods and obesity. *Nutr Rev* 2008; 66: 2-20.
26. Ford PB, Dzewaltowski DA. Disparities in obesity prevalence due to variation in the retail food environment: three testable hypotheses. *Nutr Rev* 2008; 66: 216-28.
27. Kamphuis CB, Giskes K, de Bruijn GJ, Wendel-Vos W, Brug J, van Lenthe FJ. Environmental determinants of fruit and vegetable consumption among adults: a systematic review. *Br J Nutr* 2006; 96: 620-35.
28. López-Azpiazu I, Sánchez-Villegas A, Johansson L, Petkeviciene J, Prättälä R, Martínez-González MA; FAIR-97-3096 Project. Disparities in food habits in Europe: systematic review of educational and occupational differences in the intake of fat. *J Hum Nutr Diet* 2003; 16: 349-64.
29. Irala-Estévez JD, Groth M, Johansson L, Oltersdorf U, Prättälä R, Martínez-González MA. A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 706-14.
30. Casagrande SS, Whitt-Glover MC, Lancaster KJ, Odoms-Young AM, Gary TL. Built environment and health behaviors among African Americans: a systematic review. *Am J Prev Med* 2009; 36: 174-81.
31. Giskes K, Kamphuis CB, van Lenthe FJ, Kremers S, Droomers M, Brug J. A systematic review of associations between environmental factors, energy and fat intakes among adults: is there evidence for environments that encourage obesogenic dietary intakes? *Public Health Nutr* 2007; 10: 1005-17.
32. Holsten JE. Obesity and the community food environment: a systematic review. *Public Health Nutr* 2009; 12: 397-405.
33. Jago R, Baranowski T, Baranowski JC. Fruit and vegetable availability: a micro environmental mediating variable? *Public Health Nutr* 2007; 10: 681-9.
34. Papas MA, Alberg AJ, Ewing R, Helzlsouer KJ, Gary TL, Klassen AC. The built environment and obesity. *Epidemiol Rev* 2007; 29: 129-43.

35. Van der Horst K, Oenema A, Ferreira I, Wendel-Vos W, Giskes K, van Lenthe F, Brug J. A systematic review of environmental correlates of obesity-related dietary behaviors in youth. *Health Educ Res* 2007; 22: 203-26.
36. Orfanos P, Naska A, Trichopoulou A, Grioni S, Boer JM, van Bakel MM et al. Eating out of home: energy, macro-and micronutrient intakes in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S239-62.
37. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: A systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev* 2008; 9: 535-547.
38. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Jacobs DR Jr, Williams OD, Popkin BM. Differential associations of fast food and restaurant food consumption with 3-y change in body mass index: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 201-8.
39. French SA, Harnack L, Jeffery RW. Fast food restaurant use among women in the Pound of Prevention study: Dietary, behavioral and demographic correlates. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1353-9.
40. Jeffery RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *Am J Public Health* 1998; 88 (2): 277-80.
41. Li F, Harmer P, Cardinal BJ, Bosworth M, Johnson-Shelton D, Moore JM et al. Built environment and 1-year change in weight and waist circumference in middle-aged and older adults: Portland Neighborhood Environment and Health Study. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 401-8.
42. 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 Adolesc Health* 2006; 39: 842-9.
43. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr, Ludwig DS. Fast-food habits, weight gain and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005; 365: 36-42.
44. Bes-Rastrollo M, Basterra-Gortari FJ, Sánchez-Villegas A, Marti A, Martínez JA, Martínez-González MA. A prospective study of eating away-from-home meals and weight gain in a Mediterranean population: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort. *Public Health Nutr* 2010; 13: 1356-63.
45. Vermeer WM, Steenhuis IH, Seidell JC. Portion size: a qualitative study of consumers' attitudes toward point-of-purchase interventions aimed at portion size. *Health Educ Res* 2010; 25: 109-20.
46. Wansink B, Kim J. Bad popcorn in big buckets: portion size can influence intake as much as taste. *J Nutr Educ Behav* 2005; 37: 242-5.
47. Ernersson A, Nystrom FH, Lindström T. Long-term increase of fat mass after a four week intervention with fast food based hyper-alimentation and limitation of physical activity. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 68.
48. Kral TV. Effects on hunger and satiety, perceived portion size and pleasantness of taste of varying the portion size of foods: a brief review of selected studies. *Appetite* 2006; 46: 103-5.
49. U.S. Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans 2005. 6th Edition, Washington DC: US Government Printing Office. January 2005.
50. Gilhooly CH, Das SK, Golden JK, McCrory MA, Dallal GE, Saltzman E, Kramer FM, Roberts SB. Food cravings and energy regulation: the characteristics of craved foods and their relationship with eating behaviors and weight change during 6 months of dietary energy restriction. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1849-58.
51. Schusdziarra V, Hausmann M, Wittke C, Mittermeier J, Kellner M, Naumann A, Wagenpfeil S, Erdmann J. Impact of breakfast on daily energy intake—an analysis of absolute versus relative breakfast calories. *Nutr J* 2011; 10: 5.
52. Nicklas TA, Myers L, Reger C, Beech B, Berenson GS. Impact of breakfast consumption on nutritional adequacy of the diets of young adults in Bogalusa, Louisiana: ethnic and gender contrasts. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 1432-1438.
53. De Castro JM. The time of day of food intake influences overall intake in humans. *J Nutr* 2004; 134: 104-111.
54. De Castro JM. The time of day and the proportions of macronutrients eaten are related to total daily food intake. *Br J Nutr* 2007; 98: 1077-1083.
55. Wyatt HR, Grunwald GK, Mosca CL, Klem ML, Wing RR, Hill JO. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. *Obes Res* 2002; 10: 78-82.
56. Merten MJ, Williams AL, Shriver LH. Breakfast consumption in adolescence and young adulthood: parental presence, community context, and obesity. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1384-91.
57. Purslow LR, Sandhu MS, Forouhi N, Young EH, Luben RN, Welch AA et al. Energy intake at breakfast and weight change: Prospective study of 6,764 middle-aged men and women. *Am J Epidemiol* 2008; 167: 188-192.
58. Nooyens AC, Visscher TL, Schuit AJ, van Rossum CT, Verschuren WM, van Mechelen W, Seidell JC. Effects of retirement on lifestyle in relation to changes in weight and waist circumference in Dutch men: a prospective study. *Public Health Nutr* 2005; 8: 1266-74.
59. Crossman A, Anne Sullivan D, Benin M. The family environment and American adolescents' risk of obesity as young adults. *Soc Sci Med* 2006; 63: 2255-67.
60. Van der Heijden AA, Hu FB, Rimm EB, van Dam RM. A prospective study of breakfast consumption and weight gain among US men. *Obesity* 2007; 15: 2,463-9.
61. Johnson GH, Anderson GH. Snacking definitions: impact on interpretation of the literature and dietary recommendations. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 848-71.
62. Pérez-Cueto FJ, Verbeke W, de Barcellos MD, Kehagia O, Chryssochoidis G, Scholderer J et al. Food-related lifestyles and their association to obesity in five European countries. *Appetite* 2010; 54: 156-62.
63. Sánchez-Villegas A, Martínez-González MA, Toledo E, de Irala-Estévez J, Martínez JA; Equipo investigador del Proyecto SUN. Influencia del sedentarismo y el hábito de comer entre horas sobre la ganancia de peso. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 46-52.
64. Marín-Guerrero AC, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Eating behaviours and obesity in the adult population of Spain. *Br J Nutr* 2008; 100: 1142-8.
65. Halkjaer J, Tjønneland A, Overvad K, Sørensen TI. Dietary predictors of 5-year changes in waist circumference. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1356-66.
66. Woo J, Cheung B, Sham A, Lam TH. Influence of dietary pattern on the development of overweight in a Chinese population. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 480-7.
67. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nunez-Cordoba JM, Toledo E, Serrano-Martínez M. Prospective study of self-reported usual snacking and weight gain in a Mediterranean cohort: the SUN project. *Clin Nutr* 2010; 29: 323-30.
68. Parks EJ, McCrory MA. When to eat and how often? *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 3-4.
69. Mattson MP. The need for controlled studies of the effects of meal frequency on health. *Lancet* 2005; 365: 1978-1980.
70. Speechly DP, Buffenstein R. Greater appetite control associated with an increased frequency of eating in lean males. *Appetite* 1999; 33: 285-97.
71. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lípido profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 16-24.
72. Ruidavets JB, Bongard V, Bataille V, Gourdy P, Ferrières J. Eating frequency and body fatness in middle-aged men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1476-1483.
73. Toschke AM, Küchenhoff H, Koletzko B, von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. *Obes Res* 2005; 13: 1932-1938.
74. Dwyer JT, Evans M, Stone EJ, Feldman HA, Lytle L, Hoelscher D et al. Adolescents' eating patterns influence their nutrient intakes. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 798-802.

75. Howarth NC, Huang TT, Roberts SB, Lin BH, McCrory MA. Eating patterns and dietary composition in relation to BMI in younger and older adults. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 675-84.
76. Kerver JM, Yang EJ, Obayashi S, Bianchi L, Song WO. Meal and snack patterns are associated with dietary intake of energy and nutrients in US adults. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 46-53.
77. Ma Y, Bertone ER, Stanek EJ 3rd, Reed GW, Hebert JR, Cohen NL et al. Association between eating patterns and obesity in a free-living US adult population. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 15-92.
78. Hartline-Grafton HL, Rose D, Johnson CC, Rice JC, Webber LS. The influence of weekday eating patterns on energy intake and BMI among female elementary school personnel. *Obesity (Silver Spring)*. 2010; 18: 736-42.
79. Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 339-46.
80. Fargnoli J, Kim Y, Mantzoros CS. Mediterranean diet in disease prevention: current perspectives. En: Mantzoros, CS (Ed). Nutrition and Metabolism. Boston (USA): Humana Press; 2009, pp. 263-278.
81. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev* 2006; 64 (2 Pt 2): S27-47.
82. Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64 (Suppl. 3): S37-43.
83. Salas-Salvadó J, Garcia-Arellano A, Estruch R, Marquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M et al. Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 651-9.
84. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1189-96.
85. Martínez-González MA, de Irala-Estévez J; Pérez-Gaspar M; Gual P. Si son abstemios, mejor. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 237-8.
86. Martínez-González MA, Alonso A, Fernández-Jarne E, de Irala J. What is protective in the Mediterranean diet? *Atherosclerosis* 2003; 166: 405-7.
87. Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A. The emerging role of Mediterranean diets in cardiovascular epidemiology: monounsaturated fats, olive oil, red wine or the whole pattern? *Eur J Epidemiol* 2004; 19: 9-13.
88. Bellisle F. Infrequently asked questions about the Mediterranean diet. *Public Health Nutr* 2009; 12: 1644-7.
89. Ferro-Luzzi A, James WP, Kafatos A. The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 796-809.
90. Belahsen R, Rguibi M. Population health and Mediterranean diet in southern Mediterranean countries. *Public Health Nutr* 2006; 9: 1130-5.
91. Muñoz MA, Fíto M, Marrugat J, Covas MI, Schröder H; REGICOR and HERMES investigators. Adherence to the Mediterranean diet is associated with better mental and physical health. *Br J Nutr* 2009; 101: 1821-7.
92. Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study. *Nutrition* 2006; 22: 449-56.
93. Panagiotakos DB, Polystipioti A, Papairakleous N, Polychronopoulos E. Long-term adoption of a Mediterranean diet is associated with a better health status in elderly people; a cross-sectional survey in Cyprus. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007; 16: 331-7.
94. Romaguera D, Norat T, Mouw T, May AM, Bamia C, Slimani N et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower abdominal adiposity in European men and women. *J Nutr* 2009; 139: 1728-37.
95. Schröder H, Marrugat J, Vila J, Covas MI, Elosua R. Adherence to the traditional mediterranean diet is inversely associated with body mass index and obesity in a spanish population. *J Nutr* 2004; 134: 3355-61.
96. Shubair MM, McColl RS, Hanning RM. Mediterranean dietary components and body mass index in adults: the peel nutrition and heart health survey. *Chronic Dis Can* 2005; 26: 43-51.
97. Sánchez-Taínta A, Estruch R, Bulló M, Corella D, Gómez-Gracia E, Fiol M et al. Adherence to a Mediterranean-type diet and reduced prevalence of clustered cardiovascular risk factors in a cohort of 3,204 high-risk patients. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2008; 15: 589-93.
98. Trichopoulou A, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D. Mediterranean diet in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 935-40.
99. Tyrovolas S, Bountziouka V, Papairakleous N, Zeimbekis A, Anastassiou F, Gotsis E et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower prevalence of obesity hmong elderly people living in Mediterranean islands: the MEDIS study. *Int J Food Sci Nutr* 2009; 60: 137-150.
100. Ambring A, Friberg P, Axelsen M, Laffrenzen M, Taskinen MR, Basu S et al. Effects of a Mediterranean-inspired diet on blood lipids, vascular function and oxidative stress in healthy subjects. *Clin Sci (Lond)* 2004; 106: 519-25.
101. Sánchez-Villegas A, Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Serra-Majem L. Adherence to a Mediterranean dietary pattern and weight gain in a follow-up study: the SUN cohort. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 350-8.
102. Mendez MA, Popkin BM, Jakszyn P, Berenguer A, Tormo MJ, Sánchez MJ et al. Adherence to a Mediterranean diet is associated with reduced 3-year incidence of obesity. *J Nutr* 2006; 136: 2934-8.
103. Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nuñez-Cordoba JM, Martínez-González MA. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. *Diabetes Care* 2007; 30: 2957-9.
104. Yannakoulia M, Panagiotakos D, Pitsavos C, Lentzas Y, Chrysohoou C, Skoumas I et al. Five-year incidence of obesity and its determinants: the ATTICA study. *Public Health Nutr* 2009; 12: 36-43.
105. Rumawas ME, Meigs JB, Dwyer JT, McKeown NM, Jacques PF. Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1608-14.
106. Romaguera D, Norat T, Vergnaud AC, Mouw T, May AM, Agudo A et al. Mediterranean dietary patterns and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA project. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 912-21.
107. Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev* 2008; 9: 582-93.
108. Kastorini CM, Milionis HJ, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. Mediterranean diet and coronary heart disease: is obesity a link? - A systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 536-51.
109. Craig WJ, Mangels AR; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1266-82.
110. American Dietetic Association; Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: vegetarian diets. *Can J Diet Pract Res* 2003; 64: 62-81.
111. Berkow SE, Barnard N. Vegetarian diets and weight status. *Nutr Rev* 2006; 64: 175-88.
112. Appleby PN, Thorogood M, Mann JI, Key TJ. 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: 454-60.
113. Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc* 2001; 110: 411-20.
114. Spencer EA, Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Diet and body mass index in 38000 EPIC-Oxford meat-eaters, fish-eaters, vegetarians and vegans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 728-34.

115. Newby PK, Tucker KL, Wolk A. Risk of overweight and obesity among semi vegetarian, lactovegetarian and vegan women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 1,267-74.
116. Rosell M, Appleby P, Spencer E, Key T. Weight gain over 5 years in 21,966 meat-eating, fish-eating, vegetarian, and vegan men and women in EPIC-Oxford. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 1389-96.
117. Saris WH, Asp NG, Björck I, Blaak E, Bornet F, Brouns F et al. Functional food science and substrate metabolism. *Br J Nutr* 1998; 80 (Suppl. 1): S47-75.
118. AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas_prensa/presentacion_enide.shtml
119. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 2010; 8: 1462.
120. Wylie-Rosett J, Segal-Isaacson CJ, Segal-Isaacson A. Carbohydrates and increases in obesity: does the type of carbohydrate make a difference? *Obes Res* 2004; 12 (Suppl. 2): 124S-9S.
121. Willett WC. Low-carbohydrate diets: a place in health promotion? *J Intern Med* 2007; 261: 363-5.
122. Jeffcoat R. Obesity - a perspective based on the biochemical interrelationship of lipids and carbohydrates. *Med Hypotheses* 2007; 68: 1159-71.
123. Van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. Eur J Clin Nutr 2007; 61 (Suppl. 1): S75-99.
124. Drewnowski A, Almiron-Roig E, Marmonier C, Lluch A. Dietary energy density and body weight: is there a relationship? *Nutr Rev* 2004; 62: 403-13.
125. Stookey JD. Energy density, energy intake and weight status in a large free-living sample of Chinese adults: exploring the underlying roles of fat, protein, carbohydrate, fiber and water intakes. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 349-5.
126. Eckel RH, Hernandez TL, Bell ML, Weil KM, Shepard TY, Grunwald GK et al. Carbohydrate balance predicts weight and fat gain in adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 803-8.
127. Ma Y, Olendzki B, Chiriboga D, Hebert JR, Li Y, Li W, et al. Association between dietary carbohydrates and body weight. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 359-67.
128. Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1768-80.
129. Yang EJ, Kerver JM, Park YK, Kayitsinga J, Allison DB, Song WO. Carbohydrate intake and biomarkers of glycemic control among US adults: the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1426-33.
130. Bowman SA, Spence JT. A comparison of low-carbohydrate *vs.* high-carbohydrate diets: energy restriction, nutrient quality and correlation to body mass index. *J Am Coll Nutr* 2002; 21: 268-74.
131. Schaumberg DA, Liu S, Seddon JM, Willett WC, Hankinson SE. Dietary glycemic load and risk of age-related cataract. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 489-95.
132. Flood A, Peters U, Jenkins DJ, Chatterjee N, Subar AF, Church TR et al. Carbohydrate, glycemic index, and glycemic load and colorectal adenomas in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Screening Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1184-92.
133. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, Chen WY, Colditz GA, Willett WC. Premenopausal dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and fiber in relation to risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003; 12 (11 Pt 1): 1153-8.
134. Higginbotham S, Zhang ZF, Lee IM, Cook NR, Buring JE, Liu S. Dietary glycemic load and breast cancer risk in the Women's Health Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13: 65-70.
135. Silvera SA, Jain M, Howe GR, Miller AB, Rohan TE. Dietary carbohydrates and breast cancer risk: a prospective study of the roles of overall glycemic index and glycemic load. *Int J Cancer* 2005; 114: 653-8.
136. Slavin JL. Dietary fiber and body weight. *Nutrition* 2005; 21: 411-8.
137. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; 282: 1539-46.
138. Ahluwalia N, Ferrières J, Dallongeville J, Simon C, Ducimetière P, Amouyel P et al. Association of macronutrient intake patterns with being overweight in a population-based random sample of men in France. *Diabetes Metab* 2009; 35: 129-36.
139. Merchant AT, Vatanparast H, Barlas S, Dehghan M, Shah SM, De Koning L et al. Carbohydrate intake and overweight and obesity among healthy adults. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1165-72.
140. Chen L, Appel LJ, Loria C, Lin PH, Champagne CM, Elmer PJ et al. Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1299-306.
141. Almiron-Roig E, Flores SY, Drewnowski A. No difference in satiety or in subsequent energy intakes between a beverage and a solid food. *Physiol Behav* 2004; 82: 671-7.
142. Tsuchiya A, Almiron-Roig E, Lluch A, Guyonnet D, Drewnowski A. Higher satiety ratings following yogurt consumption relative to fruit drink or dairy fruit drink. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 550-7.
143. Mourao DM, Bressan J, Campbell WW, Mattes RD. Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1688-95.
144. Stull AJ, Apolzan JW, Thalacker-Mercer AE, Iglay HB, Campbell WW. Liquid and solid meal replacement products differentially affect postprandial appetite and food intake in older adults. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1226-30.
145. Flood-Obbagy JE, Rolls BJ. The effect of fruit in different forms on energy intake and satiety at a meal. *Appetite* 2009; 52: 416-22.
146. Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 430-7.
147. Anne Moorhead S, Welch RW, Barbara M, Livingstone E, McCourt M, Burns AA, Dunne A. The effects of the fibre content and physical structure of carrots on satiety and subsequent intakes when eaten as part of a mixed meal. *Br J Nutr* 2006; 96: 587-95.
148. DiMeglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 794-800.
149. Flood JE, Rolls BJ. Soup preloads in a variety of forms reduce meal energy intake. *Appetite* 2007; 49: 626-34.
150. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 266S-73S.
151. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1): S122-31.
152. Van Bakel MM, Kaaks R, Feskens EJ, Rohrmann S, Welch AA, Pala V et al. Dietary glycaemic index and glycaemic load in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S188-205.
153. Lau C, Toft U, Tetens I, Richelsen B, Jørgensen T, Borch-Johnsen K et al. Association between dietary glycemic index, glycemic load and body mass index in the Inter99 study: Is underreporting a problem? *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 641-5.
154. Milton JE, Briche B, Brown IJ, Hickson M, Robertson CE, Frost GS. Relationship of glycaemic index with cardiovascular risk factors: Analysis of the National Diet and Nutrition Survey for people aged 65 and older. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1.321-35.
155. Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Takahashi Y, Hosoi Y, Itabashi M. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: A cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 986-95.

156. Méndez MA, Covas MI, Marrugat J, Vila J, Schröder H. Glycemic load, glycemic index and body mass index in Spanish adults. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 316-22.
157. Hare-Bruun H, Flint A, Heitmann BL. Glycemic index and glycemic load in relation to changes in body weight, body fat distribution, and body composition in adult Danes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 871-9.
158. Du H, van der A DL, van Bakel MM, Slimani N, Forouhi NG, Wareham NJ et al. Dietary glycaemic index, glycaemic load and subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 1280-8.
159. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 337-47.
160. Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, Hu F, Willett WC. An 18-mo randomised trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 707-13.
161. De Rougemont A, Normand S, Nazare JA, Skilton MR, Sothier M, Vinoy S et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. *Br J Nutr* 2007; 98: 1288-98.
162. Livesey G., Taylo R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (Suppl.): 258S-68S.
163. DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM, Bray GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 905-11.
164. Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, DeLany JP, Lefevre M, Hwang D, et al. The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation. *J Nutr* 2002; 132: 2488-91.
165. Field AE, Willett WC, Lissner L, Colditz GA. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 967-976.
166. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal* 2010; 8: 1461.
167. Bray GA, Paeratakul S, Popkin BM. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol Behav* 2004; 83: 549-55.
168. Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-73.
169. Willett WC, Leibel RL. Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 2002; 113 (Suppl. 9B): 47S-59S.
170. Saris WH. Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 850S-857S.
171. Macdiarmid JI, Cade JE, Blundell JE. High and low fat consumers, their macronutrient intake and body mass index: further analysis of the National Diet and Nutrition Survey of British Adults. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 505-12.
172. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-73.
173. Donahoo W, Wyatt HR, Kriehn J, Stuht J, Dong F, Hosokawa P et al. Dietary fat increases energy intake across the range of typical consumption in the United States. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 64-9.
174. Forouhi NG, Sharp SJ, Du H, van der A DL, Halkjaer J, Schulze MB et al. Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohorts. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1632-41.
175. Donnelly JE, Sullivan DK, Smith BK, Jacobsen DJ, Washburn RA, Johnson SL, et al. Alteration of dietary fat intake to prevente weight gain: Jayhawk Observed Eating Trial. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 107-12.
176. Buttriss J. Dairy products, nutritional contribution. En: Benjamin Caballero, Editor(s)-in-Chief, Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition. Amsterdam: Oxford Academic Press; 2003.
177. Grupo EPIC en España. Patrones de consumo y principales fuentes de ingestión de lípidos y ácidos grasos en la cohorte española del Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta y Cáncer (EPIC). *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 125-32.
178. Linseisen J, Welch AA, Ocké M, Amiano P, Agnoli C, Ferrari P et al. Dietary fat intake in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: results from the 24-h dietary recalls. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S61-80.
179. Kien CL, Bunn JY and Ugrasbul F. Increasing dietary palmitic acid decreases fat oxidation and daily energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 320-326.
180. Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M. The cardioprotective benefits of monounsaturated fatty acid. *Altern Ther Health Med* 2006; 12: 2.
181. Barceló-Coblijn G, Murphy EJ. Alpha-linolenic acid and its conversion to longer chain n-3 fatty acids: benefits for human health and a role in maintaining tissue n-3 fatty acid levels. *Prog Lipid Res* 2009; 48: 355-74.
182. European Food Safety Authority. Docosahexaenoic acid (DHA) related health claims. *EFSA Journal* 2010; 8: 1734.
183. Moussavi N, Gavino V, Receveur O. Could the quality of dietary fat, and not just its quantity, be related to risk of obesity? *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 7-15.
184. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre el riesgo asociado a la presencia de ácidos grasos trans en alimentos. *Revista del Comité Científico de la AESAN* 2010; 12: 9-37.
185. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Update on Trans Fatty Acids and Health. Position Statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). London: HMSO; 2007.
186. Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 2): S5-21.
187. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W et al. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption and smoking with nine-year gain in waist circumference among 16,587 US men. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 719-27.
188. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia Naos. Dietas milagro: un riesgo para la salud. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.naos.aesan.msps.es/csym/saber_mas/articulos/dietas.html
189. Halkjaer J, Olsen A, Bjerregaard LJ, Deharveng G, Tjønneland A, Welch AA et al. Intake of total, animal and plant proteins, and their food sources in 10 countries in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S16-36.
190. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2005.
191. Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010; 153: 289-98.
192. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (5): 575-81.
193. 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; 169: 562-71.
194. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1558S-61S.
195. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat

diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166: 285-93.
196. Raben A, Agerholm-Larsen L, Flint A, Holst JJ, Astrup A. Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 91-100.
197. Blatt AD, Roe LS, Rolls BJ. Increasing the protein content of meals and its effect on daily energy intake. *J Am Diet Assoc* 2011; 111: 290-4.
198. Vergnaud AC, Norat T, Romaguera D, Mouw T, May AM, Travier N et al. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 398-407.
199. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to protein and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 414, 616, 730), contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 414, 616, 730), maintenance of normal bone (ID 416) and growth or maintenance of muscle mass (ID 415, 417, 593, 594, 595, 715) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2010; 8: 1811.
200. Singh PN, Sabaté J, Fraser GE. Does low meat consumption increase life expectancy in humans? *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (3 Suppl.): 526S-532S.
201. Koppes LL, Boon N, Nooyens AC, van Mechelen W, Saris WH. Macronutrient distribution over a period of 23 years in relation to energy intake and body fatness. *J Nutr* 2009; 101: 108-15.
202. Kahn HS, Tatham LM, Rodriguez C, Calle EE, Thun MJ, Heath CW Jr. Stable behaviors associated with adults' 10-year change in body mass index and likelihood of gain at the waist. *Am J Public Health* 1997; 87: 747-54.
203. Vang A, Singh PN, Lee JW, Haddad EH, Brinegar CH. Meats, processed meats, obesity, weight gain and occurrence of diabetes among adults: findings from Adventist Health Studies. *Ann Nutr Metab* 2008; 52: 96-104.
204. Wagemakers JJMF, Prynne CJ, Stephen AM, Wadsworth MFJ. Consumption of red or processed meat does not predict risk factors for coronary heart disease; results from a cohort of British adults in 1989 and 1999. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 303-114.
205. USDA Nutrition Evidence Library. American Dietetic Association. Worksheet: Wagemakers et al, 2009. 2010. [monografía en Internet]. [citado 17 jun 2011]. Disponible en: http://www.nutritionevidencelibrary.com/worksheet.cfm?worksheet_id=251518
206. Cope MB, Erdman JW Jr, Allison DB. The potential role of soyfoods in weight and adiposity reduction: an evidence-based review. *Obes Rev* 2008; 9: 219-35.
207. McVeigh BL, Dillingham BL, Lampe JW, Duncan AM. Effect of soy protein varying in isoflavone content on serum lipids in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 244-51.
208. Pan A, Franco OH, Ye J, Demark-Wahnefried W, Ye X, Yu Z et al. Soy protein intake has sex-specific effects on the risk of metabolic syndrome in middle-aged and elderly Chinese. *J Nutr* 2008; 138: 2413-21.
209. Pera G, Gonzales CA, Grupo EPIC en España. Consumo de suplementos vitaminicos y minerales en población adulta sana de cinco provincias de España. *Gaceta Sanitaria* 1999; 13: 326-327.
210. Skeie G, Braaten T, Hjartåker A, Lentjes M, Amiano P, Jakszyn P et al. Use of dietary supplements in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition calibration study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S226-38.
211. Marra MV, Boyar AP. Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 2073-85.
212. Lawson KA, Wright ME, Subar A, Mouw T, Hollenbeck A, Schatzkin A, Leitzmann MF. Multivitamin use and risk of prostate cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 754-64.
213. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 297: 842-57.
214. Kimmons JE, Blanck HM, Tohill BC, Zhang J, Khan LK. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. *MedGenMed* 2006; 8: 59.
215. Zulet MA, Puchau B, Hermsdorff HH, Navarro C, Martínez JA. Vitamin A intake is inversely related with adiposity in healthy young adults. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2008; 54: 347-52.
216. Sneve M, Figenschau Y, Jorde R. Supplementation with cholecalciferol does not result in weight reduction in overweight and obese subjects. *Eur J Endocrinol* 2008; 159: 675-84.
217. Jorde R, Sneve M, Emaus N, Figenschau Y, Grimnes G. Cross-sectional and longitudinal relation between serum 25-hydroxyvitamin D and body mass index: the Tromsø study. *Eur J Nutr* 2010; 49: 401-7.
218. Trowman R, Dumville JC, Hahn S, Torgerson DJ. A systematic review of the effects of calcium supplementation on body weight. *Br J Nutr* 2006; 95: 1033-8.
219. Teegarden D, White KM, Lyle RM, Zemel MB, Van Loan MD et al. Calcium and dairy product modulation of lipid utilization and energy expenditure. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 1566-72.
220. Yanovski JA, Parikh SJ, Yanoff LB, Denkinger BI, Calis KA, Reynolds JC et al. Effects of calcium supplementation on body weight and adiposity in overweight and obese adults: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150: 821-9.
221. Caan B, Neuhouser M, Aragaki A, Lewis CB, Jackson R, LeBoff MS et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of postmenopausal weight gain. *Arch Intern Med* 2007; 167: 893-902.
222. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1): S5-18.
223. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1716-31.
224. Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009; 67: 188-205.
225. Ruiz-Roso B, Pérez-Olleros L. Avance de resultados sobre consumo de fibra en España y beneficios asociados a la ingesta de fibra insoluble. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2010; 16: 147-153.
226. Cuervo M, Abete I, Baladia E, Corbalán M, Manera M, Basulto J et al. Ingestas dietéticas de referencia para la población española. Navarra: Ediciones Universidad de Navarra, S.A (EUNSA); 2010.
227. Babio N, Balanza R, Basulto J, Bulló M, Salas-Salvadó J. Dietary fibre: influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol profile. *Nutr Hosp* 2010; 25: 327-40.
228. Van de Vijver LP, van den Bosch LM, van den Brandt PA, Goldbohm RA. Whole-grain consumption, dietary fibre intake and body mass index in the Netherlands cohort study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 31-8.
229. Newby PK, Maras J, Bakun P, Muller D, Ferrucci L, Tucker KL. Intake of whole grains, refined grains, and cereal fiber measured with 7-d diet records and associations with risk factors for chronic disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1745-53.
230. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Basora-Gallisá J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI et al. Effects of dietary fiber intake on risk factors for cardiovascular disease in subjects at high risk. *J Epidemiol Community Health* 2009; 63: 582-8.
231. Kromhout D, Bloemberg B, Seidell JC et al. Physical activity and dietary fiber determine population fat levels: the Seven Countries Study. *Int J Obes* 2001; 25: 301-6.
232. Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Liu S, Jacobs Jr DR, Spiegelman D et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1237-45.

233. Tucker LA, Thomas KS. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr* 2009; 139: 576-81.
234. 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: 920-7.
235. Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A, de la Fuente Arrillaga C, Martínez JA. Association of fiber intake and fruit/vegetable consumption with weight gain in a Mediterranean population. *Nutrition* 2006; 22: 504-11.
236. Du H, van der A DL, Boshuizen HC, Forouhi NG, Wareham NJ, Halkjaer J et al. Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 329-36.
237. Dennis EA, Flack KD, Davy BM. Beverage consumption and adult weight management: A review. *Eat Behav* 2009; 10: 237-46.
238. Popkin BM, Barclay DV, Nielsen SJ. Water and food consumption patterns of U.S. adults from 1999 to 2001. *Obes Res* 2005; 13: 2146-52.
239. Kant AK, Graubard BI, Atchison EA. Intakes of plain water, moisture in foods and beverages, and total water in the adult US population—nutritional, meal pattern, and body weight correlates: National Health and Nutrition Examination Surveys 1999-2006. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 655-63.
240. Van Walleghen EL, Orr JS, Gentile CL, Davy BM. Pre-meal water consumption reduces meal energy intake in older but not younger subjects. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 93-9.
241. Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K; Japan Dietetic Students' Study for Nutrition and Biomarkers Group. Intake of water from foods, but not water from beverages, is related to lower body mass index and waist circumference in free-living humans. *Nutrition* 2008; 24: 925-32.
242. Popkin BM, Armstrong LE, Bray GM, Caballero B, Frei B, Willett WC. A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 529-42.
243. Kaplan RJ. Beverage guidance system is not evidence-based. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1248-9.
244. Weaver C, Lupton J, King J, Go VL, Nicklas T, Pi-Sunyer FX et al. Dietary guidelines vs beverage guidance system. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1245-6.
245. Institute of Medicine. Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2004.
246. USDA Nutrition Evidence Library. Topic: Sodium, Potassium and Water. 2010. [monografía en Internet]. [citado 17 jun 2011]. Disponible en: http://www.nutritionevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2863
247. Ministerio de Sanidad y Consumo. Organización Mundial de la Salud Europa. Plan europeo de actuación sobre alcohol 2000-2005. Copenhague: Oficina Regional de la OMS para Europa; 2000. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.msc.es/en/ciudadanos/proteccionSalud/adultos/docs/planEurActAlcohol.pdf
248. World Health Organization. Global status report on alcohol and health. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
249. American Heart Association. Alcoholic Beverages and Cardiovascular Disease. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/Alcohol-Wine-and-Cardiovascular-Disease_UCM_305864_Article.jsp
250. Córdoba R, Robledo T, Nebot M, Cabezas C, Megido MJ, Marques F et al. Alcohol, vino y salud: mitos y realidades. *Atención Primaria* 2007; 39: 637-639.
251. Gronbaek M. Confounders of the Relation between Type of Alcohol and Cardiovascular Disease. *Ann Epidemiol* 2007; 17: S13-S15.
252. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction* 2010; 105: 817-43.
253. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR; 2007.
254. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
255. Yeomans MR, Hails NJ, Nesic JS. Alcohol and the appetizer effect. *Behav Pharmacol* 1999; 10: 151-161.
256. Heatherington MM, Cameron F, Wallis DJ, Pirie LM. Stimulation of appetite by alcohol. *Physiol Behav* 2001; 74: 283-289.
257. Westerterp-Plantenga MS, Verwegen CRT. The appetizing effect of an aperitif in overweight and normal-weight humans. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 205-212.
258. Poppitt SD, Eckhardt JW, McGonagle J, Murgatroyd PR, Prentice AM. Short-term effects of alcohol consumption on appetite and energy intake. *Physiol Behav* 1996; 60: 1063-1070.
259. Sherwood NE, Jeffery RW, French SA, Hannan PJ, Murray DM. Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 395-403.
260. Sammel MD, Grisso JA, Freeman EW, Hollander L, Liu L, Liu S et al. Weight gain among women in the late reproductive years. *Family Practice* 2003; 20: 401-9.
261. Wannamethee SG, Shaper AG. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1312-7.
262. Wannamethee SG, Field AE, Colditz GA, Rimm EB. Alcohol intake and 8-year weight gain in women: a prospective study. *Obes Res* 2004; 12: 1386-96.
263. Sayon-Orea C, Bes-Rastrollo M, Nuñez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Martinez-Gonzalez MA. Type of alcoholic beverage and incidence of overweight/obesity in a Mediterranean cohort: The SUN project. *Nutrition* 2011; 27: 802-808.
264. Vadstrup ES, Petersen L, Sørensen TI, Grønbaek M. Waist circumference in relation to history of amount and type of alcohol: results from the Copenhagen City Heart Study. I*nt J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 238-46.
265. Tolstrup JS, Halkjaer J, Heitmann BL, Tjonneland AM, Overvad K, Sorensen TI, et al. Alcohol drinking frequency in relation to subsequent changes in waist circumference. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 957-63.
266. Pajari M, Pietiläinen KH, Kaprio J, Rose RJ, Saarni SE. The effect of alcohol consumption on later obesity in early adulthood—a population-based longitudinal study. *Alcohol Alcohol* 2010; 45: 173-9.
267. Bergmann MM, Schütze M, Steffen A, Boeing H, Halkjaer J, Tjonneland A. The association of lifetime alcohol use with measures of abdominal and general adiposity in a large-scale European cohort. *Eur J Clin Nutr* 2011 May 11. [Epub ahead of print].
268. Goss J, Grubbs L. Comparative analysis of body mass index, consumption of fruits and vegetables, smoking, and physical activity among Florida residents. *J Community Health Nurs* 2005; 22: 37-46.
269. Radhika G, Sudha V, Mohan Sathya R, Ganesan A, Mohan V. Association of fruit and vegetable intake with cardiovascular risk factors in urban south Indians. *Br J Nutr* 2008; 99: 398-405.
270. Xu F, Yin XM, Tong SL. Association between excess body weight and intake of red meat and vegetables among urban and rural adult Chinese in Nanjing, China. *Asia Pac J Public Health* 2007; 19: 3-9.
271. Davis JN, Hodges VA, Gillham MB. Normal-weight adults consume more fiber and fruit than their age- and height-matched overweight/obese counterparts. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 833-40.
272. Buijsse B, Feskens EJ, Schulze MB, Forouhi NG, Wareham NJ, Sharp S et al. Fruit and vegetable intakes and subsequent changes in body weight in European populations: results from

the project on Diet, Obesity, and Genes (DiOGenes). *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 202-9.
273. He K, Hu FB, Colditz GA, Manson JE, Willett WC, Liu S. Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1569-74.
274. Vioque J, Weinbrenner T, Castello A, Asensio L, Garcia de la Hera M. Intake of fruits and vegetables in relation to 10-year weight gain among Spanish adults. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 664-70.
275. Lutsey PL, Jacobs DR Jr, Kori S, Mayer-Davis E, Shea S, Steffen LM, Szklo M, Tracy R. Whole grain intake and its cross-sectional association with obesity, insulin resistance, inflammation, diabetes and subclinical CVD: The MESA Study. *Br J Nutr* 2007; 98: 397-405.
276. McKeown NM, Yoshida M, Shea MK, Jacques PF, Lichtenstein AH, Rogers G et al. Whole-grain intake and cereal fiber are associated with lower abdominal adiposity in older adults. *J Nutr* 2009; 139: 1950-5.
277. O'Neil CE, Zanovec M, Cho SS, Nicklas TA. Whole grain and fiber consumption are associated with lower body weight measures in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Nutr Res* 2010; 30: 815-22.
278. Ford ES, Bergmann MM, Kröger J, Schienkiewitz A, Weikert C, Boeing H. Healthy living is the best revenge: findings from the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition-Potsdam study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1355-62.
279. Williams PG, Grafenauer SJ, O'Shea JE. Cereal grains, legumes, and weight management: a comprehensive review of the scientific evidence. *Nutr Rev* 2008; 66: 171-82.
280. Harland JI, Garton LE. Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutrition* 2008; 11: 554-63.
281. Parnell W, Wilson N, Alexander D, Wohlers M, Williden M, Mann J, Gray A. Exploring the relationship between sugars and obesity. *Public Health Nutr* 2008; 11: 860-6.
282. Johnson RK, Yon BA. Weighing in on added sugars and health. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 1296-9.
283. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 86: 274-88.
284. Wolff E, Dansinger ML. Soft drinks and weight gain: how strong is the link? *Medscape J Med* 2008; 10 (8): 189.
285. Ruxton CH, Gardner EJ, McNulty HM. Is sugar consumption detrimental to health? A review of the evidence 1995-2006. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 1-19.
286. Liebman M, Pelican S, Moore SA, Holmes B, Wardlaw MK, Melcher LM et al. Dietary intake, eating behavior, and physical activity-related determinants of high body mass index in rural communities in Wyoming, Montana, and Idaho. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 684-92.
287. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004; 292: 927-34.
288. Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005; 8: 149-57.
289. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, Gómez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzalez MA. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 362-70.
290. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-8.
291. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, Hu FB, Singer M, Rosenberg L. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. *Arch Intern Med* 2008; 168:1487-92.
292. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 721-9.
293. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2007; 97: 667-75.
294. Gibson S. Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions. *Nutr Res Rev* 2008; 21: 134-47.
295. López-Miranda J, Pérez-Jiménez F, Ros E, De Caterina R, Badimón L, Covas MI et al. Olive oil and health: summary of the II international conference on olive oil and health consensus report, Jaén and Córdoba (Spain) 2008. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 284-94.
296. Pérez-Jiménez F, Ruano J, Perez-Martinez P, López-Segura F, Lopez-Miranda J. The influence of olive oil on human health: not a question of fat alone. *Mol Nutr Food Res* 2007; 51: 1199-208.
297. Covas MI, Konstantinidou V, Fitó M. Olive oil and cardiovascular health. *J Cardiovasc Pharmacol* 2009; 54: 477-82.
298. Huang CL, Sumpio BE. Olive oil, the mediterranean diet, and cardiovascular health. *J Am Coll Surg* 2008; 207: 407-16.
299. González CA, Pera G, Quirós JR, Lasheras C, Tormo MJ, Rodriguez M et al. Types of fat intake and body mass index in a Mediterranean country. *Public Health Nutr* 2000; 3: 329-36.
300. Soriguer F, Almaraz MC, Ruiz-de-Adana MS, Esteva I, Linares F, García-Almeida JM, Incidence of obesity is lower in persons who consume olive oil. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 1371-4.
301. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, de la Fuente C, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. *Lipids* 2006; 41: 249-56.
302. Sabaté J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. *Arch Intern Med* 2010; 170: 821-7.
303. Jenab M, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Casagrande C, Overad et al. Association of nut and seed intake with colorectal cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13: 1595-603.
304. Sabaté J. Nut consumption, vegetarian diets, ischemic heart disease risk, and all-cause mortality: evidence from epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (Suppl.): 500S-503S.
305. Bes-Rastrollo M, Sabaté J, Gómez-Gracia E, Alonso A, Martínez JA, Martínez-González MA. Nut consumption and weight gain in a Mediterranean cohort: The SUN study. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 107-116.
306. Bes-Rastrollo M, Wedick NM, Martinez-Gonzalez MA, Li TY, Sampson L, Hu FB. Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1913-9.
307. Sabaté J, Cordero-Macintyre Z, Siapco G, Torabian S, Haddad E. Does regular walnut consumption lead to weight gain? *Br J Nutr* 2005; 94: 859-864.
308. Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R et al. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2449-58.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):833-864
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). The role of diet in obesity treatment (III/III)

M. Gargallo Fernández Manuel[1], I. Breton Lesmes[2], J. Basulto Marset[3], J. Quiles Izquierdo[4], X. Formiguera Sala[5], J. Salas-Salvadó[6]; FESNAD-SEEDO consensus group

[1]Endocrinología y Nutrición Hospital Virgen de la Torre. Madrid (on behalf of SEEDO). [2]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid (on behalf of SEEN). [3]Área de Nutrición Comunitaria. Centro Superior de Investigación en Salud Pública. Unidad de Educación para la Salud. Servicio de Programas, Planes y Estrategias de Salud. Dirección General de Investigación y Salud Pública. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana (on behalf of SENC). [4]Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (on behalf of AEDN). [5]President of Fundación SEEDO (on behalf of SEEDO). [6]Unidad de Nutrición Humana. IISPV. Universitat Rovira i Virgili. Reus. CIBER Obesidad y Nutrición. Instituto Carlos III. Madrid (on behalf of FESNAD). Spain.

Abstract

This study is a consensus document of two Spanish scientific associations, FESNAD (Spanish Federation of Nutrition, Food and Dietetic Associations) and SEEDO (Spanish Association for the Study of Obesity), about the role of the diet in the treatment of overweight and obesity in adults. It is the result of a careful and systematic review of the data published in the medical literature from January 1st 1996 to January 31st 2011 concerning the role of the diet on obesity treatment.

The achieved conclusions have been classified into various evidence levels. Subsequently in agreement with these evidence levels, different degree recommendations are established being potentially useful to design food guides as part of strategies addressed to the treatment overweight and obesity.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:833-864)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5680

Key words: *Obesity. Overweight. Treatment. Diet. Nutrition.*

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA LA PREVENCION Y EL TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN ADULTOS (CONSENSO FESNAD-SEEDO). LA DIETA EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD (III/III)

Resumen

Se presenta un consenso de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)) sobre la dieta en el tratamiento de la obesidad, tras efectuar una revisión sitemática de los datos de la lilteratura médica desde el 1 de enero de 1996 al 31 de enero de 2011 .

Las conclusiones obtenidas se han catalogado según niveles de evidencia.

Se establecen unas recomendaciones clasificadas según grados que pueden servir de guía y orientación en el diseño de pautas alimentarias dirigidas al tratamiento de la obesidad o el sobrepeso.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:833-864)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5680

Palabras clave: *Obesidad. Sobrepeso. Tratamiento. Dieta. Nutrición.*

Abbreviations

ADA: American Dietetic Association.
AHT: Arterial hypertension.
BMI: Body mass index.
BP: Blood pressure.
BS: Bariatric surgery.
CH: Carbohydrates.
CI: Confidence interval.
CT: Computerised tomography.
DBP: Diastolic blood pressure.
DF: Dietary fibre.
EFSA: European Food Safety Authority.
EU: European Union.
GI: Glycaemic index.

Correspondence: Manuel Gargallo Fernández.
Hospital Virgen de la Torre.
E-mail: mgar@ya.com
Xavier Formiguera: xavierfs@comb.cat
Jordi Salas Salvadó: jordi.salas@urv.cat

Recibido: 12-XII-2011.
Aceptado: 15-XII-2011.

GL: Glycaemic load.
HbA1c: Glycated haemoglobin.
HDL: High-density lipoprotein.
HOMA: Homeostatic Model Analysis.
HPD: High protein diets.
HZ: Hazard rate.
IOM: Institute of Medicine.
LCD: Low calorie diet.
LChD: Low-carbohydrate diet.
LDL: Low-density lipoprotein.
LFD: Low-fat diet.
LGID: Low glycaemic index diets.
MRP: Meal replacement products.
MS: Metabolic syndrome.
NMR: Nuclear magnetic resonance.
RCT: Randomised clinical trials.
RD: Royal Decree.
SBP: Systolic blood pressure.
VLCD: Very low calorie diet.
VLCD: Very low calorie diets.
VLDL: Very low-density lipoprotein.

Introduction

In light of the high prevalence of obesity and overweight in our country[1] and the multitude of nutritional approaches proposed to combat them, the Spanish Federation of Nutrition, Food and Dietary Associations (FESNAD) and the Spanish Association for the Study of Obesity (SEEDO) have jointly proposed clarifying the role of the various nutritional factors for both the prevention and treatment of obesity and overweight. For this purpose a FESNAD-SEEDO consensus has been prepared, containing nutritional recommendations based on evidence which will serve as a tool to health professionals when designing prevention strategies or treatment guidelines for obesity or overweight.

It must be noted that the opinions expressed in this document have been agreed upon between the representatives of the different associations listed in the authorship and, as such, they represent the position of all of them.

The consensus is organised into 3 documents published separately. This work covers the review of the dietary aspects of the prevention of obesity and overweight.

Methodology. Levels of evidence

The methodology and working system of this consensus have already been described.[2] Briefly, we can say that for the design of the following recommendations we reviewed the scientific literature which covers the general areas of interest for the consensus, published between 1st January 1996 and 31st January 2011. On the basis of the conclusions obtained from that review, the evidence was classified and recommendations were formulated according to the method proposed in 2008 by the European Association for the Study of Obesity[3] and which consists of a simplified version of the system proposed by the Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING)[4] (tables I and II).

On the basis of the criteria for its preparation, the resulting document is applicable to the adult population (excluding pregnancy and breastfeeding) which, apart from obesity, presents no malnutrition or chronic diseases.

Preliminary anlysis of the reviews and recommendations published

The dietary treatment of obesity has logically been considered in all of the consensuses and clinical guidelines relating to obesity.

The document which is most representative of the international associations is obviously that of the World Health Organisation. In its manifesto of 2007[5] it was considered that there was sufficient evidence to demonstrate the effectiveness for weight loss of hypo-

Table I
Levels of evidence[19]

		Levels of evidence
1	1++	High quality meta-analysis, systematic reviews of RCT's or RCT's with a very low risk of bias.
	1+	Meta-analysis well executed, systematic reviews of RCT's or RCT's with a low risk of bias.
	1-	Meta-analysis, systematic reviews of RCT's or RCT's with a high risk of bias.
2	2++	High quality systematic reviews of case-control or cohort studies.
	2+	High quality case-control or cohort studies with a very low risk of confusion or bias and a high probability that the relationship is causal.
	2-	Well executed case-control or cohort studies with a low risk of confusion or bias and a moderate probability that the relationship is causal.
3		Non-analytical studies (e.g. clinical cases, case series).
4		Opinion of expert(s).

Table II
Levels of recommendation[19]

	Levels of recommendation
A	At a minimum a meta-analysis, systematic review or RCT with a classification of 1++ and directly applicable to the target population, or a systematic review or RCT with a body of evidence consisting mainly of studies graded at 1+, directly applicable to the target population, and demonstrating overall consistency in its outcomes.
B	A body of evidence which includes studies graded at 2++, directly applicable to the target population and which demonstrates overall consistency in its outcomes, or evidence extrapolated from studies graded at 1++ or 1+.
C	A body of evidence which includes studies graded at 2+, directly applicable to the target population and which demonstrates overall consistency in its outcomes, or evidence extrapolated from studies graded at 2++.
D	Evidence of level 3 or 4, or evidence extrapolated from studies graded at 2+.

Studies classified as 1- and 2- must not be used in the process of preparing recommendations because of their high bias potential.

caloric diets, low-fat reduced-calorie diets and low fat diets without a reduction in calories. Furthermore, it recognises the effectiveness of very low calorie diets (VLCD) for short term weight loss in selected patients.

In 2000,[6] American scientific organisations such as the North American Association for the Study of Obesity, the National Heart, Lung, and Blood Institute and the National Institutes of Health, jointly recommended a dietary approach, with a reduction in calorie intake of 500 to 1,000 kcal below calorie needs, following the plan of a conventional hypocaloric diet.

In its subsequent recommendations of 2009,[7] the American Dietetic Association establishes a calorie deficit of 500 to 1,000 kcal to lose weight, by reducing the intake of fat or carbohydrates. It warns of the long term ineffectiveness of diets very low in carbohydrates and of their possible harmful effects. It also considers low glycaemic index diets to be ineffective.

The recent 2010 Dietary Guideless for Americans[8] concludes that, to treat obesity, the initial recommended treatment is a diet with a 500 kcal energy deficit, with the total calorie deficit being considered the important factor, with the proportion of nutrients having little impact on weight. In this sense it adopts the recommendations of the Institute of Medicine on macronutrient distribution (carbohydrates 45-65%, proteins 10-35% and fat 20-35%), although it recognises that it is very difficult to cover the recommendations for dietary fibre intake in the lower range of recommendations for carbohydrates.

Within Europe, in its clinical practice guidelines of 2008,[3] the European Association for the Study of Obesity advocates a reduction in the calorie content of the diet of between 500 and 1,000 kcal. It is not of the opinion that possible variations in the proportion of the immediate principles of the diet offer any advantage over the conventional hypocaloric diet, except in the case of low glycaemic index diets in the short term. It reserves the use of VLCD's for very specific cases and always within an overall weight loss programme being supervised by a specialist. It is also of the opinion that replacing meals with formula diets can improve the dietary balance and help to maintain weight loss.

The British National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)[9] recommends a diet with an overall deficit of 600 kcal by reducing fat intake.

Finally, among the Spanish guidelines, the Spanish Society for Endocrinology and Nutrition of 2004 and the Spanish Association for the Study of Obesity of 2007 recommend hypocaloric diets with a reduction in the proportion of fat content.[10,11]

As we can see, the vast majority of scientific associations continue to recommend the traditional hypocaloric diet. The only different recommendation is in the Canadian Guidelines for the management of obesity,[12] which recommends a balanced hypocaloric diet, although it also suggests the possibility of using a low-fat or high protein diet for 6 or 12 months. It is of the opinion that meal replacement diets can be integrated as part of a hypocaloric diet in some cases.

Objectives of the dietary treatment of obesity

The dietary approach towards treating obesity must aim to meet a series of global objectives in the short and long term. Weight loss will obviously be the aim, but that weight loss must also be accompanied by a set of more ambitious requirements.

In accordance with this approach, the authors of this Consensus understand that the dietary treatment of obesity must meet the conditions which appear in table III.

Obviously, a diet which meets all of the aforementioned conditions would be ideal and, currently, none of the dietary models of obesity fully meet them, but they must be used as a benchmark for what we want to achieve.

It must be considered that selecting an unsuitable diet, contrary to the above, could not only be an ineffective means of achieving the goal of weight loss, but also it could give rise to a whole series of adverse consequences. In table IV there is a list of the possible risks and side effects of an unsuitable diet.

Table III
Conditions which must be met by the dietary treatment of obesity

- It decreases body fat while preserving maximum lean mass.
- It is achievable for a prolonged period of time.
- It is effective in the long term, in other words, maintaining lost weight.
- It prevents future weight gain.
- It involves dietary education which eradicates errors and unsuitable eating habits.
- It reduces the cardiovascular risk factors associated with obesity (arterial hypertension, dyslipidaemia, pre-diabetes or diabetes mellitus).
- It results in improvements in other comorbidities associated with overweight (sleep apnoea, osteoarthritis, neoplastic risk, etc.).
- It induces psychosomatic improvement, with self-esteem being recovered.
- It increases functional capacity and quality of life.

Table IV
Risks of inadequate dietary treatment of obesity

- It results in malnutrition or deficiencies in various types of micronutrients (vitamins, trace elements, etc.).
- It worsens the cardiovascular risk of the patients.
- It stimulates the development of extremely serious eating disorders with a worse prognosis than obesity itself.
- It conveys misconceptions about obesity and its treatment.
- It stimulates a feeling of frustration, having a negative effect on the psychological condition of the patient with obesity.
- It induces changes in energy metabolism which result in "resistance" to weight loss after following successive diets.

Therefore, when assessing the characteristics of the different types of diet, these factors must be considered, and one must not simply limit oneself to quantifying their effect on weight loss.

Dietary factors associated with the treatment of obesity

1. Balanced hypocaloric diet. Eating patterns

The aim of the dietary treatment of obesity is to achieve maintained weight loss for a period which makes it possible to reduce the risk which overweight presents for the health of the patient.

Over the years numerous approaches have been used for the dietary treatment of obesity. The balanced, moderately hypocaloric diet is the type of dietary treatment which is most widely recommended by the scientific organisations and associations for the dietary treatment of obesity.

There is no unanimous agreement on what constitutes a "balanced hypocaloric diet". In general terms it is considered to be a diet which results in a calorie deficit of between 500 and 1,000 kcal/day, with a total calorie intake above 800 kcal per day. The term "balanced" refers to the macronutrient distribution not differing greatly from that which is recommended for the general public. In this sense, it must be taken into account that when a hypocaloric diet is followed it is necessary to increase the proportion of the total calorie intake of proteins. Otherwise it is difficult for the diet to meet its protein requirements, which are established at 0.83 g/kg/day13 for a diet without an energy restriction and which should probably be at least 1 g/kg/day if the diet is hypocaloric. Table V shows the macronutrient distribution suggested by the SEEDO for the dietary treatment of obesity.[11]

Table V
Recommendations on macronutrient distribution for the treatment of obesity[11]

Energy	*500-600 kcal deficit/day on the baseline estimates obtained through equations or on normal intake*
Carbohydrates	45-55%
Proteins	15-25%
Total fats	25-35%
Saturated	< 7%
Monounsaturated	15-20%
Polyunsaturated	< 7%
Trans fatty acids	< 2%
Fibre	20-40 g

The recommended weight loss is approximately between 0.5 and 1 kg per week. Taking into account the energy content of adipose tissue, it is estimated that a daily energy deficit of 500-1,000 kcal/day is necessary to obtain weight loss.[14-16] As remarked above, this type of diet normally contains between 1,000 and 1,200 kcal/day for women and 1,500-2,000 kcal/day for men. The diet plan suggested must be adapted to the clinical characteristics and preferences of each patient, and it must be planned to facilitate long term adherence.

The prescribed calorie intake of the diet must be adapted to the characteristics of each patient. It is not easy to know the energy requirements of obese patients, as they depend on numerous factors associated with body composition, spontaneous and voluntary physical activity and genetic factors. Indirect calorimetry enables an objective assessment of resting energy expenditure. Energy expenditure can also be calculated using equations; that of Harris-Benedict is the most widely used. The American Dietetic Association recommends using the Mifflin-St Jeor formula to calculate resting energy expenditure (table VI).[7] To calculate total energy expenditure, we must use a physical activity correction

Table VI
Equations for calculating resting energy expenditure

Harris Benedict Equation
Men: REE (kcal/day) = 66 + 13.7 weight (kg) + 5 size (cm) – 6.8 age (years)
Women: REE (kcal/day) = 655 + 9.6 weight (kg) + 1.8 size (cm) – 4.7 age (years)
Mifflin St Jeor Equation[7]
Men: REE (kcal/day) = 10 weight (kg) + 6.25 size (cm) – 5 age (years) + 5
Women: REE (kcal/day) = 10 weight (kg) + 6.25 size (cm) – 5 age (years) – 161

REE: Resting energy expenditure.

factor. It must be taken into account that it is estimated that 25% of the composition of the excess weight of a patient with obesity is lean mass and 75% is fat mass. It is also possible to calculate the requirements by analysing the patient's normal diet. It must be taken into account that obese people tend to underestimate their intake.

Conventional hypocaloric diets achieve a weight loss of approximately 8% of the initial weight within a period of 6-12 months.[17] This type of diet is effective in reducing the metabolic risk associated with obesity. Studies over the long term show that this weight loss is difficult to maintain[18] and, in general, long term follow-up studies exceeding one year, show a weight loss of approximately 4%. Close monitoring of the patient including a changed eating behaviour pattern and an increase in physical activity makes it possible to improve these results.

A set of recommendations have been established to facilitate therapeutic adherence to conventional hypocaloric diets. They include measures which are similar to many of those recommended to prevent the development of obesity. The majority of these recommendations are based on epidemiological studies which associate certain eating patterns with the risk of developing obesity. However, there are few studies which have assessed the direct effect of these measures on the treatment of obesity. Those of the greatest importance are:[19]

- Portion size control.
- A reduction in the intake of food with a high energy density.
- Meal distribution throughout the day, reducing the intake late in the evening or at night.

Some studies have prospectively assessed the effect of energy density on the treatment of obesity. In the two-year study by Ello et al.,[20] controlled portions were administered with different energy density. The reduction of energy density was the most important predictive factor for weight loss during the first two months of the study. Other studies have also observed the beneficial effect which controlling energy density has on treating obesity.[21,22-24]

The effect of controlling portion size on weight loss for an obese patient has also been assessed prospectively.[25,26] The reduction of the intake frequency has a negative effect on apetite control and body weight.[27]

EVIDENCE

37. A caloric content reduction of 500 to 1,000 kcal daily might induce a weight loss ranging between 0.5 and 1.0 kg/week, equivalent to an 8% weight loss over an average period of 6 months (Evidence Level 1+).

38. A number of measures exist, such as reducing the size of the consumed portion or reducing the energy density of the diet, which may facilitate adherence to the hypocaloric diet and the weight loss in the obese patient (Evidence Level 3).

RECOMMENDATIONS

16. An energy deficit of between 500 and 1,000 kcal/day from the energy needs of the obese adult patient is enough for inducing an 8% weight loss over the first 6 months of treatment (Recommendation Degree A).

17. Restriction of the size of the consumed portions and/or of the energy density of the diet are effective strategic measures for reducing weight in obese patients through dietary management (Recommendation Degree D).

2. Diet composition

2.1. Low fat *versus* low carbohydrate diets

As opposed to the traditional and classic dietary approach to treating obesity which proposed a reduction in energy intake, chiefly through a reduction in calories originating from fat, for some decades the possibility has been considered of altering this distribution of immediate principles and designing diets which are proportionally low in Carbohydrates (CH). The diffusion of popular diets supporting this design, such as Atkins, has helped to arouse interest in this dietary approach among the scientific community.

There is no absolute uniformity in the relevant literature regarding what is considered to be a diet low in CH (LChD), although the most widely used criterion is that of the American Academy of Family Physicians, which defines a LChD as that which reduces the contribution of carbohydrates to below 20 to 60 g/day (less than 20% of the total calorie intake) and a proportional increase in the intake of fat or proteins to compensate for the decrease in CH28. Restricting carbohydrates to 20 g is considered typical of diets which are very low in carbohydrates or pure ketogenic diets.

Under this criterion, below we review the advantages and disadvantages of LChD's versus conventional low-fat diets (LFD) for the treatment of obesity.

EFFECTIVENESS IN THE WEIGHT LOSS OF OBESE PATIENTS

Its use in the treatment of obesity in comparison with traditional LFD's has been studied in numerous clinical trials and some meta-analyses and reviews. The first systematic review of this aspect was carried out by Bravata et al. in 2003,[29] which included 107 articles, although only 5 of these (neither randomised nor controlled) exceeded a 3 month follow-up; its conclusion was that weight loss mainly depended on the calorie intake, and that this was irrespective of the proportion of CH.

Subsequently, in a meta-analysis published in 2006[30] of 5 randomised controlled trials (RCT)[31-35] (plus an article which was an extension of one of the RCT's36) comparing LChD's without energy restriction with hypocaloric LFD's, observed greater weight loss with the LChD at 6 months (-3.3 kg) but not at 12 months.

In April 2005, the International Life Sciences Institute of North America established a Technical Committee to assess the usefulness of diets low in carbohydrates.[37] It s conclusion was, according to the available studies, that diets low in CH could be more efficient than diets low in fat for short term weight loss, but they had no data beyond 6 months.

Similar results were reported in a systematic review in 2009[38] which included 13 RCT's up to 2007, which compared both types of diet. This review included the studies of the Nordmann meta-analysis[31-35] combined with other subsequent studies.[39-45] At 6 months weight loss in the LChD group was 4.02 kg higher than that of the LFD group, but at 12 months the difference had fallen to 1.05 kg ($p < 0.05$).

Subsequent to the aforementioned RCT's (prior to 2007) several RCT's of varying durations have been published which compare the effects on weight loss of LChD's versus LFD's. There are 2 studies with a follow-up of 5 or 6 months;[46,47] in each case the weight loss was significantly greater in the LChD group than in the LFD group. One of these studies reported its results after a one year follow-up,[48] by which time the differences in weight loss between both groups had disappeared.

Another 1-year RCT was published by Gardner et al.,[42] comparing the effect on weight loss in women of 4 popular diets with a different CH content. The result was that the Atkins diet (which had the lowest glucidic content) was associated with the greatest weight loss (-4.7 kg; CI 95%: -6.3 to -3.1 kg), in comparison with the loss achieved with the Zone diet (-1.6 kg; CI 95%: -2.8 to -0.4 kg), the LEARN diet (-2.6 kg; CI 95%: -3.8 to -1.3 kg) and with the loss achieved with the Ornish diet (-2.2 kg; CI 95%: -3.6 to -0.8 kg). No significant differences were observed between the other three diets in this study. However, in an analysis of the data published subsequently,[49] in which the weight loss of each of these diets was correlated with adherence to treatment, it was possible to confirm that, irrespective of the group to which they were assigned, the weight loss was primarily relative to the degree of adherence to the diet being followed.

Finally, we now have several RCT's with a duration above 1 year. The RCT published by Shai et al. in 2008[50] compared a hypocaloric LFD, a hypocaloric Mediterranean diet and an LChD without calorie restriction. After 2 years, the weight loss was -3.3 kg, -4.6 kg and -5.5 kg, respectively, ($p = 0.03$ for the comparison between LFD and LChD, and no differences were found between the Mediterranean diet and the LCD).

In contrast to the results of this study, three subsequent RCT's have been published which found no differences in weight loss after a two-year follow-up.[51-53] Two of them compared LChD's with LFD's. It must be noted that the study by Dyson et al.[52] was carried out with a very small sample (13 patients), so the results are not very assessable. The third[53] and most complete of the aforementioned studies analysed the influence of isocaloric diets with different CH content (65%, 55%, 45%, 35%) protein content (15% or 25%) and fat content (20% and 40%).

At 2 years no significant differences were observed in weight loss between the groups, with the weight loss being proportional to the number of visits made by the patient or, in other words, the degree of adherence to whichever type of diet they had been assigned.

We also have a three year RCT[54] in which the initial favourable weight loss of LChD's which was observed during the first 6 months, disappeared after 1 year and no further differences were observed after 3 years.

In conclusion, on the basis of the aforementioned results, it can be stated that LChD's result in a greater and more significant weight loss than LFD's in the first 6 months, but this difference is lost after 12 months. If the diets are isocaloric, it does not appear that weight loss is relative to the higher or lower percentage of the macronutrients of which they are composed, but rather the patient's degree of adherence to the diet they have been assigned.

EFFECT ON LIPID PROFILE

Some of the aforementioned studies have detailed the comparative effect of these two types of diet on different lipid parameters.

In the meta-analysis by Nordmann et al.[30] a beneficial effect of the LChD was observed on the levels of triglycerides and HDL cholesterol, although it could have damaging effects on the levels of LDL cholesterol. Hession et al.38 also described beneficial effects on plasma concentrations of HDL cholesterol and Triglycerides with the LChD and a decrease in the levels of LDL cholesterol during the first 6 months with LFD's.

The subsequent short term RCT's (5-6 months)[46,47] have described a reduction in the levels of LDL cholesterol with the LFD's and of the levels of Triglycerides with the LChD's.

The 1-year follow-up of one of these studies[48] demonstrated that a better cardiovascular profile was maintained with an LChD due to the increase in HDL cholesterol and the reduction in triglycerides, although it also presented an increase in LDL cholesterol. Another one-year study[50] also found a significantly higher reduction in total cholesterol and HDL cholesterol with an LChD than with an LFD.

During longer studies, Foster et al.[51] observed an improvement in the lipid profile (HDL and triglycerides) at 6 months with the LChD, but with an increase in the levels of LDL. At 2 years only an improvement in HDL cholesterol remained (with a 23% increase) with the LChD, with all other differences disappearing. Similarly, at 2 years Sacks et al.[53] observed that the LChD had a favourable effect on HDL cholesterol and increased the levels of LDL cholesterol.

Finally, the RCT with the longest duration to date (3 years)[54] found no differences in lipid profile between both diet types.

Together with the aforementioned studies, mostly designed to assess the effect on weight loss, the OmniHeart Study[55] solely assessed the effect of each type of diet on cardiovascular risk. This is a randomised crossover trial which compares 3 types of diet: a diet rich in carbohydrates, a diet rich in proteins and a diet rich in unsaturated fat, with constant weight maintenance at each stage. Their results showed that, in comparison with the diet rich in carbohydrates, the diet rich in unsaturated fats (and low in carbohydrates) reduced systolic blood pressure by 1.3 mm Hg ($P = 0.005$) or 2.9 mm Hg in hypertensive patients ($P = 0.02$), it had no significant effects on LDL cholesterol, it increased HDL cholesterol by 1.1 mg/dL ($P = 0.03$), and reduced Triglycerides by 9.6 mg/dL ($P = 0.02$); overall, these changes represented a lower cardiovascular risk at 10 years, without there being any difference between the diet rich in fat and the diet rich in protein.

Other factors

In addition to the effects of each diet on weight loss and lipid profile, there are other factors to consider such as the degree of adherence, their possible side effects and their nutritional sufficiency or deficiency.

Regarding the adherence to the diet, we have little data. In their revision (studies mostly from 6 to 12 months), Hession et al.[38] describe a greater dropout rate with the LFD. In contrast, no differences were found between both types of diet in other studies after 1 year[30] or two years.[21,53]

Their nutritional content was analysed by Freedman et al.,[56] who found a deficiency of Vitamins A, B6, C and E, thiamine, folate, calcium, magnesium, iron, potassium and fibre in the LChD, to such an extent that they recommend taking multivitamin, fibre and, in the case of women, calcium supplements.

Regarding side effects, Yancy et al.[34] observed a higher frequency of constipation (68% *vs.* 35%; $P < 0.001$), migraine (60% *vs.* 40%; $P = 0.03$), halitosis (38% *vs.* 8%; $P < 0.001$), muscle cramps (35% *vs.* 7%; $P < 0.001$), diarrhoea (23% *vs.* 7%; $P = 0.02$), malaise (25% *vs.* 8%; $P = 0.01$), and skin rashes (13% *vs.* 0%; $P = 0.006$) after 6 months of treatment with an LChD. An uncontrolled observational study[57] also reported a high rate of side effects. In 2 year studies a higher frequency of halitosis, dry skin and constipation were also reported for LChD's, mainly during the 6 initial months of the 2 first years,[51] while in other studies with the same duration, no significant side effects were found with either of the diets.[53]

Regarding the long term safety of these diets, a 1-year RCT comparing LChD's with LFD's[58] did not observe any impact on renal function for either of the diets, or on the parameters of vascular function or endothelial factors, apart from a decreased arterial dilation capacity after hypoperfusion with the LChD.[59]

One factor to consider for the long term safety of these diets is the type of fat consumed. A prospective cohort study[60] demonstrated (after a 26 year follow-up of women and a 20 year follow-up of men) that the total mortality and cancer mortality rates of those following an LChD was higher when the fat consumed was of animal origin, while the consumption of fat of plant origin was associated with a fundamentally lower cardiovascular mortality rate.

Evidence

39. As compared to a low fat one, a low carbohydrate diet achieves in the short term (6 months) a higher weight loss (Evidence Level 1++).

40. In the long term (1 year or more), a low carbohydrate diet achieves a weight loss similar to that achieved with a low fat one (Evidence Level 1+).

41. In the long term (1 year or more), a low carbohydrate diet achieves a greater HDL cholesterol increase and a higher triglyceride reduction than a low saturated fat one (Evidence Level 1+).

42. In the long term (1 year or more), a low saturated fat diet achieves a higher LDL cholesterol reduction than a low carbohydrate one (Evidence Level 2+).

43. Low carbohydrate diets cause more adverse effects than low fat ones (Evidence Level 2++).

44. The very long term mortality with low carbohydrate diets may be increased if the fats are of animal origin (Evidence Level 3).

Recommendations

18. Reducing the proportion of carbohydrates and increasing that of fats is not useful for potentiating the effect of a diet on weight loss (Recommendation Degree A).

19. For controlling the LDL cholesterol levels in an obese patient a low fat diet is effective , while the HDL cholesterol and triglyceride levels are better controlled with a low carbohydrate one (Recommendation Degree B).

20. Low carbohydrate diets should not contain a high proportion of animal origin fats (Recommendation Degree D).

2.2.1. *Diets with modifications to the type of carbohydrates: high-fibre diets*

According to the traditional definition of the Institute of Medicine (IOM)[61] the term "Dietary fibre" (DF) includes non-digestible carbohydrates and lignin which are intact and intrinsic in plants. More recently, the latest scientific update sponsored by the FAO-WHO defines it as the intrinsic polysaccharides of the plant cell walls.[62] The term "Functional fibre" is reserved for isolated, non-digestible carbohydrates which have a beneficial effect on humans. Therefore Total Fibre would be the sum of Dietary Fibre and Functional Fibre.

Within DF, soluble fibre (pectin, guar gum, mucilage and storage polysaccharides) is normally distinguished from insoluble fibre (cellulose, certain hemicelluloses and lignin). Insoluble fibre would stimulate an increase in the volume of faeces and it would be useful for constipation, while soluble fibre has been attributed with positive effects on plasma lipid profile and postprandial glycaemia. However, the solubility of fibre does not always predict its physiological effects, so organisations such as the FAO/WHO[63] and the IOM[61] have proposed that the distinction between soluble and insoluble fibre be abandoned. The viscosity of each type of fibre is of more interest in this respect, as it would contribute to the thickening of fibre after it has been mixed with water and it would slow down gastric emptying and delay the intestinal absorption of nutrients. The fibres with the highest viscosity include many of the soluble fibres such as guar gum, pectin, glucomannans and -glucans.

The Dietary Guidelines for Americans[8] considers the consumption of 14 g of fibre per day and for every 1,000 kcal consumed to be a suitable intake. Similar recommended intakes have been published recently by the European Food Safety Authority (EFSA),[64] which establishes a recommended fibre intake above 25 g/day to achieve the beneficial effects on intestinal function which are derived from its consumption.

The possible benefit for weight loss of a high-fibre diet is based on approaches similar to that of Heaton.[65] According to this author fibre could hinder energy intake through a series of mechanisms: 1) displacing the diet's other nutrients and calories through its lower energy density; 2) increasing chewing, salivation and the secretion of gastric juices, thus resulting in increased gastric distension and greater satiety; and 3) decreasing absorption in the small intestine and increasing the faecal elimination of nutrients. These potential properties of fibre have made it an attractive component of the diet for the treatment of obesity.

Effectiveness of fibre on weight loss when treating obesity

The role of fibre in the treatment of obesity was reviewed by Howarth[66] using data originating from studies published before 2000. A total of 21 studies with an average duration of 3 months were reviewed and it was observed that the "ad libitum" consumption of a diet enriched with 14 g of fibre per day for obese subjects led to a weight loss of 2.4 kg after 3.8 months. The authors were unable to observe differences in the effect on weight loss on the basis of the type of fibre administered. This study comprised trials in which fibre was consumed both as a supplement and as part of a high-fibre diet.

It is worth distinguishing the role of fibre as an additional supplement to the normal diet, usually in the form of viscous fibre capsules or tablets which are consumed between 15 and 60 minutes before main meals, from diets whose composition contains a higher quantity of fibre originating from foods such as pulses and whole grains.

Effectiveness of high-fibre diets

Regarding the role of diets enriched with whole grains, we have a series of RCT's with negative outcomes. In an RCT which compares the effect of hypocaloric diets with different fruit and whole grain content over 48 weeks, Thompson et al.[67] did not observe any differences in weight loss. The results of Katcher et al.[68] which compared whole grains with refined grains for 12 weeks in 50 obese patients being treated with a hypocaloric diet were also negative. The study by Maki et al.[69] was of the same length, with 144 obese subjects following a hypocaloric diet, in which the effect of consuming whole grains was compared with a diet low in fibre, and no differences in weight loss were observed. A recent study by Venn et al.[70] does not demonstrate greater weight loss after 18 months of a hypocaloric diet high in whole grains and red beans when compared with a conventional diet, although it does show a reduction in the abdominal circumference.

Some studies have had positive results, such as that of Lee et al.[71] where greater weight loss was observed (a difference of 2 kg) in a four-week crossover RCT, with normal rice being replaced with rice which was rich in fibre. However, only ten obese subjects were included. There were also positive results in the study by Morenga et al.[72] which compared two diets without calorie restriction in 84 obese subjects: one high in fibre (more than 35 g/day) and in proteins (30% of the

energy intake) compared to a conventional low-fat diet: after 10 weeks of treatment a significant but largely irrelevant decrease in weight (-1.3 kg) and fat mass was observed in the group with the diet high in fibre and proteins.

To date, the longest intervention study has been carried out as part of the Finnish Diabetes Prevention Study,[73] a three-year RCT in which the effectiveness of a series of hygienic-dietary measures for the prevention of type 2 Diabetes Mellitus was studied in overweight or glucose intolerant subjects. One of the analyses carried out was to determine the effect of the different fibre intakes of the participants on their final weight loss. After 3 years, the result was, on comparing those whose fibre intake had remained in the upper quartile (more than 3.7 g/MJ) with those from the lower quartile (less than 2.6 g/MJ), that fibre intake was associated with weight loss (3 kg *vs.* 0.4; $P < 0.001$) and a reduction in the abdominal circumference (29. *vs.* 1.6 cm; $P < 0.033$).

Regarding systematic reviews following the aforementioned review by Howarth, there was one carried out by Van Dam et al.,[74] based on works published before July 2007, which found that high-fibre diets had no significant effect on the treatment of obesity, although they did on its prevention. In 2008, after reviewing the clinical evidence on the use of fibre, the ADA published a Position Statement[75] which provided only limited evidence that a diet containing around 20-27 g/day of fibre may have a modest role in weight loss. The most recent systematic review by the Dietary Guidelines for Americans[8] which included studies up to 2008, recognised that fibre in the diet and the consumption of whole grains play a role in the prevention of obesity, but it did not comment on their role in its treatment. Finally, in the review by Astrup et al.,[76] it was concluded that the majority of the studies which they analysed consistently showed the ineffectiveness of increasing the intake of whole grains or other types of fibre in order to achieve weight loss.

Effectiveness of fibre supplements

A meta-analysis carried out by Pittler et al.[77] on the effects on weight loss of supplementing Guar Gum, including works prior to 2001 (although only 2 lasting for over than 14 weeks) did not show that administering this type of fibre was effective in the treatment of obesity. However, it was observed that they were accompanied by an increase in gastrointestinal side effects. The same author carried out a systematic review up to March 2003[78] which, in addition to Guar Gum, included other types of fibre supplements such as: plantago psyllium, and glucomannan. Once again, the authors did not observe positive results for weight loss after administering different fibres.

Intervention studies which were subsequently carried out also had negative results, for example the study carried out by Kovacs et al.,[79] which did not show that adding a Guar Gum supplement to a semi-liquid hypocaloric diet for 2 weeks benefited weight loss. The study by Salas-Salvadó et al.[80] lasted for longer and had a higher number of patients. It included 200 obese patients who received a supplement of glucomannan and plantago ovata for 16 weeks as part of a hypocaloric diet. These authors did not observe any benefits for weight loss which were attributable to the fibre supplement either.

In contrast to the above, one RCT[81] which analysed the effectiveness of fibre supplements (plantago psyllium) when compared to a diet low in fibre in 72 obese patients for 12 weeks demonstrated that there was greater weight and fat mass loss in the group allocated soluble fibre. The authors concluded that a fibre intake above 30 g/day is necessary to obtain a positive result for weight loss and body composition.

Furthermore, the most recent systematic reviews have observed a moderate effect of fibre supplements on weight loss for obese patients. In this sense, after reviewing the data up to 2007, Van Dam et al.[74] found that the results of studies on weight loss with fibre supplements are inconsistent, but they state that there is some evidence that these supplements increase adherence to the treatment and they stimulate a small additional weight loss. The review by Papathanasopoulos et al.,[82] concludes that fibre supplements can have a minimal effect which favours weight loss through their satiating effect. Similar results were obtained in the review by Astrup et al.,[76] where they state that fibre supplements can favour weight loss by 0.15 kg/week when compared to a placebo. The Position Statement by ADA in 2008[75] provides limited evidence regarding the possible benefits for weight loss of a daily fibre supplement of 20 g.

Among the fibre supplements a special mention must be given to glucomannan, of which we have a meta-analysis[83] which was carried out on 14 RCT's prior to 2008, of which only 2 lasted a minimum of 3 months. The final result was that a supplement of 1.2 to 15.1 g/day of glucomannan led to a significant reduction in weight of 0.79 kg at the end of the trials, mainly when it was part of a hypocaloric diet. Furthermore, a scientific report by the EFSA[84] in 2010 concludes that glucomannan helps weight loss when it is accompanied by a low calorie diet, and to achieve this effect a minimum consumption of 3 g/day is required.

We can therefore confirm that the most recent data does point to fibre supplements having a positive, but limited, effect on weight loss. And of all the types of fibre supplements, this seems to have been demonstrated most with glucomannan.

Effects of fibre on the lipid profile of obese patients during treatment for obesity

Among the results of the aforementioned works, we can occasionally find references to changes in lipid

parameters after treatment with a high-fibre diet. Generally, positive results are consistently described.

In a four-week crossover RCT in which normal rice was replaced with another which was high in fibre, Lee et al.[71] observed a significant reduction in the levels of triglycerides and LDL cholesterol. The Salas-Salvadó et al.[80] study also described a reduction in LDL after 16 weeks of treatment with a glucomannan and plantago ovata supplement. Maki et al.[69] observed an improvement in the levels of LDL cholesterol when taking whole grains. After 10 weeks of treatment with a high fibre and protein diet, Morenga et al.[72] demonstrated a decrease in total cholesterol and LDL in comparison with a conventional low-fat diet. On the completion of the 12 week trial, Pal et al.[81] observed a greater decrease in total cholesterol and LDL in the study diets (59, 31 and 55 g fibre/day) than in the control diet (20 g fibre/day). The meta-analysis by Stood et al.[83] with glucomannan supplements also observed an improvement in total cholesterol, LDL and triglycerides. The Position Statement by the ADA in 2008[75] also concluded that fibre, whether it be present in the diet or originating from supplements, improves lipid profile.

Finally, the EFSA report[84] on the effects of glucomannan supplements recognises that this fibre helps to maintain normal levels of total cholesterol, but no evidence was found about its role in controlling triglycerides. It also establishes that the consumption of β-glucans helps to control cholesterol levels.[85]

EVIDENCE

45. There is no sufficient data that may allow any evidence to be established regarding the role of a fibre or whole grain enriched diet on weight loss.

46. Glucomannan supplements added to the diet may have a discrete effect, via a satiatory mechanism, in favouring weight loss (Evidence Level 1+).

47. Non-glucomannan fibre supplements added to the diet may exert a minimal contribution towards weight loss (Evidence Level 2+).

48. The dietary management of obesity with a glucomannan, Plantago ovata and -glucane enriched or supplemented diet reduces the LDL cholesterol levels in the obese patient (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

21. In the dietary management of obesity, dietary fibre (fundamentally glucomannan) supplements may increase the efficacy of the diet towards achieving weight loss (Recommendation Degree C).

22. Obese patients with hypercholesterolemia alterations may benefit from the prescription of dietary fibre (fundamentally glucomannan) enriched or supplemented diets (Recommendation Degree B).

2.2.2. *Diets with modifications to the type of carbohydrates: low glycaemic index diets*

The concept of the Glycaemic Index (GI) emerged in the 1980's[86] as a method of quantifying the capacity of a food of increasing postprandial glycaemia after it has been consumed and it serves as a tool for controlling type 1 diabetes mellitus. The GI of a specific food is defined as the increase in glycaemia observed after 50 g of that product have been consumed in comparison to the increase observed after consuming 50 g of white bread or glucose. The application of this index to the different types of food made it possible to verify that not all sources of Carbohydrates (CH) are the same when modifying glycaemia and that the type of food containing them also has an impact. Traditionally, to be considered a product with a high GI it must have a GI equal to or greater than 70 units (uu) and a product with a low GI will have less than 56 uu.

Although the GI gives us an idea about the potential of the carbohydrates of a specific food to increase glycaemia, the total glycaemic response depends not only on the type of food (or GI) but also on the quantity (portion) of carbohydrates consumed. Thus arises the concept of the Glycaemic Load (GL) of foods, which is the result of multiplying the GI value by the total quantity of CH (grammes) in that portion of food. A high GL value is 20 or above, while for the food or meal being analysed to have a low glycaemic load it must be below 10.

Dietary treatment of the GI arose from the concept that foods with a high GI induce a higher insulin response. This hyperinsulinism, after consuming food high in CH, could induce the rapid uptake of plasma glucose by tissues and, as a result, a relative postprandial hypoglycaemia which would lead to a higher calorie intake and greater weight gain. In contrast, those products with a lower GI would have a greater satiating effect, thus favouring weight control.

On the basis of this hypothesis, the idea emerged of modifying the GI and the GL in order to reduce the feeling of hunger, the calorie intake and, finally, to achieve greater weight loss. This led to the development of low glycaemic index diets (LGID), with important popular exponents such as the Montignac, South Beach and Sugar Busters diets.

Effects of low GI diets on the treatment of obesity

Regarding its actual effectiveness there is different data in the studies published which compare diets with a low GI or GL with diets with a high GI or GL. The studies prior to 2005 and 2006 were assessed in two important reviews. The first was a systematic review of the Cochrane library[87] which included the results of 6 clinical trials[88-93] prior to July 2006 in which LGID's were compared with subjects who followed any other type of diet for 6 months. The results obtained demonstrated that,

in comparison with other types of diets, there was greater weight loss with the LGID's (-1.1 kg (confidence interval (CI): -2.0 to -0.2; P < 0.05)) and a greater decrease in total fat mass -1.1 kg (CI: -1.9 to 0.4; P < 0.05). However, it is worth highlighting that of the studies included only 2 had a duration of 6 months of treatment and the rest of the studies lasted less than 12 weeks.

Subsequently, a meta-analysis[94,95] which included 45 publications up to 2005 concluded that a lower GI and, above all, a reduction in the GL (above 17 uu) was significantly associated with greater weight loss. The vast majority of these studies were also less than 6 months long.

Some short term RCT's which were subsequently published have corroborated this effect of diets with a low GI on body weight. The study by Abete et al.[96] demonstrated after 8 weeks of treatment that the patients following hypocaloric diets with a lower GI (a difference of 20 units) lost more weight than those whose diets had a higher GI (-5.3 + 2.6% *vs.* -7.5 + 2.9%; P < 0.032). The 12 week study by Philippou et al.[97] observed a greater weight loss (4 kg (CI: 4.4-2.4) vs. 1.5 kg (CI: 3.6-0.8); P < 0.05) and a greater reduction in glycaemia after consuming a hypocaloric diet with 8 units less of GI. After 5 weeks of free diet, De Reugemont et al.98 observed that the subjects who consumed a diet with 20 units less of GI achieved significantly higher weight loss (1.1 ± 0.3 kg *vs.* 0.3 ± 0.2 kg; P = 0.04).

However, other equally short RCT's found no results favouring the role of the GI in the treatment of obese patients. In a 12 week crossover design study comparing two eating patterns without calorie restriction whose GI's only differed by 8.4 units, Aston et al.[99] did not find significant differences in weight or in the satiating effect. Although the study by Maki et al.[100] observes a greater initial impact on weight reduction at 12 weeks when following an ad libitum diet which has a GI which is 5 units lower than a low-fat diet, during the maintenance phase this impact disappears and at week 36 there are no longer any differences.

The long term RCT's do not support the impact of the GI on weight loss either. We have three RCT's each with a duration of at least 1 year. A one-year trial with only 34 patients[101] compared two hypocaloric diets with different GI's (by 33 units) and GL's (by 73 units), without any differences in the quantity of fat administered. On its conclusion, the results of weight loss, adherence to the diet and satiety were similar for both groups. The second study with 302 women and a duration of 18 months[102] compared two hypocaloric diets with a difference of 40 units of GI, and no differences in weight loss were found between each treatment. Finally, after an 18 month follow-up, the study by Ebbeling et al.[103] analysed the effect on weight reduction of a diet with a low GL compared to a low-fat diet (with a difference in GL of 19.8 units). On finishing the study the weight differences were related to the initial basal insulin concentration, but there was no difference between groups.

The results of systematic reviews following those mentioned above did not arrive at the conclusion that there was a consistent relationship between GI or GL and Obesity either. Nor in the Vega et al.[104] review of works published between 2007 and 2008 was it concluded that there was sufficient data which made it possible to establish or reject the link between the GI or GL and obesity. Van Dam arrived at the same conclusion in a review carried out up to July 2007.[74] The most recent systematic review by the Dietary Guidelines for Americans[8] which included studies up to 2008 established that there was strong and consistent evidence that the GI or GL of the diet was not associated with body weight and that they do not lead to greater weight loss or better weight maintenance. However, the European Food Safety Authority (EFSA)[64] is not so categorical when rejecting the role of the GI or GL and, after reviewing scientific data, it has declared that there is no conclusive data which makes it possible to confirm or reject their role in weight control. The latest systematic review to date[105] also recognises this lack of consistency, after analysing all of the evidence available up to June 2009, concluding that the majority of studies do not demonstrate significant difference in weight loss for diets with a low GI or GL.

Finally, observational epidemiological studies have also been analysed in two recent reviews. Gaesser et al.[106] found no relationship between the GI and the Body Mass Index (BMI), but they did observe an inverse and significant relationship between the GL and the BMI. Hare-Bruun et al.[107] concluded that there was no consistent data which made it possible to recommend the reduction of the GI of a diet as a means of losing weight.

In light of the above, we can confirm that the data is not consistent. Generally, the long term RCT's do not describe differences in weight loss between LGID's and diets with high GI's. There is less data on the effect of the GL, but it normally provides similar results. It is possible that the fibre content of LGID's may influence the weight loss results because, in the vast majority of these results, the fibre intake was not considered to be similar in all of the intervention groups. Furthermore, the trials with positive results tend to be short in duration and, both in the case of these RCT's and in the review of the Cochrane library, despite being significant, the weight loss benefits are generally very modest. In the different studies there are also significant variations in the differences between the GI or GL of the control group and that of the intervention group, and between the proportions of different CH macronutrients.

Effects of diets with low GI's on the maintenance of lost weight

In addition to the studies whose aim was to lose weight, work has also been published which analyses the effect of the GI on maintaining weight after the

initial common phase of weight loss with a hypocaloric diet, with the results also being disparate. In the study by Philippou et al.,[108] after an initial period of weight loss, the patients were randomly assigned a diet with a high GI or a low GI (difference of 14 units) which also differed by 47 units of GL. After a 4 month follow-up no differences were observed in the maintenance of weight loss between the subjects from both intervention groups. Recently, the results of the DIOGENES[109] study have been published, comparing the effects of the two diets with different protein content (25% *vs.* 13%) and different GI content (difference of 15 units) on maintaining weight loss after the initial phase of a hypocaloric diet. After a 26-week follow-up, and despite a reduction in GI of 4.7 units being observed (rather than the planned 15), a lower recovery of lost weight was observed (a difference of 0.95 kg in comparison with diets with a high GI).

Cardiovascular effects of diets with a low GI

In addition to the effects of LGID's on weight loss, there are also studies which have described the impact of this type of diet on lipid parameters and cardiovascular risk. The systematic review of the aforementioned Cochrane library[87] reported a beneficial effect of diets with a low GI on the levels of total cholesterol and LDL cholesterol. The meta-analysis by Livesey et al.[94,95] also found an improvement in levels of triglycerides and insulin sensitivity associated with LGID's. The 12-week RCT by Maki et al.[100] confirms the improvement in levels of HDL cholesterol with LGID's.

The results obtained in the long term intervention studies are also contradictory. So while one study carried out with a small group of subjects who were monitored for a year did not observe significant differences in lipid profile between two hypocaloric diets with a different GI and GL,[101] the other two studies carried out to date observed greater benefits for triglycerides and VLDL cholesterol[110] or an improvement in the levels of triglycerides, HDL cholesterol and LDL cholesterol[111] for diets with a low GI or GL. However, the systematic review of the Dietary Guidelines for Americans[8] establishes that there is not enough data to arrive at a conclusion on the effect of LGID's on lipid profile.

There is also an observational transversal study which was carried out in the United Kingdom with 1,152 subjects over the age of 64 which found no relationship at all between the GI of the diet and body weight or other cardiovascular risk factors.[112]

In addition to the foregoing data, there is a study specifically designed for this objective, a randomised crossover trial lasting for 4 weeks at each phase[113] which compared two diets with a difference of 25.5 units of GI and 87 units of GL. The design of the study did not allow differences in weight evolution in order to separately assess the effect of the GI on different parameters (insulin, glycaemia, lipids, markers of inflammation or coagulation). The result was negative, not finding consistent differences for any of the parameters studied.

As we can see, the data from the different studies yield conflicting results in this respect. Possibly the distinct differences in GI or GL in each study or the variability of the proportion of the rest of the immediate principles might explain this heterogeneity.

Evidence

49. Modifications of the glycaemic index or of the glycaemic load of the diet have no lasting effect on weight loss in the dietary management of obesity (Evidence Level 1+).

50. There is no sufficient data for establishing any evidence regarding the role of low glycaemic index or low glycaemic load diets in the maintenance of the weight loss after a hypocaloric diet.

Recommendations

23. A reduction of the glycaemic index or of the glycaemic load cannot be recommended as a specific strategy in the dietary management of obesity (Recommendation Degree A).

2.3. High protein diets

Among the modifications of the proportion of macronutrients in the diet, the option to change the carbohydrates in the diet for proteins has been very popular, with the aim of achieving greater weight loss. This proposal is based on a set of characteristics which are attributed to proteins[114] with potential beneficial effects for the treatment of obesity. Among these properties a possible satiating effect[115] has traditionally been cited, greater than that of carbohydrates or fat, which helps to limit energy consumption, even for a diet with calorie restriction, although this characteristic is in question: although it has been suggested that a higher consumption of proteins could increase short term satiety and, therefore, decrease energy intake,[114] there are studies which do not support this association.[30,116-118] The EFSA is also of the opinion that the evidence in this respect is insufficient.[119] However, proteins constitute the nutrient with the greatest dynamic-specific effect, in other words, it is the immediate principle which consumes the most calories in its rmetabolism and, therefore, the least efficient in terms of energy. It has also been observed in some individuals that a high-protein diet can stimulate protein anabolism and preserve the lean mass, in particular proteins of animal origin. All of the above data is justification for testing this type of diet in the treatment of

obesity, establishing what has come to be known as high protein diets (HPD).

Considering that the proportions normally recommended for protein intake are around 10-15% of the total calorie intake, HPD's would be classified as those which require a protein intake of at least 20% or 20% of the total calorie content of the diet, normally above 25%. Among popular diets, the Atkins diet, which is typically low in carbohydrates and high in fat, is proportionally an HPD. We can also consider this group to include the Zone diet, which recommends a proportion of nutrients of 40-30-30 between carbohydrate, proteins and fat respectively and, most recently, the Dukan diet.[120]

However, it must be taken into account that although the definition of an HPD is based on the percentage of proteins in the diet, variations in their total calorie intake mean that the absolute quantity of proteins (g/day or g/kg weight) can be very variable. This consideration is especially important in the case of hypocaloric diets, for which the decrease in the energy intake of fat and carbohydrates can result in a proportional increase in the intake of proteins, even if the total quantity of these does not differ from that in a balanced normocaloric diet. If we consider that the recommended daily intake of proteins for adults aged above 19 is 0.83 g proteins/kg body weight[13] and that this intake is normally exceeded in the diets of western countries, in order for a high protein diet to be considered as such there would have to be a global minimum intake of 90 g of proteins/day. This factor is not always given enough consideration in many works which study the effects of HPD's.

The effect of high protein diets on weight loss in the treatment of obesity

The effectiveness of this type of diet in controlling obesity has been examined in very diverse studies and documents. In some initial reviews effectiveness for weight reduction was only found in HPD's under free diet conditions[121,122] due to the satiating effect of proteins resulting in a lower energy intake in comparison with following a normal protein diet, and they demonstrated that this favourable effect of the HPD would disappear when calorie restrictions were in place.

In 2001, the Nutrition Committee of the American Heart Association[123] reviewed the role of HPD's and established that the evidence available at that time did not demonstrate that this type of diet, without an associated calorie restriction, induced maintained weight loss or that it was beneficial to health. It even advised against using it because of potential harmful effects.

In 2004, Halton et al.[124] published a critical review which covered 15 RCT's published between 1990 and 2004 and they arrived at the conclusion that scientific evidence suggests that HPD's can be beneficial for short term weight loss, although the majority of the studies are small in size and not conclusive. It must be noted that only 4 of the studies reviewed last for at least 6 months, the rest were more short term.

In 2006 the results of a meta-analysis[125] were published assessing the effects of modifying the quantities of carbohydrates or proteins on the dietary treatment of patients with obesity. They included 87 studies of dietary intervention in obesity, lasting no longer than 6 months and published prior to 2006. A positive effect of reducing carbohydrates on weight loss was demonstrated. However, no benefits were observed when changing protein content (evaluated in g/kg weight).

The subsequent short term (no greater than 6 months) RCT's have yielded disparate results. Among the negative findings we can cite that of McMillan-Price,[91] which compared four hypocaloric diets with different Glycaemic Indices (GI) and proportions of protein, and found no differences in weight loss after 12 weeks between the different types of diet (containing between 63 and 95 g/day of proteins).

In the study by Kerksick et al.,[126] which was of a similar duration (14 weeks), 141 obese women were randomly allocated 4 hypocaloric diets with a different proportion of proteins and carbohydrates: a) a diet very low in carbohydrates and high in protein (185 g/day of proteins), b) an LChD and a moderate protein contribution (125 g/day) or high in carbohydrates, c) a diet low in proteins, or d) a conventional control diet. No differences in weight loss were observed between the 4 types of diet.

In a 5-month follow-up of 100 obese patients with metabolic syndrome, comparing a conventional hypocaloric diet with a hypocaloric diet high in proteins and monounsaturated fat, Muzio et al.[47] did not observe differences in weight. However, the proportion of proteins was below 19% so it cannot strictly be considered an HPD.

In addition to these RCT's, in a non-randomised prospective study of 24 postmenopausal women, Gordon et al.127 found no difference in weight loss after 20 weeks between two hypocaloric diets with different protein contributions (30% [1.2-1.5 g/kg/day] vs. 15% [0.5-0.7 g/kg/day]).

In contrast to the above trials, the following studies did obtain positive outcomes:

- A 12-week study by Meckling et al.[128] comparing 44 obese women with two hypocaloric diets: HPD and a conventional diet, with or without additional exercise, significantly greater weight loss was observed in the HPD group (84-115 g/day proteins) than in the control group with a high carbohydrate diet (-2.5 kg without exercise or 3.0 kg for those associated with exercise).
- Krebs et al.[129] in 46 adolescents over 13 weeks, reported greater weight loss with a free HPD (99 g/day proteins) than a low-fat hypocaloric diet.

– Morenga et al.[72] compared two diets without calorie restriction in 89 patients: one high in fibre (more than 35 g/day) and in proteins (30% of the energy contribution and 107 g/day) compared with a conventional hypocaloric diet. After 10 weeks of treatment greater weight loss was shown (-1.3 kg) with the HPD. In this trial the carbohydrate contribution was the same for both groups with variations, in addition to the protein intake, in the proportion of total fats and saturated fat. The authors did not distinguish whether the results achieved were due to the difference in proteins, fibre or fat between both groups so, the specific impact on weight loss of the increase in proteins in the diet is not clearly individualised.

Regarding longer studies, we have 7 RCT's whose results on final weight loss are basically negative.

– Due et al.[41] compared two ad libitum diets in 50 obese subjects: HPD (25% proteins) compared with a normal protein diet (15%) with a 2-year follow-up. The increased initial weigh loss observed with the HPD was not observed again at one or two years.
– Brinkworth et al.[48] did not find significant differences either between the effect of two hypocaloric diets on 43 obese subjects: standard or HP (110 g/day proteins) on total weight loss, neither during the initial 12-week phase of the hypocaloric diet, nor during the 4 weeks of energy balance, nor on completing the 52nd week of maintenance.
– In the study by McAuley et al.[130] with 93 overweight women, the differences observed at 6 months favouring the HPD (86 g/day) disappeared after a 1-year follow-up.
– After randomly allocating 72 women with two hypocaloric diets (HPD with 109 g/day of proteins vs. a diet high in Carbohydrates) for 12 initial weeks of intensive weight loss and 52 subsequent weeks of follow-up, Clifton et al.[131] observed no significant differences in weight loss. In an analysis of the individual protein intake recorded in each case a significant relationship was found between the consumption of protein and weight loss. This finding leads the authors to conclude that an increase in protein intake can be beneficial for weight loss.
– Sacks et al.[53] studied 4 hypocaloric dietary patterns with different proportions of immediate principles in 811 obese subjects. At 2 years there was no difference in weight loss between the groups.
– Layman et al.[132] were unable to demonstrate significantly greater global weight loss after 1 year of an HPD (1.6 g/kg/day of proteins) when compared to a diet high in carbohydrates and they only demonstrated that the small group of subjects who lost at least 10% of their initial weight was larger in the HPD group.
– The study by Keogh et al.[133] differs from those above as it does not compare an HPD with a diet rich in carbohydrates, but rather both diets in the study are low in carbohydrates and are hypocaloric, with the difference being that one is HP (136 g/day) and the other high in fat. Nevertheless, it also did not demonstrate that one was more beneficial than the other for weight loss after a one-year follow-up.
– The only long term study which truly, clearly shows that HPD's have an advantage was published by Gardner et al.,[42] comparing various types of popular normocaloric diets (Atkins, Zone, Ornish and LEARN). Their results at 12 months show greater weight loss with the Atkins diet (low in carbohydrates and with an increase in protein [27%] and fat intake) than with the rest of the diets which had a higher carbohydrate content and less protein. The study only includes women (311 in total) and, as stated above, the factor of comparison was not a conventional high carbohydrate diet, but different types of popular diets.
– In addition to these RCT's, systematic reviews have been published recently whose long term results, which are detailed below, are essentially negative.
– Hession et al.[38] carried out a systematic review in 2009 which included 13 RCT's up to 2007 which compared an HPD low in carbohydrates (LChD) with every other kind of diet. The majority of the studies used a low-fat diet (LFD) and a conventional hypocaloric diet high in carbohydrates for comparison. At 6 months, weight loss in the LChD/HPD group was 4.02 kg higher than the LFD group, but at 12 months the difference had decreased to 1.05 kg ($P < 0.05$). They also reported lower adherence rates with LFD's. However, the studies included in this review mainly compared carbohydrate or fat content, rather than protein intake.
– Subsequently, Clifton et al.[134] combined the data from 3 twelve-week RCT's,[135-137] comparing the effects of HPD's and normal protein diets on obese subjects with high cardiovascular risk. Globally there was no difference between the diets in weight loss or in the reduction of fat mass. Only in the subgroup of the subjects with the highest cardiovascular risk and with a basal increase of triglycerides was the HPD more effective for weight loss and reducing abdominal fat.
– Furthermore, the European Food Safety Authority[119] reviewed the role of protein in the diet and concluded that there was no evidence that protein intake in the diet had a satiating effect, assisted with weight loss or with maintaining weight loss. However, it did recognise a relationship between protein intake and maintaining muscle and bone mass.

– In contrast, the most recent of these reviews,[138] which includes studies up to the beginning of 2010, does find a positive effect in HPD's both for weight loss and maintenance, although it includes studies of very varied duration, mostly with a follow-up of less than 6 months.

Usefulness of high protein diets in maintaining weight loss

We also have a set of studies which, unlike those discussed above, only study the effectiveness of an HPD in maintaining weight after a common preliminary weight loss phase. Their duration and results are extremely variable.

The study by Claessens et al.,[139] which was only 12 weeks long, assessed the effect on weigh maintenance of 48 obese subjects of two normocaloric diets: one group receiving maltodextrin (high carbohydrate diet) and another receiving casein or whey protein (HPD group); the subjects in the HPD group presented better weight control (difference of 2.3 kg, $P < 0.04$). In the DIOGENES[109] study, with 938 participants, the effects of diets with different GI's and protein content on maintaining lost weight after an initial hypocaloric diet phase were compared; at 26 weeks a significantly higher weight increase was found in the group with a diet low in protein than in the HPD group ($P = 0.003$), although it was quantitatively very modest (0.93 kg [95% CI, 0.31-1.55]).

Furthermore, the aforementioned review by the EFSA[119] did not find sufficient evidence to support this effect and after one year with 180 obese subjects Delbridge et al.[140] found no difference in weight maintenance between both types of diet.

Long term safety of high protein diets

Regarding the safety of HPD's in the very long term, we have 4 fundamental studies. In 2007 two prospective studies were published, one in Sweden[141] which, after a 12-year follow-up of 42,237 women, found that those who consumed the highest quantities of protein and the lowest quantities of carbohydrates had an increase in total mortality (11%) (the majority due to a 37% increase in cardiovascular mortality); this was more pronounced in the group of women between 40 and 49. With a similar design, 22,944 Greek participants from the EPIC study (European Prospective Investigation Cancer and Nutrition) were monitored for 10 years, demonstrating a small but significant increase in total and cardiovascular mortality associated with a smaller intake of carbohydrates.[142]

In order to qualify these results, after a 15-year follow-up of 29,017 from the Iowa Women's Health Study, Kelemen et al.[143] found an inverse relationship between cardiovascular mortality and HPD when carbohydrates were replaced with proteins from vegetables or pulses and a direct relationship with HPD when the protein was consumed via red meat and dairy products. Similar to these findings, recently Fung et al.,[60] in a prospective study of 85,168 women and 44,548 men (monitored for 26 and 20 years respectively) showed that diets low in carbohydrates substituted with protein of animal origin were associated with an increase in total mortality (Hazard Rate [HR] comparing upper and lower deciles; 1.23; CI 95%: 1.11-1.37), cardiovascular mortality (HR: 1.14; CI 95%: 1.01-1.29) and cancer mortality (HR: 1.28; CI 95%: 1.02-1.60). In contrast, diets low in carbohydrates substituted by proteins of plant origin were associated with lower total mortality (HR: 0.80; CI 95%: 0.75-0.85) and cardiovascular mortality (HR: 0.77; CI 95%: 0.68-0.87).

Diets high in protein of animal origin and low in CH can alter the intestinal microbiota and reduce the production of phenolic antioxidants derived from the consumption of fibre (ferulic acid and derivatives) and, as a result, increase the number of N-nitroso compounds which are potential carcinogenic agents from the digestive tract.[144] In the EPIC prospective study a relationship has been demonstrated between the consumption of nitrosamines (e.g. cured or smoked meat) and the risks of various types of digestive cancers, in particular colorectal cancer.[145]

Effect of high protein diets on body composition

Regarding the theoretical effect of HPD's on the preservation of lean body mass in comparison with conventional diets, the available data is not consistent.

In a meta-analysis undertaken by Krieger et al.[125] in 2006, 165 short term interventions (4-24 weeks) with different carbohydrate and protein compositions and their effects on body composition were analysed using linear regression mathematical models. The authors concluded that diets low in carbohydrates induced a greater loss of fat mass and also a higher quantity of fat-free mass in comparison with diets high in carbohydrates. However, when the diets contained more than 1.05 g/kg, they were associated with a fat mass retention of 1.21 kg (0.96% of the body weight) in relation to diets low in proteins.

Among the studies with follow-ups shorter than 6 months which analysed the effect on body compartments, there are several with negative results[128,129,131] which observed no effect on body composition, and there are others which describe HPD's as having a greater impact on the proportional reduction of fat mass.[72,127]

The long term studies which analyse this factor are not consistent either. Due et al.[41] describe a reduction in intra-abdominal fat and in the Abdominal Circumference and Layman et al.[132] describe a reduction in fat mass. However, these are not the findings of the 1-year study by Brinkworth et al.[39]

Among the studies on weight maintenance, on the completion of a 12-week HPD to maintain weight, Claessens et al.[139] found that there was a greater reduction in fat mass (difference of 2.2 kg; $P < 0.02$) in the HPD group which consumed casein or protein in comparison with those receiving maltodextrin (diet high in carbohydrates).

The EFSA's[119] review of this matter did conclude that the protein intake of the diet assisted in maintaining lean mass.

EVIDENCE

51. As compared to a conventional carbohydrate rich diet, a hyperproteic one may induce in the short term (6 months or less) a higher weight loss (Evidence Level 2+).

52. A hyperproteic diet does not induce in the long term (over 12 months) a greater weight loss than a conventional carbohydrate rich one (Evidence Level 1+).

53. There is at present no sufficient data for establishing the efficacy of hyperproteic diets in the maintenance of the weight loss achieved after an initial weight loss phase with other type of diets.

54. A hyperproteic diet favours the preservation of the lean body mass better than a carbohydrate rich one (Evidence Level 2+).

55. Hyperproteic diets can, in the very long term, increase the risk of cardiovascular and overall mortality, mainly when the protein source is of animal origin (Evidence Level 2+).

RECOMMENDATIONS

24. In the dietary management of obesity is not recommended to introduce changes in the protein proportion of the diet (Recommendation Degree A).

25. For ensuring the maintenance or increase of the lean body mass during administration of a hypocaloric diet, it is effective to increase the protein content of the diet to levels above 1.05 g/kg (Recommendation Degree B).

26. Whenever a hyperproteic diet is prescribed, the animal origin protein fraction should be restricted in order to prevent an increased risk of mortality in the very long term (Recommendation Degree C).

3. Meal replacement diets

Adherence to treatment is one of the most important factors which determine weight loss in obese patients. Following this principle, a series of strategies have been developed which attempt to make it easier for a patient to follow a hypocaloric diet. One of these strategies is the direct provision of food to the patient which, according to some studies, can contribute more to therapeutic adherence and weight loss than when the patients select the meals themselves.[146-149] However, other studies have observed greater benefits from prescribing a structured diet with menus, and do not associate the direct provision of food with any additional benefit.[150]

Another type of strategy consists of replacing one or more meals per day (or part of them) with nutritional preparations of a known composition (similar to those used in VLCD's), within a hypocaloric diet which usually provides between 800-1,600 kcal/day. It is therefore possible to totally replace the diet, totally replace one or several meals or partially replace meals or snacks. These products are of a known and constant composition which can facilitate therapeutic adherence and reduce the risk of essential nutrients deficiency. This type of dietary treatment is usually used as part of a structured treatment which also includes exercise and lifestyle behaviour changes.

The composition of the products is very variable, as is the way in which they are presented: milkshakes, bars, biscuits and others. Some of them are intended to replace a main meal, lunch or dinner. In this case they normally contribute 250 kcal and 15-18 g of protein per portion, 18-25 g of carbohydrates and a smaller amount of fat, around 5-8 g per portion. The products are enriched with vitamins and minerals. Many products incorporate fibre in order to induce a potential satiating effect which makes it easier to adhere to the dietary guidelines and prevents constipation.

Other preparations are designed to replace part of a meal or they constitute a snack. In this case the calorie intake usually ranges from 80-150 kcal per ration and they also provide a significant amount of proteins (more than 30% per ration).

The composition and labelling of the food products aimed at the full or partial replacement of the diet, which are to be used in a low-energy diet in order to lose weight, are regulated by Directive 98/6/EC of 26th February of the European Commission, which was incorporated into the Spanish legal system in Royal Decree 1430/1997, of 15th September, approving the specific and technical health regulations for food products intended to be used in low-energy diets in order to lose weight. This Royal Decree regulates the composition of macro and micronutrients and the labelling of these products, which must include specific instructions for use and mention the need for adequate fluid intake. In the advertising and labelling of the products it is not permitted to refer to the extent or speed of the weight loss to be achieved. Replacement products for the full daily diet must provide between 800 and 1,200 kcal/day and include a specific mention that they must not be consumed for more than three weeks without medical indication. Directive 2007/29/EC and Royal Decree 868/2008 modified the initial regulations in order to allow this type of product to make claims about an increase in the feeling of satiety or a

Table VII
Composition of meal replacement products, in accordance with RD 1430-1997

	Unit	*Minimum*	*Maximum*
Energy intake	Kcal	200	400
Protein intake	% of total caloric value	25	50
Fat intake	% of total caloric value		30
Linolenic acid	gramme	1	
Electrolytes/minerals	% of daily recommendations	30*	
Vitamins/trace elements	% of daily recommendations	30	

*Except for potassium: 500 mg/meal.

Table VIII
Composition of complete diet replacement products, in accordance with RD 1430-1997

	Unit	*Minimum*	*Maximum*
Energy intake	Kcal/day	800	1,200
Protein intake	% of total caloric value	25	50*
Fat intake	% of total caloric value		30
Linolenic acid	g/day	4.5	
Electrolytes/minerals	% of daily recommendations	100	
Vitamins/trace elements	% of daily recommendations	100	

*Maximun protein: 125 g/day.

decrease in the feeling of hunger, provided that they are in line with the requirements of Regulation (EC) 1924/2006 regarding nutritional and health claims of food products.

Tables VII and VIII detail the composition of the replacements for one meal or for the whole diet, in accordance with RD 1430/1997. There is no specific legislation in the EU which regulates replacements for part of a meal or snacks. The majority of manufacturers are in line with French regulations in this respect.

In recent years several studies have been published which assess this means of treatment. Most are non-controlled clinical trials which assess weight loss or the effect on the associated pathology presented by patients. Other studies compare this method of treatment with approaches involving a conventional hypocaloric diet or using drugs.

These studies have several limitations. The treatment guidelines they use are extremely variable, especially in terms of patient follow-up, which makes it difficult to compare the results of the different studies. Furthermore, at times the beneficial effect cannot solely be attributed to using MRP's (meal replacement products), because the treatment of the intervention groups also includes other measures, such as the free supply of products, exercise and behavioural modification, in addition to different follow-up patterns. Most of these studies last for less than one year, with the dropout rate being high in some studies. Finally, the clinical applicability of these results outside a clinical trial make it necessary to take into account the financial cost which these therapeutic measures represent for the patient.

Short term effectiveness

Numerous studies have been published on this type of diet.[151-158] In 2003 a meta-analysis was published which assessed their effectiveness and safety for patients with and without diabetes.[159] They included all of the controlled and randomised clinical trials from 1960 to 2001 which compared the effect of diets in which one or more meals were replaced with a conventional hypocaloric diet plan for at least 3 months in patients with a BMI above 25 kg/m^2. 276 studies were assessed, of which only 6 were included in the analysis.[160-165] In total they included 249 patients in the replacement meal group and 238 control subjects. The duration of the studies ranged from 3 to 51 months. In this meta-analysis it was observed that at three months weight loss was significantly higher in the group which received replacement meals than in the group which received a conventional hypocaloric diet: 6.19-6.50 kg vs. 3.23-3.99 kg respectively. This weight loss constituted approximately 7% of the initial weight in the meal replacement group and 4% in the control group. The estimated difference in weight loss between the two forms of treatment was 2.54-3.01 kg ($P < 0.01$). The percentage of patients

who, after three months, achieved at least 5% weight loss was 34% in the conventional group, compared with 72% in the group which was following the meal replacement diet. No adverse effects which were attributable to the treatment were observed. The dropout rate for the treatment was similar in the meal replacement group and the control group (16% and 19% respectively).

The other meta-analysis published by Anderson[166] in 2004 assessed the effectiveness of various dietary treatments for obesity and it contained the results from 4 studies which included diets in which one or two meals were replaced with commercial preparations, two of which had already been assessed in the article by Heymsfield in 2003. In total it included 600 patients (470 women and 133 men), with a BMI between 28 and 34 kg/m^2. Weight loss was 9.3% in women and 8.6% in men; a loss similar to that achieved with other types of diets which included a more thorough follow-up (number of visits, etc.).

Other RCT's have been published on the effectiveness of the MRP's not included in these meta-analyses. Most of them show that using MRP's as part of a clinical trial is associated with higher weight loss, resulting in metabolic benefits167. In a study carried out in Spain[168] during the 6-month maintenance phase following initial weight loss induced by very low calorie diets (VLCD), 83.9% of the patients who received MRP's presented additional weight loss or the maintenance of lost weight, compared with 58.1% of patients receiving a conventional diet. In the study by Davis et al.,[169] the group which received MRP's presented greater weight loss during the 16-week active treatment stage (12.3 *vs.* 6.9 kg). During the 24-week maintenance phase, weight recovery was higher in the group which received MRP's. At the end of the treatment, the percentage of subjects who presented weight loss greater than 5% was higher in the group that receive MRP's (62 *vs.* 30%).

However, other studies have not had positive results. In an 8-week non-randomised, controlled study with weekly follow-ups of patients, Basulto et al. did not observe any increased benefit to weight loss from using MRP's in comparison with a food-based hypocaloric diet.[170]

The 6-month study by Noakes,[156] also observed no increased weight loss when using MRP's. Nor did adherence to treatment with MRP's yield better results during the maintenance phase.[171]

In the study by Lee et al.,[172] the effect of the composition of the preparation was assessed. Weight loss after 12 weeks was similar, but the group which received the highest quantity of protein presented a higher loss of fat mass. Treyon et al. also confirmed this effect on body composition of a higher protein content in MRP's.[173] Anderson[174] observed a more favourable effect on the lipid pattern on using a preparation which contained soy protein as an MRP than when a preparation with dairy protein was used.

LONG TERM WEIGHT LOSS

Some studies have assessed the effect of this kind of diet in the long term. In a non-controlled study, Rothacker observed that subjects who had used MRP's presented significantly greater weight loss after 5 years than a group of people with similar characteristics.[157]

The study by Ditschuneit and Flechtner-Mors[153] consists of 2 phases. During the first 3 months, the patients were randomly assigned to two treatment groups; those on a hypocaloric diet (1,200-1,500 kcal/day) based on conventional foods or those on an isocaloric diet using replacements for two main meals.

In the second four-year phase all patients received the same diet, which included a replacement for one meal and for one snack. Of the 100 patients who started the study 75 completed the 4 year follow-up, although 32 patients had dropped out and joined again in the third year. Weight loss at 3 months was 7.1 ± 3.5 compared with 1.3 ± 2.2 in the control group ($P < 0.001$). The group of patients who had received MRP's during the first 3 months presented greater weight loss in the long term follow-up (8.4 ± 0.8% *vs.* 3.2 ± 0.8%)

The meta-analysis by Heymsfield[159] included four RCT's which lasted for over one year. The treatment dropout rate was higher in the group treated with a conventional diet (64 *vs.* 47%; $P < 0.001$). Weight loss among the patients who completed the treatment was 6.97-7.31 kg in patients who received replacement meals and 2.61-4.35 kg in the control group. The difference in weight loss between the two methods of treatment was estimated at 2.63-3.39, depending on the type of statistical analysis. Overall, it was estimated that weight loss after one year of treatment was 7-8% of the initial weight in the group treated with MRP's and 3-7% in the group treated with a conventional diet. It was also estimated that, after a year of treatment, the percentage of patients achieving over 5% weight loss was 74% and 33% respectively.

The study published by Rock et al.[175] assessed the effectiveness of an intensive programme involving a hypocaloric diet, exercise and lifestyle changes which included the direct provision of food which was prepared for free, and this was compared with a control group. The weight loss at two years of treatment was significantly higher in the group which received intensive treatment with personal check-ups (7.4 kg [6.1-8.7]) or check-ups over the phone (6.2 kg [4.9-7.6]) than in the control group (2.0 kg [0.6-3.3]).

The LOSS study (Louisiana Obese Subjects Study) conducted by Donna Ryan,[176] is a clinical trial which was performed with 400 subjects with morbid obesity who were randomly assigned a conventional diet to follow or an intensive treatment consisting of 3 stages: stage 1: 890 kcal liquid diet (75 g of proteins, 110 g of CH and 15 g of fat) for 12 weeks; stage 2 (4 months) of a conventional hypocaloric diet of 1,200-1,600 kcal, with 2 MRP's, combined with the use of drugs if deemed necessary (orlistat or sibutramine) and 10 group

sessions; stage 3 (month 8-24) the same conventional diet with 1 MRP, combined with drugs and group sessions. After two years those who had completed the study in the intensive group has lost -9.7% ± 1.3% body weight (-12.7 ± 1.7 kg), while in the control group they lost -0.4% ± 0.7% (-0.5 ± 0.9 kg); P < 0.001).

The effectiveness of using replacement diets is greater if they are combined with other, additional measures. Thus, Ashley JM et al.[177] studied the impact of MRP's on premenopausal women with a BMI between 25 and 35 kg/m^2, who were randomly assigned to three nutritional intervention groups for 2 years: A) conventional diet managed by a nutritionist, B) 2 MRP's /day, managed by a nutritionist, C) 2 MRP's /day with instructions in the doctor-nutritionist consulting room. Groups A and B received 26 group sessions in the first year, while group C only received the information provided during these sessions. At the end of the first year, weight loss was similar in groups A and C (4.3 ± 6.5% *vs.* 4.1 ± 6.4%) but lower than group B (9.1 ± 8.9%; P > 0.02). During the second year, in which the patients only attended educational seminars, without personalised visits, group B showed significant differences in the percentage of weight loss (-8.5 ± -7.0%) in comparison with group A (-1.5 ± -5.0%) and group C (-3.0 ± -7.0%; P < 0.001). More studies are necessary in order to be able to assess the long term role of this type of dietary approach.[178]

In 2010 the European Food Safety Authority (EFSA) published a document in which it assessed the possibility of health claims associated with meal replacement products. Based on the meta-analyses of Heysfield and Anderson, the EFSA indicates that, for patients with overweight or obesity, there is a cause and effect relationship between the use of meal replacement products as part of a hypocaloric diet (two preparations per day) and weight loss, and between the use of 1-2 preparations per day and maintaining weight loss. Furthermore, it indicates that their use can achieve similar results to treatment methods which entail a more thorough follow-up.[179]

Effect on comorbidity

Weight loss results in an improved lipid profile, with a fall in triglycerides and an increase in HDL cholesterol.[155,157] Some studies have been published which have directly assessed the effect of this type of dietary treatment on the patient's lipid profile. Ditschuneit et al.[180] observed that, after 4 years, patients presented a fall in plasma cholesterol, the size of which depended more on baseline levels than the amount of weight loss. Patients with hypercholesterolemia presented a significant drop in cholesterol levels after weight loss.

The meta-analysis by Heymsfield[159] provides an analysis of the effect of meal replacement diets on patients with diabetes, based on two of the studies it assesses.[162,163] The dropout rate after a year of treatment was very high, close to 80%, with no difference observed between both groups. The average weight loss after a year of treatment was not significantly different between patients who received MRP's and those that followed the conventional diet.

The other one-year study which was carried out with patients with type 2 diabetes compared the effect of using a conventional hypocaloric diet with a continuous or intermittent meal replacement diet and a sibutramine-associated diet.[181] The three latter alternatives resulted in greater weight loss than the conventional hypocaloric diet. Furthermore, reductions in HbA1c values and in hypoglycaemia treatment requirements were observed for the three active treatment groups.

Cheskin[182] published a controlled study on patients with type 2 diabetes, randomly assigned to follow a hypocaloric diet (75% of energy requirements) with conventional foods or using MRP's, for 34 weeks, followed by a one-year maintenance phase. By using an intention to treat analysis, it was observed that the group which received MRP's had greater weight loss: 40% of the group lost over 5% of their baseline weight, compared to 12% in the conventional group.

Other studies have assessed the effectiveness of a structured and intensive programme of lifestyle modification, which included the use of meal replacement diets. In the LookAHEAD study which was carried out with 5,000 patients with overweight/obesity and type 2 diabetes, the intensive treatment group included the use of MRP's (twice a day from weeks 3-19 and once a day for the rest of the treatment), in addition to an exercise programme and lifestyle modification. After a year,[183] this group lost 8.6% of the initial weight (compared with 0.7% in the control group). After 4 years of treatment, the weight loss was maintained at 6.15% in the active treatment group, compared with 0.88% in the conventional treatment group (P < 0.001).[184] This weight loss was accompanied by better control of glycaemia and vascular risk factors.

Safety

The adverse effects of meal replacement diets are similar to those described for other hypocaloric diets and they include constipation, asthenia, hair loss, etc. There has been no evidence that these effects are more pronounced that those observed with other methods of dietary treatment under isocaloric conditions.

As regards the composition of the diet, various studies have assessed the intake of macro and micronutrients in patients who followed this diet.[156,185] In general, the intake of proteins and micronutrients is higher in patients who receive MRP's than those following a conventional hypocaloric diet.[169] However, fibre intake is variable and depends on the fibre content of the commercial preparation. In comparison with the control group, the subjects who received MRP's presented a greater reduction in the intake of fat and cholesterol.[180]

A recent work has studied the safety of the diets which use MRP's with a high protein content.[186] To do this it has compared two forms of diet based on MRP's with different protein contributions (2.2 g/kg of lean mass/day *vs.* 1.1 g/kg lean mass/day) in a group of 100 patients. After a year of treatment, no adverse effects were observed in hepatic or renal function or in bone mineral density.

Wadden et al. carried out a control study on 123 obese women in which they assessed the effect of several types of hypocaloric diet (MRP's four times a day, conventional 1,200-1,500 kcal/day hypocaloric diet or solely advice without a structured diet) on eating behaviour.[187] At week 28 of treatment, a significantly higher number of patients in the MRP group had developed episodes of binge eating ($P < 0.003$ in comparison with the other two groups). During the subsequent follow-up (weeks 40 and 65) no differences were observed between the groups. None of the patients fulfilled the diagnostic criteria for binge-eating disorder. Bearing in mind that these episodes were moderate and self-limited, the authors conclude that the fear that dietary treatment with MRP's may induce eating disorders is not justified.

Evidence

56. The use of commercial preparations as substitutes or replacements for one or more meals may facilitate correct adherence to the hypocaloric diet, favouring both weight loss and weight loss maintenance (Evidence Level 1–).

57. This beneficial effect is higher when this strategy is used in the context of structured therapies including physical exercise, dietary education and conduct modification of eating habits (Evidence Level 3).

58. No clinically relevant adverse effects have been reported or described in association to the use of meal replacements in the context of hypocaloric diets (Evidence Level 3).

Recommendations

27. The replacement or substitution of some meals with meal replacement preparations, in the context of hypocaloric diets, may be useful for achieving weight loss and for maintaining weight loss in obese or overweight adults (Recommendation Degree D).

4. Very low calorie diets: VLCD

Definition and historical considerations

Very low calorie diets are a method of dietary treatment of obesity which are defined as providing less than 800 or between 450-800 kcal/day. This definition is arbitrary, as the calorie deficit which is the basis of its use depends on the energy requirements of each patient. Therefore, other authors propose that they be defined as those diets which provide less than 50% of the patient's energy expenditure or less than 12 kcal per kg of their ideal weight.[188]

The use of this type of diet requires strict medical supervision, as they can have serious adverse effects.

The most widely-used VLCD's are composed of commercial preparations in liquid or powder form which are reconstituted with water or milk. This type of preparation provides 50-100 g of proteins per day and a variable amount of carbohydrates. Over the last 30 years numerous studies have been published on the short and long term effectives and safety of VLCD's. In 1993 a review was published on this matter at the request of the National Institutes of Health,[188] and it established the fundamental principles for the use of this type of treatment. In 2002 a document was published by experts from several European countries (among which Spain is not included) reviewing the general and legal aspects of this treatment.[189] This document, entitled the SCOOP-VLCD Report, has not resulted in any specific legislation.

As described in the corresponding section, the legislation which regulates dietary products which are to be used to completely replace the diet refers solely to diets with a calorie intake above 800 kcal (RD 1430/1997). Very low calorie diets have no specific regulations to date. In this review we will refer to the directions of RD 1430/1997 regarding the minimum content of some nutrients and the considerations about this type of diet contained in the SCOOP-VLCD Report.

Composition

The composition of VLCD's is variable and is not always expressly described in the studies published. Table IX details the proposed composition in the SCOOP-VLCD Report.[190]

Table IX
Composition of a very low calorie diet SCOOP VLCD (values for one day)[190]

Nutrient	*Minimum*	*Maximum*
Energy	450 kcal	< 800 kcal
Carbohydrates	55 g	
Proteins	50 g*	
Fat	7 g	
– Linolenic acid	3 g	
– α-linolenic acid	0.5 g	
Fibre	10 g	
Micronutrients**	100% of daily recommendations	

*Of high nutritional quality, equivalent to a corrected amino acid score according to the digestibility of the protein of 1.
**Chromium 33 μg/day.

This type of diet induces a negative nitrogen balance, which starts to normalise within two to three weeks. This energy balance mainly depends on the energy deficit and the intake of proteins and carbohydrates.[191] The protein intake is around 70-100 g per day (0.8-1.5 g/kg/day), constituting between 25 and 50% of the total calorie intake. Unlike the initial diets of this type which were used between 1960 and 1970, the preparations currently used contain protein with a high biological value. It must be considered that protein requirements increase in the event of a negative energy balance because part of the proteins will be used by tissues (especially muscles and the liver) to obtain energy.

The carbohydrate intake is variable and, generally, moderate ketosis develops which theoretically helps to reduce the feeling of hunger. Carbohydrates have an effect which "spares" proteins, and this is particularly so with intakes of above 100 g/day. It is recommended that the carbohydrate intake be equal to or above 55 g per day.[189,192] Some types of VLCD significantly limit the amount of carbohydrates in order to induce significant ketosis, in order to stimulate anorexia and facilitate therapeutic adherence. However, this fact has not been demonstrated: some studies have observed that the feeling of hunger is similar when using ketogenic diets and non-ketogenic diets.[193]

No specific recommendations have been established for the intake of essential fatty acids in this type of diet. Current legislation for meal replacement products indicates that at least 1 g of linolenic acid must be provided by each meal replacement product, or at least 4.5 g in the case of a complete diet replacement (> 800 kcal/day). It would appear reasonable to also use this recommendation for very low calorie diets.

The SCOOP-VLCD Report[189] recommends an intake of at least 3 g of linolenic acid and 0.5 g of α-linolenic acid per day. It must be considered that lipolysis which occurs in adipose tissue during slimming constitutes a source of fatty acids for other tissues and limits the risk of deficiency. The incorporation of medium-chain fatty acids can increase energy expenditure and fat oxidation and weigh loss.[194]

Most diets contain fibre in an effort to prevent secondary constipation when following them. Furthermore, the inclusion of fat can help to prevent these patients from developing gallstones. Commercial preparations contain 100% of the recommended intake of micronutrients. Water intake of above 2 litres per day is recommended.

Although they are used less in clinical practice, it is possible to design a very low calorie diet based on conventional foods. This approach requires supplementation with vitamins and electrolytes (including 2-3 g of potassium a day), minerals and trace elements. Some studies have observed that this type of diet leads to weight loss which is comparable to that of a formula diet.[195]

Table X
Contraindications for very low calories diets[196]

- Physiological: infancy, pregnancy, breastfeeding, elderly.
- BMI < 30 kg/m^2.
- Psychiatric disorders: Eating disorder, severe depression, psychosis, drug or alcohol addiction.
- Electrolyte disorders and orthostatic hypotension.
- Protein-losing diseases: Cushing's disease, systemic lupus erythematosus, proteinuria, neoplasia, malabsorption, inflammatory bowel disease, etc.
- Treatment with steroids.
- Situations in which calorie restriction can aggravate or precipitate a disease: porphyria, neoplasia, liver or kidney disease.
- Acute cardiovascular diseases, cardiac arrhythmias, stroke.
- Major surgery or trauma in the last 3 months.

Indications and contraindications

The use of VLCD's must be limited to patients with obesity (BMI > 30 kg/m^2), who present an associated pathology which requires faster weight loss than can be achieved with a conventional approach.[196] Their use is not advised for more than 16 weeks.[197] Ideally, they must be part of a structured programme which facilitates the maintenance of weight loss and, as remarked above, they require precise instructions and close clinical monitoring. Some programmes are used intermittently.[198] In table X their contraindications are indicated.[196]

Effect on weight loss

Patients who follow this type of dietary treatment achieve general weight loss of 1.5-2.5 kg per week, higher than the 0.4-0.5 kg achieved each week with low calorie diets (LCD). The average weight loss in the 12-16 week period is 5-15% of the initial weight, or around 20 kg (compared with the 8 kg achieved on average with a LCD). Various studies have observed that the composition of the weight loss after VLCD consists of 25% lean mass and 75% fat mass. These percentages of lean mass loss depend on various factors, including follow-up time, the degree of obesity, the physical exercise practiced, etc. During the initial weeks, the majority of the weight loss corresponds to water and glycogen, especially if the energy restriction is very pronounced. There are no studies which have directly assessed the effect of different types of diets. A systematic review observed that the studies which use VLCD's show greater lean mass loss than those which use LCD's.[199] A report recently published by the ESFA indicates that, at present, the evidence available does not allow us to assert that VLCD's are associated with more or less lean mass loss in proportion to fat mass when compared with less restrictive hypocaloric diets.[200]

It is interesting to note that various studies have observed similar weight loss when comparing diets with calorie intakes of 400 kcal/day and 800 kcal/day.[201-205] This is probably a consequence of irregular compliance with such energy deficit requirements, but it does indicate that it is probably not necessary to use such restrictive diets in clinical practice.

The long term effects of this type of diet are disparate and most patients are not capable of maintaining the weight loss achieved.[206-207] Approximately 30-50% of patients drop out of treatment between 3 and 6 months. In the absence of a specific follow-up which includes an intensive programme of behaviour modification and lifestyle changes, most patients recover 40-50% of the weight lost within 1-2 years.[208] This weight recovery is higher than that presented by patients who have lost weight by following a conventional hypocaloric diet.[209]

In 2006 a meta-analysis[210] was published which assessed the studies published on this type of long term diet. After reviewing 1,000 studies, six RCT's were selected which compared conventional hypocaloric diets (LCD's), with a follow-up above one year.[211-215] Most of the studies included patients with a BMI between 35 and 40 kg/m^2 and who followed the VLCD's for between 12 and 16 weeks. Two of them only studied women; another two assessed the effect of these diets on people with type 2 diabetes. Five of the six studies reported the outcomes of patients who completed the study and one did so by "intention to treat", using the last available weight. The overall dropout rate was 22.3% for VLCD's and 22.9% for LCD's. Short term weight loss was 16.1 ± 1.6% and 9.6 ± 2.4% of the initial weight, for VLCD's and LCD's respectively. The difference in weight loss between both treatments in the short term was 6.4 ± 2.7% ($P < 0.0001$).

For the long term follow-ups, which ranged from 1-5 years (average 1.9 ± 1.6) the average weight loss was 6.3 ± 3.2 kg or 5.0 ± 4.0% in relation to the initial weight, without significant differences being observed between the two types of treatment. Patients recovered 62% and 41% of the lost weight for VLCD's and LCD's respectively.

Currently most obesity treatment programmes use VLCD's as part of a treatment programme which also includes a controlled transition to a hypocaloric diet with conventional food, eating behaviour modification and physical exercise and which may or may not include the use drugs.

All of these factors affect the long term weight loss maintenance rate. Generally, the patients who adhere to the treatment best and for the longest period of time,[216] those who have check-ups with personal interviews or group therapy or who join an exercise programme obtain the best long term results. Some studies have observed that a slower period of transition to a conventional hypocaloric diet (over 6 weeks) after following a VLCD is associated with better weight loss maintenance than a faster transition.[217]

The study by Marinilli et al.,[218] assessed the effectiveness of a maintenance programme (STOP Regain) in a group of patients who had achieved prior significant weight loss (> 10%) in the last 2 years by using a VLCD, a commercial programme or their own methods. The prior weight loss was 24% of the maximum weight of the VLCD group and an average of 17% in the other two groups ($P < 0.001$). The first group recovered more of the lost weight so, after a 6-month follow-up, the weight loss was similar in all three groups. The patients who had lost weight using their own methods were most capable of maintaining weight loss over time.

Effect on comorbidity

Various studies have shown that weight loss originating from VLCD's results in an improvement in the associated pathology.[219-221]

This fact is especially evident in the case of diabetes. The severe restriction of energy intake results in a drop in baseline glycaemia and glycated haemoglobin.[222]

VLCD's and bariatric surgery

Bariatric surgery is a surgical procedure performed on high risk patients. It is therefore essential to improve the patient's clinical condition prior to surgery. Weight loss prior to surgery facilitates control of comorbidity before surgery (diabetes, AHT, respiratory failure), it is associated with a decreased risk of postoperative complications and a better long term result.[223]

A significant proportion of perioperative complications are conditioned by the presence of hepatic steatosis, which conditions hepatomegaly to varying degrees. This fact, which is associated with the increase in intra-abdominal fat, makes surgery significantly more difficult, with the additional risk of injuring the liver (lacerations, haemorrhages).

In recent years several works have been published which describe the beneficial effect of following a very low calorie diet (VLCD) prior to BS. This type of diet contributes between 400 and 800 kcal/day, with a sufficient quantity of proteins with a high biological value. The use of hypocaloric and high protein commercial preparations achieves greater weight loss than the conventional hypocaloric diet for these patients, it facilitates adherence and it ensures an adequate intake of proteins and other nutrients.

Treatment with VLCD's using hypocaloric and high protein preparations is capable of significantly reducing liver size and the fat content of the liver,[224,225] This reduction in liver size, which is evaluated using CT and NMR, reaches 18.7% (20-51.7).[226] In the subgroup of patients with greater hepatomegaly (liver size above 2.8 L) this reduction is much higher (28.7%).

Various studies have shown that treatment with a VLCD prior to bariatric surgery reduces the complica-

tion rate, the average hospital stay, liver volume, the operation time, blood loss during surgery and the risk of conversion from a laparoscopic procedure to open surgery. It is also associated with greater postoperative weight loss.[227-229] Weight loss immediately prior to bariatric surgery reduces operation time by 23.3 minutes (95% CI 13.8-32.8).[230] A systematic review[231] and a meta-analysis[230] have recently been published on this subject.

This weight loss prior to surgery is well tolerated by the patient, with very few adverse effects. It does not have a negative effect on immune function or scarring.

The Clinical Practice Guidelines for perioperative medical treatment for BS, which have been drafted by several scientific associations, recommend weight loss prior to surgery for patients for whom the reduction in hepatic steatosis and hepatomegaly may improve technical aspects of the surgery.[232]

Patients with more severe obesity or a greater degree of hepatomegaly also receive more benefits from this treatment. In severe cases of patients with extreme obesity with associated complications, it may be necessary to carry out treatment as an inpatient.[233]

Regarding the time during which the very low calorie diet must be maintained prior to surgery, the duration has been variable in different studies, usually between 6 and 12 weeks. In the study by Colles[226] it was observed that 80% of the reduction in liver size took place during the first two weeks. These authors recommend a minimum duration of 2 weeks and they consider a duration of 6 weeks to be adequate.

During the postoperative period, the patient's intake of solid foods is significantly limited as a consequence of the anatomical changes to the digestive tract resulting from the surgery. Therefore, the patient follows a liquid diet for a variable period of time, from one to three weeks, depending on the type of procedure used, digestive tolerance and the appearance of complications. The type of diet followed by the patient is a very low calorie diet, which must include sufficient protein intake.[234]

According to the recommendations of the Clinical Practice Guidelines for perioperative care for bariatric surgery[232] protein intake must be regularly assessed. A recommended minimum intake of 60 g/day is recommended for purely restrictive procedures, which increases to 80-120 g day for procedures with associated malabsorption such as a gastric bypass or biliopancreatic diversion. A protein intake deficiency can result in greater lean mass loss and various degrees of protein malnutrition. Bearing in mind the limited oral intake following bariatric surgery, it is extraordinarily difficult to achieve the recommended protein intake solely with natural foods, especially during the initial weeks following surgery.

In a randomised clinical trial which assessed the evolution of body composition, it was observed that, with identical weight loss, the patients who have undergone restrictive bariatric surgery (gastric band) presented greater lean mass loss than patients undergoing a very low calorie diet with specific products. The authors recommend that the lower protein intake of the patients being treated than those receiving a hypocaloric formula diet is the most likely cause of the drop in lean mass.[235]

Studies carried out in our field[236] have shown that the protein intake does not reach the recommended minimum levels (60 g/day) for a very high proportion of patients. The use of oral nutritional supplements high in protein for these patients helped to make it possible for them to achieve the recommended proteins.

These studies indicate to us that the use of VLCD's with commercial products in the initial postoperative weeks following BS can help the patient to achieve a suitable protein intake.

Safety

The adverse effects of VLCD's include general symptoms (asthenia, weakness, dizziness), digestive symptoms (constipation, nausea) and others such as dry skin, hair loss, menstrual irregularities, intolerance to cold, etc. They are not infrequent but they are not normally serious. At times irritability, depression or difficulty concentrating and even psychotic symptoms can occur. Arrhythmia and other cardiac abnormalities, including sudden death, have also been described. A higher risk of the appearance of gallstones has been described, due to an increase in the concentration of cholesterol in bile and a reduction in the contraction of the gallbladder which is secondary to the low fat intake.

Some clinical studies have observed the appearance of gallstones in 12-25% of patients treated; approximately half of these patients required cholecystectomy. This complication can be partly be prevented by limiting weight loss to 1.5 kg/week, providing a minimum quantity of fat (at least 7 g per day) or the use of ursodeoxycholic acid.[237] The energy deficit and rapid weight loss result in hyperuricemia, which can occasionally lead to an acute gout attack.

The risk of adverse effects with this type of treatment requires, as commented in the foregoing sections, strict medical control.

Evidence

59. In the very short term (less than 3 months), very low calorie diets (400 to 800 kcal/day) achieve a higher weight loss than conventional low calorie (> 800 kcal/day) diets (Evidence Level 1+).

60. In the long term (over 1 year), these diets do not achieve a higher bodyweight loss than conventional low calorie diets (> 800 kcal/day) (Evidence Level 1+).

61. In the preoperative preparation for bariatric surgery in patients with hepatic steatosis and increased

surgical risk, the use of a very low calorie diet before surgery diminishes the surgical risk (Evidence Level 1+).

62. There is at present not sufficient data that might allow establishing whether very low calorie-diets using commercial preparations, when used in the postoperative period of bariatric surgery, might contribute to the patient's achieving an appropriate protein intake.

63. Very low calorie diets entail a greater risk of adverse effects than conventional low calorie ones (Evidence Level 1–).

64. At the present time, the evidence available is insufficient for allowing a statement that very low calorie diets might be associated to a higher lean body mass loss in relation to the fatty body mass, as compared to less restrictive hypocaloric diets.

Recommendations

28. The very low calorie diets might be used in the dietary management of patients with obesity, yet always with a concrete clinical indication and under close and strict medical follow-up (Recommendation Degree D).

29. The very low calorie diets should not be used in patients not fulfilling the established medical indications and requirements (Recommendation Degree A).

30. The use of very low calorie diets might be necessary in the preoperative preparation for bariatric surgery in patients with hepatic steatosis and increased surgical risk, always under close medical control and with due consideration of the possible adverse effects that might be observed (Recommendation Degree B).

31. The use of very low calorie diets with commercial preparations might be necessary in the immediate postoperative period after bariatric surgery, so as to contribute to the patients' achieving an adequate protein intake (Recommendation Degree D).

5. Mediterranean diet

The Mediterranean diet is characterised by a high intake of whole grains, fruit, vegetables and pulses, with the use of fish and white meat being favoured over red and processed meat, the use of virgin olive oil both for cooking and garnishing, the low to moderate consumption of wine and the low consumption of milk, cream, butter and sugary drinks. This results in a low intake of saturated and trans fatty acids and added sugar and the high consumption of vegetable fibre and monounsaturated fatty acids. The effects of the Mediterranean diet on health have been extensively studied. Various studies have shown that this eating pattern provides protection against developing cardiovascular disease. It has been observed that following this dietary pattern is associated with lower mortality from any cause, and a decrease in the risk of cardiovascular disease, diabetes and cancer.[238,239]

The effect of the Mediterranean diet on obesity has been evaluated in numerous observational studies and controlled clinical trials, which offer conflicting results. In this section those which use the Mediterranean diet for the dietary treatment of obesity will be described.

A study published by Shai et al. in 2008[50] compared a low-fat diet with a Mediterranean diet, with both being hypocaloric, and a diet low in carbohydrates (CH), without calorie restriction, in 3,222 subjects with moderate obesity (average BMI 31 kg/m^2). After a two-year follow-up, weight was -3.3 kg, -4.6 kg and -5.5 kg, respectively (P = 0.03 when comparing the diets low in fat and carbohydrates, but with the MedDiet and diet low in CH being equally effective). The changes in levels of glycaemia and insulinemia in patients with type 2 diabetes mellitus were more favourable with the MedDiet than with the low-fat diet.

In a recently published meta-analysis there was a specific assessment of the role of the Mediterranean diet in the treatment of obesity.[240] It includes sixteen randomised trials in which 3,436 subjects participated (1,848 assigned to the MedDiet and 1,588 to the control diet). It was observed that the Mediterranean diet resulted in significantly more weight loss, with an average difference from the control group of -1.75 kg (-2.86; -0.64). This positive effect of the Mediterranean diet is greater when associated with energy restriction, increased physical activity and a follow-up greater than 6 months. Despite its higher fat content than other diets, no study observed that the MedDiet induced weight gain.

Another recent study published by Jiménez-Cruz,[241] evaluated the long term studies which lasted for over 24 months and which compared the MedDiet with a control diet, and it includes five RCT's.[50,242,245] This systematic review shows that the Mediterranean diet and a diet low in fat lead to similar outcomes in terms of weight loss when energy intake is restricted and interventions of equal intensity are used. The studies which observed a benefit in the MedDiet had used a hypocaloric diet; other studies applied different follow-up and lifestyle modification patterns in the intervention group and the control group.

This author recommends that people who live in the Mediterranean area should be advised to reduce their overall energy intake, including olive oil when the consumption of this is over 20-25 g per day or when the percentage of fat is over 35% of the total calories. Despite this restriction, the majority of the inhabitants of these areas will continue to consume a suitable amount of monounsaturated fatty acids. The weight loss is due more to the calorie restriction originating from the diet than its composition.

Metabolic effects of the Mediterranean diet

The role of the MedDiet in the various components of metabolic syndrome has also recently been assessed. The meta-analysis published recently by Kastorini et al.,[246] of

the same group as above, contains the data from 25 observational studies and 36 clinical trials, which include a total of approximately half a million people.

This meta-analysis includes eight studies (which include 10,399 subjects) which assessed the effect of the Mediterranean diet on the development and progression of metabolic syndrome. Of these, 4 observed a beneficial effect when compared to a control diet.[239,247-250] Following the Mediterranean diet is associated with a beneficial effect on MS in 2/2 clinical trials, 1/2 prospective studies and 2/4 transversal studies, in comparison with the subjects with a lower degree of adherence to the diet or with a control diet (low in fat or usual diet). The combined effect of the clinical trials and prospective studies showed that this type of diet has a protective effect (log-hazard ratio -0.69; CI 95%: -1.24 to -1.16).

The effect of the MedDiet on waist circumference has been assessed in 11 clinical trials which include 997 patients assigned to a MedDiet and 669 to a control diet. Overall, it was observed that following a MedDiet is associated with a beneficial effect on waist circumference. This result is particularly evident in one of the studies.[251]

Regarding plasma lipids, twenty-nine studies assessed the effect of the MedDiet on HDL levels; of those 7 observed a beneficial effect. An analysis of these data concludes that, indeed, greater adherence to the MedDiet is associated with an increase in HDL cholesterol.

The effect on triglycerides has been assessed in three observational studies and 29 clinical trials. This meta-analysis concludes that greater adherence to the MedDiet is associated with lower levels of plasma triglycerides.

The effect on arterial hypertension has been assessed in 5 observational studies with disparate results: two of them observed a beneficial effect,[252,253] but another observed an increase in systolic BP in patients with greater adherence to the MedDiet.[254] 14 clinical trials have been published which study the effect of the MedDiet on SBP and DBP. The analysis of the data shows a beneficial effect on BP.

Finally, in this meta-analysis several studies are described which assess the effect of the MedDiet on carbohydrate metabolism. The analysis of the data from two observational studies and 17 clinical trials on a total of 2,373 patients (1,357 assigned to the MedDiet and 1,139 to a control diet) reveals a beneficial effect of the MedDiet on plasma glycaemia. It was also possible to observe lower insulin resistance, evaluated using the HOMA.

The authors of this meta-analysis indicate certain factors which probably affect the heterogeneity of the results. One of the most important factors is the place in which the study is performed; studies carried out in the Mediterranean area observe a positive effect in following this type of diet on all components of MS except waist circumference. However, studies carried out in other geographical locations do not observe a beneficial effect. Short term studies tend to observe an effect on BP and glycaemia, although none is evident on lipids or waist circumference.

EVIDENCE

65. There is at present no sufficient scientific evidence available that might prove that the "Mediterranean" diet, under isocaloric conditions, might achieve a higher body weight loss than other diet types in the dietary management of obesity.

Acknowledgements

The authors would like to express their gratitude to the Spanish Food Safety and Nutrition Agency (AESAN) of the Ministry for Health, Social Policy and Equality for their cooperation during the preparation of this document.

FESNAD-SEEDO consensus group

Drafting Committee

Coordinator Editor: Manuel Gargallo Fernández (SEEDO).

Deputy Editors: Julio Basulto Marset (AEDN); Irene Bretón Lesmes (SEEN); Joan Quiles Izquierdo (SENC).

Coordination: Jordi Salas-Salvadó (FESNAD); Xavier Formiguera Sala (SEEDO).

Reviewers: Juan Manuel Ballesteros Arribas (AESAN); Miguel Ángel Martínez-González (Clinical University of Navarra); José María Ordovás Muñoz (Tufts University, Boston EEUU); Miguel Ángel Rubio Herrera (University Clinical Hospital of Madrid).

Board of Directors of the FESNAD

Chairman: Mr Jordi Salas-Salvadó (SENPE).

Vice Chairman: Mrs. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA).

Treasurer: Mr Antonio Villarino Marín (SEDCA).

Secretary: Mr. Giuseppe Russolillo (AEDN).

Members: Mrs. Rosaura Farré Rovira (SEN), Mr. Manuel Gargallo Fernández (SEEDO); Mr. Carlos Iglesias Rosado (SENBA); Mrs. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); Mr. José Manuel Moreno Villares (SEGHNP); Mr. Joan Quiles Izquierdo (SENC); Mrs. Pilar Riobó Serván (SEEN).

Chairpersons of the Affiliated Associations

Mrs. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); Mr. Giuseppe Russolillo (AEDN); Mrs. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA); Mr. Antonio Villarino Marín (SEDCA); Mr. Xavier Formiguera Sala (SEEDO); Mr. Javier Salvador Rodríguez (SEEN); Mr. Luis Peña Quintana (SEGHNP); Mrs. Rosaura Farré Rovira (SEN); Mr. Miguel Ángel Gassull Duró (SENBA); Mr. Javier Aranceta Bartrina (SENC); Mr. Abelardo García de Lorenzo (SENPE).

FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética)

ADENYD (Asociación Española de Diplomados en Enfermería de Nutrición y Dietética).

AEDN (Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas.

ALCYTA (Asociación Española de Doctores y Licenciados en Ciencia y Tecnología de los Alimentos).

SEDCA (Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación).

SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición).

SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad).

SEGHNP (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica).

SEN (Sociedad Española de Nutrición).

SENBA (Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada).

SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria).

SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral).

References

1. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: The ENRICA Study. *Obes Rev* 2011. Doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00964.x
2. Gargallo Fernández M, Basulto Marset J, Breton Lesmes I, Quiles Izquierdo J, Formiguera Sala X, Salas-Salvadó J, Grupo de Consenso FESNAD SEEDO. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). Metodología y resumen ejecutivo. *Nutr Hosp* 2012; 27: 777-787.
3. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-16.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication nº 50). Edinburgh: SIGN: 2001. [monografía en Internet]. [actualizado 1 en 2008; citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html
5. World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication; 2007.
6. North American Association for the Study of Obesity. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health. The practical guide identification, evaluation, and treatment of overweight and Obesity in Adults. NIH; 2000.
7. Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 330-46.
8. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington DC: U.S. Government Printing Office; 2010.
9. National Institute for Health and Clinical Excellence, Obesity guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. 2006. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf
10. Arrizabalaga JJ, Masmiquel L, Vidal J, Calañas-Continente A, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin (Barc)* 2004; 122: 104-10.
11. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B y Gupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007; 128: 184-96.
12. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E; Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ* 2007; 176: S1-13.
13. WHO/FAO/UNU. Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series 935. Geneva (Switzerland):WHO; 2007.
14. Hall KD. What is the Required Energy Deficit per unit Weight Loss? *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 573-576.
15. Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 2004; 8: 1-182.
16. 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.
17. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. NIH Publication No. 98-4083. NIH; 1998.
18. Loveman E, Frampton GK, Shepherd J, Picot J, Cooper K, Bryant J, Welch K Clegg A. The clinical effectiveness and cost effectiveness of long-term weight management schemes for adults: a systematic review. *Health Technology Assessment* 2011; 15.
19. Rolls BJ. Dietary strategies for the prevention and treatment of obesity. *Proc Nutr Soc* 2010; 69: 70-79.
20. Ello Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH et al. Dietary energy density in the treatment of obesity: a yearlong trial comparing 2 weight-loss diets. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1465-1477.
21. Ledikwe JH, Rolls BJ, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Ard JD, Champagne C et al. Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1212-21.
22. Geene LF, Malpede CZ, Henson CS et al. Weight maintenance 2 years after participation in a weight loss program promoting low-energy density foods. *Obesity* 2006; 14: 1795-1801.
23. Lowe MR, Tappe KA, Annunziato RA et al. The effect of training in reduced energy density eating and food self-monitoring accuracy on weight loss maintenance. *Obesity* 2008; 16: 2016-2023.
24. Saquib N, Natarajan N, Rock CL, Flatt S, Madlensky L, Kealey S, Pierce JP. The impact of a long-term reduction in dietary energy density on body weight within a randomized diet trial. *Nutr Cancer* 2008; 60: 31-38.
25. Pedersen SD, Kline A. Portion control plate for weight loss in obese patients with type 2 diabetes mellitus. A controlled clinical trial. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1277-1283.
26. Rave K, Roggen1 K, Dellweg S, Heise T, Dieck T. Improvement of insulin resistance after diet with a whole-gain based dietary product: results of a randomized, controlled cross-over study in obese subjects with elevated fasting blood glucose. *Br J Nutr* 2007; 98: 929-936.
27. Leidy HJ, Campbell WW The effect of eating frequency on appetite control and food intake: brief synopsis of controlled feeding studies. *J Nutr* 2010; 141: 154-7.
28. Last AR, Wilson SA. Low-carbohydrate diets. *Am Fam Physician* 2006; 73: 1942-1948.
29. Bravata DM, Sanders L, Huang J et al. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA* 2003; 289: 1837-1850.

30. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166: 285-93.
31. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1617-1623.
32. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2082-2090.
33. Stern L, Iqbal N, Seshadri P et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 778-785.
34. Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 769-777.
35. Dansinger ML, Gleason JA, Giffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 43-53.
36. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P et al. A low carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2074-2081.
37. Levine MJ, Jones JM, Lineback DR. Low-carbohydrate diets: Assessing the science and knowledge gaps, summary of an ILSI North America Workshop. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 2086-94.
38. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. 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.
39. Brinkworth GD, NoakesM, Keogh JB, Luscombe ND, Wittert GA, Clifton PM. Long term effects of a high protein, low carbohydrate diet in weight control and cardiovascular risk factors in obese, hyperinsulinemic subjects. *Int J Obes* 2004; 28: 661-670.
40. Cardillo S, Seshadri P, Iqbal N. The effects of a low carbohydrate versus low-fat diet on adipocytokines in severely obese adults: 3-year follow-up of a randomized trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2006; 10: 9-106.
41. Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A. Effects of normal fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomized control 1-year trial. *Int J Obes* 2004; 28: 1283-1290.
42. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 969-77.
43. Seshadri P, Iqbal N, Stern L, Williams M, Chicano KL, Daily DA et al. A randomized study comparing the effects of a low CHO diet and a conventional diet on lipoprotein subfractions and C-reactive protein levels in patients with severe obesity. *Am J Med* 2004; 117: 398-405.
44. Truby H, Baic S, de Looy A, Fox K, Livingstone MBE, Logan LM et al. Randomized controlled trial of four commercial weight loss programs in the UK: initial findings from the BBC diet trials. *BMJ* 2006; 332: 1309-1314.
45. Tsai AG, Glick HA, Shera D, Stern L, Samaha FF. Cost effectiveness of a low-carbohydrate diet and a standard diet in severe obesity. *Obes Res* 2005; 13: 1834-1840.
46. Tay J, Brinkworth GD, Noakes M, Keogh J, Clifton PM. Metabolic effects of weight loss on a Very-low-carbohydrate diet compared with an isocaloric High-carbohydrate diet in abdominally obese subjects. *JACC* 2008: 51; 59-67.
47. Muzio F, Mondazzi L, Harris WS, Sommariva D, Branchi A. 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: 946-51.
48. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM. Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 23-32.
49. Alhassan S, Kim S, Bersamin A, King AC, Gardner CD. Dietary adherence and weight loss success among overweight women: results from the A TO Z weight loss study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 985-91.
50. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Geenberg I et al. Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Goup. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359: 229-41.
51. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Makris AP, Rosenbaum DL, Brill C et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: A randomized trial. *Ann Intern Med* 2010; 153: 147-157.
52. Dyson PA, Beatty S, Matthews DR. An assessment of low-carbohydrate or low-fat diets for weight loss at 2 year's follow-up. *Diabet Med* 2010; 27: 363-4.
53. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH , Anton SD et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360: 859-73.
54. Vetter ML, Iqbal N, Dalton-Bakes C, Volger S, Wadden TA. Long-term effects of low-carbohydrate versus low-fat diets in obese persons. *Ann Intern Med* 2010; 152: 334-5.
55. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER III et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005; 294: 2455-64.
56. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001; 9 (Suppl. 1): 1S-40S.
57. Westman EC, Yancy WS, Edman JS, Tomlin KF, Perkins CE. Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate program. *Am J Med* 2002; 113: 30-36.
58. Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM. Renal function following long-term weight loss in individuals with abdominal obesity on a very-low-carbohydrate diet vs. high-carbohydrate diet. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 633-638.
59. Wycherley TP, Brinkworth GD, Keogh JB, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Long-term effects of weight loss with a very low carbohydrate and low fat diet on vascular function in overweight and obese patients. *J Intern Med* 2010; 267: 452-461.
60. Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010; 153: 289-98.
61. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2005.
62. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1):S5-18.
63. FAO/WHO (Food and Agiculture Organization/World Health Organization). Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO expert consultation. FAO Food and Nutrition Paper-66. Rome: FAO/WHO; 1998.
64. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 2010; 8: 1462.
65. Heaton KW. Food fibre as an obstacle to energy intake. *Lancet* 1973; 2: 1418-1421.
66. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev* 2001; 59: 129-139.
67. Thompson WG, Rostad Holdman N, Janzow DJ, Slezak JM, Morris KL, Zemel MB. Effect of energy-reduced diets high in dairy products and fiber on weight loss in obese adults. *Obes Res* 2005; 13: 1344-1353.
68. Katcher HI, Lego RS, Kunselman AR, Gillies PJ, Demers LM, Bagshaw DM et al. The effects of a whole gain-enriched hypocaloric diet on cardiovascular disease risk factors in men and women with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 79-90.

69. Maki KC, Beiseigel JM, Jonnalagadda SS, Gugger CK, Reeves MS, Farmer MV et al. Whole-gain ready-to-eat oat cereal, as part of a dietary program for weight loss, reduces low-density lipoprotein cholesterol in adults with overweight and obesity more than a dietary program including low-fiber control foods. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 205-14.
70. Venn BJ, Perry T, Geen TJ, Skeaff CM, Aitken W, Moore NJ et al. The effect of increasing consumption of pulses and whole grains in obese people: a randomized controlled trial. *J Am Coll Nutr* 2010; 29: 365-72.
71. Lee KW, Song KE, Lee HS, Kim YK, Lee SW, Kim DJ, et al. The effects of Goami No. 2 rice, a natural fiber-rich rice, on body weight and lipid metabolism. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 423-30.
72. Morenga LT, Williams S, Brown R, Mann J. Effect of a relatively high-protein, high-fiber diet on body composition and metabolic risk factors in overweight women. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64: 1323-31.
73. Lindström J, Peltonen M, Eriksson JG, Louheranta A, Fogelholm M, Uusitupa M et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 2006; 49: 912-20.
74. Van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1): S75-99.
75. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1716-31.
76. Astrup A, Kristensen M, Gegersen NT, Belza A, Lorenzen JK, Due A et al. Can bioactive foods affect obesity? *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1190: 25-41.
77. Pittler MH, Ernst E. Guar gum for body weight reduction: meta-analysis of randomized trials. *Am J Med* 2001; 110: 724-30.
78. Pittler MH, Ernst E. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 529-36.
79. Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH, Melanson KJ, Goossens I, Geurten P et al. The effect of guar gum addition to a semisolid meal on appetite related to blood glucose, in dieting men. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 771-8.
80. Salas-Salvadó J, Farrés X, Luque X, Narejos S, Borrell M, Basora J et al. Fiber in Obesity-Study Group. Effect of two doses of a mixture of soluble fibres on body weight and metabolic variables in overweight or obese patients: a randomised trial. *Br J Nutr* 2008; 99: 1380-7.
81. Pal S, Khossousi A, Binns C, Dhaliwal S, Ellis V. The effect of a fibre supplement compared to a healthy diet on body composition, lipids, glucose, insulin and other metabolic syndrome risk factors in overweight and obese individuals. *Br J Nutr* 2011; 105: 90-100.
82. Papathanasopoulos A, Camilleri M. Dietary fiber supplements: effects in obesity and metabolic syndrome and relationship to gastrointestinal functions. *Gastroenterology* 2010; 138: 65-72.
83. Sood N, Baker WL, Coleman CI. Effect of glucomannan on plasma lipid and glucose concentrations, body weight, and blood pressure: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1167-75.
84. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to konjac mannan (glucomannan) and reduction of body weight (ID 854, 1556, 3725), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 1559), maintenance of normal blood glucose concentrations (ID 835, 3724), maintenance of normal (fasting) blood concentrations of triglycerides (ID 3217), maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 3100, 3217), maintenance of normal bowel function (ID 834, 1557, 3901) and decreasing potentially pathogenic intestinal microorganisms (ID 1558) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2010; 8: 1798.
85. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to beta-glucans and maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 754, 755, 757, 801, 1465, 2934) and maintenance or achievement of a normal body weight (ID 820, 823) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006 on request from the European Commission. *EFSA Journal* 2009; 7: 1254.
86. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 362-366.
87. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 3: CD005105.
88. Bouche C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002; 25: 822-8.
89. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolescent Med* 2003; 157: 773-9.
90. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Seger-Shippee LG, Feldman HA, Ludwig DS. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 976-82.
91. McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'neill K, Samman S, Steinbeck K et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine* 2006; 166: 1466-75.
92. Slabber M, Barnard HC, Kuyl JM, Dannhauser A, Schall R. Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 48-53.
93. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 337-47.
94. Livesey G, Taylo R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (Suppl.): 258S-68S.
95. Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: the database, study characteristics, and macronutrient intakes. *Am J Clin Nutr* 2008;87: 223S-236S.
96. Abete I, Parra D, Martinez JA. Energy-restricted diets based on a distinct food selection affecting the glycemic index induce different weight loss and oxidative response. *Clin Nutr* 2008; 27: 545-51.
97. Philippou E, McGowan BM, Brynes AE, Dornhorst A, Leeds AR, Frost GS. The effect of a 12-week low glycaemic index diet on heart disease risk factors and 24 h glycaemic response in healthy middle-aged volunteers at risk of heart disease: a pilot study. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 145-9.
98. De Rougemont A, Normand S, Nazare JA, Skilton MR, Sothier M, Vinoy S, et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. *Br J Nutr* 2007; 98: 1288-98.
99. 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: 160-5.
100. Maki KC, Rains TM, Kaden VN, Raneri KR, Davidson MH. Effects of a reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 724-34.
101. Das SK, Gilhooly CH, Golden JK, Pittas AG, Fuss PJ, Cheatham RA et al. Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE: a 1-y randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1023-30.
102. Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, Hu F, Willet WC. An 18-mo randomized trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 707-713.
103. Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load vs. low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 2092-102.

104. Vega-López S, Mayol-Kreiser SN. Use of the glycemic index for weight loss and glycemic control: a review of recent evidence. *Curr Diab Rep* 2009; 9: 379-88.
105. Esfahani A, Wong JM, Mirrahimi A, Villa CR, Kendall CW. The application of the glycemic index and glycemic load in weight loss: A review of the clinical evidence. *IUBMB Life* 2011; 63: 7-13.
106. Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1768-80.
107. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Gau K, Oxlund AL, Heitmann BL. Should glycemic index and glycemic load be considered in dietary recommendations? *Nutr Rev* 2008; 66: 569-90.
108. Philippou E, Neary NM, Chaudhri O, Brynes AE, Dornhorst A, Leeds AR et al. The effect of dietary glycemic index on weight maintenance in overweight subjects: a pilot study. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 396-401.
109. Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AF et al. Diet, Obesity, and Genes (Diogenes) Project. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med* 2010; 363: 2102-13.
110. Marín-Guerrero AC, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Eating behaviours and obesity in the adult population of Spain. *Br J Nutr* 2008; 100: 1142-8.
111. Halkjaer J, Tjønneland A, Overvad K, Sørensen TI. Dietary predictors of 5-year changes in waist circumference. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1356-66.
112. Milton JE, Briche B, Brown IJ, Hickson M, Robertson CE, Frost GS. Relationship of glycaemic index with cardiovascular risk factors: Analysis of the National Diet and Nutrition Survey for people aged 65 and older. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1321-35.
113. Shikany JM, Phadke RP, Redden DT, Gower BA. Effects of low- and high-glycemic index/glycemic load diets on coronary heart disease risk factors in overweight/obese men. *Metabolism* 2009; 58: 1793-801.
114. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1558S-61S.
115. Leidy HJ, Tang M, Armstrong CL, Martin CB, Campbell WW.The effects of consuming frequent, higher protein meals on appetite and satiety during weight loss in overweight/obese men. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19: 818-24.
116. Raben A, Agerholm-Larsen L, Flint A, Holst JJ, Astrup A. Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 91-100.
117. Blatt AD, Roe LS, Rolls BJ. Increasing the protein content of meals and its effect on daily energy intake. *J Am Diet Assoc* 2011; 111: 290-4.
118. Vergnaud AC, Norat T, Romaguera D, Mouw T, May AM, Travier N et al. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 398-407.
119. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to protein and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 414, 616, 730), contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 414, 616, 730), maintenance of normal bone (ID 416) and growth or maintenance of muscle mass (ID 415, 417, 593, 594, 595, 715) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2010; 8: 1811.
120. Basulto J, Manera M, Baladia E, Moizé V, Babio N, Ruperto M, Sorigué MG. "Dieta" o "método" Dukan. Postura del Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (GREP-AED-N). Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia Naos. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.naos.aesan.msps.es/csym/saber_mas/dietas/DietaDukan.html
121. Westerterp-Plantenga MS. The significance of protein in food intake and body weight regulation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; 6: 635-8.
122. Soenen S, Westerterp-Plantenga MS. Proteins and satiety: implications for weight management. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 747-51.
123. St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, Eckel RH; Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1869-74.
124. Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2004; 23: 373-85.
125. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regession. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 260-74.
126. Kerksick CM, Wismann-Bunn J, Fogt D, Thomas AR, Taylor L, Campbell BI et al. Changes in weight loss, body composition and cardiovascular disease risk after altering macronutrient distributions during a regular exercise progam in obese women. *Nutr J* 2010; 9: 59.
127. Gordon MM, Bopp MJ, Easter L, Miller GD, Lyles MF, Houston DK et al. Effects of dietary protein on the composition of weight loss in post-menopausal women. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 505-9.
128. Meckling KA, Sherfey R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the Metabolic Syndrome in overweight and obese women. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 743-52.
129. Krebs NF, Gao D, Galla J, Collins JS, Johnson SL. Efficacy and safety of a high protein, low carbohydrate diet for weight loss in severely obese adolescents. *J Pediatr* 2010; 157: 252-8.
130. McAuley KA, Smith KJ, Taylor RW, McLay RT, Williams. SM, Mann JI. Long-term effects of popular dietary approaches on weight loss and features of insulin resistance. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 342-9.
131. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 23-9.
132. Layman DK, Evans EM, Erickson D, Seyler J, Weber J, Bagshaw D et al. A moderate-protein diet produces sustained weight loss and long-term changes in body composition and blood lipids in obese adults. *J Nutr* 2009; 139: 514-21.
133. Keogh JB, Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Clifton PM. Long-term weight maintenance and cardiovascular risk factors are not different following weight loss on carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein in obese hyperinsulinaemic men and women. *Br J Nutr* 2007; 97: 405-10.
134. Clifton PM, Bastiaans K, Keogh JB. High protein diets decrease total and abdominal fat and improve CVD risk profile in overweight and obese men and women with elevated triacylglycerol. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19: 548-54.
135. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 31-9.
136. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 1298- 306.
137. Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Keogh JB, Foster P, Clifton PM. Carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein are equally effective at promoting fat loss and improving blood lipids. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 762-72.
138. Iannitti T, Palmieri B. The obese patient: clinical effectiveness of a high-protein low-calorie diet and its usefulness in the field

of surgery. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2010; 56 (2 Suppl. 1): 1-65.
139. Claessens M, van Baak MA, Monsheimer S, Saris WH. The effect of a low-fat, high-protein or high-carbohydrate ad libitum diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 296-304.
140. Delbridge EA, Prendergast LA, Pritchard JE, Proietto J. One-year weight maintenance after significant weight loss in healthy overweight and obese subjects: does diet composition matter? *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1203-14.
141. Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, Lagiou A, Mucci L, Trichopoulos D et al. Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med* 2007; 261: 366-74.
142. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (5): 575-81.
143. Kelemen LE, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Cerhan JR. Associations of dietary protein with disease and mortality in a prospective study of postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 239-49.
144. Russell WR, Gratz SW, Duncan SH, Holtrop G, Ince J, Scobbie L et al. High-protein, reduced-carbohydrate weight-loss diets promote metabolite profiles likely to be detrimental to colonic health. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 1062-72.
145. Loh YH, Jakszynm P, Luben RN, Mulligan AA, Mitrou PN, Khaw KT. N-nitroso compounds and cancer incidence: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Norfolk Study. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 1053-61.
146. Wing RR, Jeffery RW. Food provision as a strategy to promote weight loss. *Obes Res* 2001; (Suppl. 4): 271S-275S.
147. Jeffey RW, Wing RR, Thornson C, Burton RL, Reader C, Harvey J et al. Strengthening behavioural interventions for weight loss: A randomized trial of food provision and onnraty incentives. J Consult Clin Psychol 1993; 61: 1038-1045.
148. Metz JA, Kris-Etherton PM, Morris CD, Mustad VA, Stern JS, Oparil S et al. Dietary compliance and cardiovascular risk reduction with a prepared meal plan compared with a self-selected diet. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 373-85.
149. Metz JA, Stern JS, Kris-Etherton P, Reusser ME, Morris CD, Hatton DC et al. A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients: impact on cardiovascular risk reduction. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2150-8.
150. Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, Thorson C, Nissinoff KS, Baxter JE. Food provision vs. structured meal plans in the behavioural treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 56-62.
151. Ahrens RA, Hower M, Best AM. Effects of weight reduction interventions by community pharmacists. *J Am Pharm Assoc* 2003; 43: 583-589.
152. Allison DB, Gadbury G, Schwartz LG, Murugesan R, Kraker JL, Heshka S et al. A novel soy-based meal replacement formula for weight loss among obese individuals: a randomized controlled clinical trial. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 514-522.
153. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M. Value of structured meals for weight management: risk factors and long-term weight maintenance. *Obes Res* 2001; 9: 284-289.
154. Hannum SM, Carson LA, Evans EM, Canene KA, Petr EL, Bui L et al. Use of portion-controlled entrees enhances weight loss in women. *Obes Res* 2004; 12: 538-546.
155. Mattes RD. Ready-to-eat cereal used as a meal replacement promotes weight loss in humans. J Am Coll Nutr 2002; 21: 570-577.
156. Noakes M, Foster PR, Keogh JB, Clifton PM. Meal replacements are as effective as structured weight-loss diets for treating obesity in adults with features of metabolic syndrome. *J Nutr* 2004; 134: 1894-1899.
157. Rothacker DQ. Five-year self-management of weight using meal replacements: Comparison with matched controls in rural Wisconsin. *Nutrition* 2000; 16: 344-348.
158. Winick C, Rothacker DQ and Norman RL. Four worksite weight loss programs with high-stress occupations using a meal replacement product. *J Occup Med (Lond)* 2002; 52: 25-30.
159. Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes* 2003; 27: 537-54.
160. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res* 2000; 8: 399-402.
161. Rothacker DQ, Staniszweki BA, Ellis PK. Liquid meal replacement *vs.* traditional food: a potential change for women who cannot maintain eating habit change. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 345-347.
162. Yip I, Go VL, DeShields S, Saltsman P, Bellman M, Thames G et al. Liquid meal replacements and glycemic control in obese type 2 diabetes patients. *Obes Res* 2001; 9: 341S-374S.
163. Hensrud DD. Dietary treatment and long-term weight loss and maintenance in type 2 diabetes. *Obes Res* 2001; 9: 348S-353S.
164. Ashley JM, St Jeor ST, Schrage JP, Perumean-Chaney SE, Gilbertson MC, McCall NL et al. Weight control in the physician's office. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1599-1604.
165. Ahrens R, Hower M. Evaluation of the effectiveness of an OTC weight loss product versus traditional diet methods in a rural community pharmacy setting. *J Am Pharm Assoc* 2000; 40: 275.
166. Anderson JW, Luan J, Hoie LH. Structured weight-loss programs: meta-analysis of weight loss at 24 weeks and assessment of effects of intervention intensity. *Advances in Therapy* 2004; 21: 61-75.
167. König D, Deibert P, Frey I, Landmann U, Berg A. Effect of meal replacement on metabolic risk factors in overweight and obese subjects. *Ann Nutr Metab* 2008; 52: 74-8.
168. Vázquez C, Montagna C, Alcaraz F, Balsa JA, Zamarrón I, Arrieta F et al. Meal replacement with a low-calorie diet formula in weight loss maintenance after weight loss induction with diet alone. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 1226-32.
169. Davis LM, Coleman C, Kiel J, Rampolla J, Hutchisen T, Ford L et al. Efficacy of a meal replacement diet plan compared to a food-based diet plan after a period of weight loss and weight maintenance: a randomized controlled trial. *Nutrition Journal* 2010; 9: 11.
170. Basulto J, Bultó L, Chamorro M, Lafuente C, Martín E, Porta G. Análisis de un programa de pérdida de peso con sustitutivos de comidas sobre el control del peso y de parámetros bioquímicos en pacientes con sobrepeso y obesidad grado I. *Nutr Hosp* 2008; 23: 388-394.
171. Annunziato RA, Timko CA, Crerand CE, Didie ER, Bellace DL, PhelanS et al. A randomized trial examining differential meal replacement adherence in a weight loss maintenance program after one-year follow-up. *Eating Behaviors* 2009; 10: 176-183.
172. Lee K, Lee J. Bae WK Choi JK. Kim HJ Cho B. Efficacy of low-calorie, partial meal replacement diet plans on weight and abdominal fat in obese subjects with metabolic syndrome: a double-blind, randomised controlled trial of two diet plans-one high in protein and one nutritionally balanced. *Int J Clin Pract* 2009; 63: 195-201.
173. Treyzon L, Chen S, Hong K, Yan E, Carpenter CL, Thames G et al. A controlled trial of protein enrichment of meal replacements for weight reduction with retention of lean body mass. *Nutr J* 2008; 27: 23.
174. Anderson JW, Hoie LH. Weight loss and lipid changes with low-energy diets: Comparator study of milk-based versus soy-based liquid meal replacement interventions. *J Am Coll Nutr* 2005; 24: 210-216.
175. Rock CL, Flatt SW, Sherwood NE, Karanja N, Pakiz B, Thomson CA. Effect of a free prepared meal and incentivized weight loss program on weight loss and weight loss maintenance in obese and overweight women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304: 1803-10.
176. Ryan DH, Johnson WD, Myers VH, Prather TL, McGlone MM, Rood J et al. Nonsurgical weight loss for extreme obesity

in primary care settings: results of the Louisiana Obese Subjects Study. *Arch Intern Med* 2010; 170: 146-54.
177. Ashley JM, St. Jeor ST, Perumean-Chaney S, Schrage J, Bovee V. Meal replacements in weight intervention. *Obes Res* 2001; 9: 312S-320S.
178. Keogh JB, Clifton PM. The role of meal replacements in obesity treatment. *Obes Rev* 2005; 6: 229-34.
179. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (ND). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to meal replacements for weight control (as defined in Directive 96/8/EC on energy restricted diets for weight loss) and reduction in body weight (ID1417) and maintenance of body weight after weight loss (ID 1418) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) Nº 1924/2006. *EFSA J* 2010; 8: 1466.
180. Ditschuneit HH, Frier HI, Flechtner-Mors M. Lipoprotein responses to weight loss and weight maintenance in high-risk obese subjects. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 264-70.
181. Redmon JB, Raatz SK, Reck KP, Swanson JE, Kwong CA, Fan Q et al. One-year outcome of a combination of weight loss therapies for subjects with type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabetes Care* 2003; 26: 2505-11.
182. Cheskin LJ. Mitchel AM, Jhaveri AD, Mitola AH, Davis LM, Lewis RA et al. Efficacy of meal replacements versus a standard food-based diet for weight loss in type 2 diabetes: A controlled clinical trial. *Diabetes Educator* 2008; 34: 118-127.
183. Wadden TA, West DS, Neiberg RH, Wing RR, Ryan DH, Johnson KC et al; Look AHEAD Research Group One-year weight losses in the Look AHEAD study: factors associated with success. *Obesity* 2009; 17: 713-22.
184. Wing RR and the Look AHEAD Research Group. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus four-year results of the Look AHEAD Trial. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1566-1575.
185. Ashley JM, Herzog H, Clodfelter S, Bovee V, Schrage J, Pritsos C. Nutrient adequacy during weight loss interventions: a randomized study in women comparing the dietary intake in a meal replacement group with a traditional food group. Nutr J 2007; 25: 6-12.
186. Li Z, Treyzon L, Chen S, Yan E, Thames G, Carpenter CL. Protein-enriched meal replacements do not adversely affect liver, kidney or bone density: an outpatient randomized controlled trial. *Nutr J* 2010; 9: 72.
187. Wadden TA, Foster GD, Sarwer DB, Anderson DA, Gladis M, Sanderson RS, Letchak RV, Berkowitz RI, Phelan S. Dieting and the development of eating disorders in obese women: results of a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 560-8.
188. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, National Institutes of Health. Very low-calorie diets. *JAMA* 1993; 270: 967-74.
189. SCOOP-VLCD Task 7.3. Reports on tasks for scientific cooperation. Collection of data on products intended for use in very-low-calorie-diets. 2002.
190. Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, DeLany JP, Lefevre M, Hwang D et al. The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation. *J Nutr* 2002; 132: 2488-91.
191. Vilá R, Ganada ML, Gutiérrez RM, Fernández-López JA, Remesar X, Formiguera X et al. Short-term effects of a hypocaloric diet on nitrogen excretion in morbid obese women. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 186-91.
192. Rubio MA, Moreno C, Dietas de muy bajo contenido calórico, adaptación a las nuevas recomendaciones. *Rev Esp Obes* 2004; 2: 9198.
193. Rosen JC, Goss J, Loew D, Sims EA. Mood and appetite during minimal-carbohydrate and carbohydrate-supplemented hypocaloric diets. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 371-9.
194. St-Onge MP, Ross R, Parsons WD, Jones PHJ. Medium-chain triglycerides increase energy expenditure and decrease adiposity in overweight men. *Obes Res* 2003; 11: 395-402.
195. Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD, Day SC. A comparison of two very-low-calorie diets: protein-sparing-modified fast versus protein-formula-liquid diet. *Am J Clin Nutr* 1985; 4: 533-9.
196. Saris N. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001; 9: 295S-301S.
197. Strychar I. Diet in the management of weight loss. *CMAJ* 2006; 174: 6-63.
198. Rössner S. Intermittent vs. continuous VLCD therapy in obesity treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 190-2.
199. Chaston TB, Dixon JB, O'Brien PE. Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 743-50.
200. European Food Safety Authority. cita Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to very low calorie diets (VLCDs) and reduction in body weight (ID 1410), reduction in the sense of hunger (ID 1411), reduction in body fat mass while maintaining lean body mass (ID 1412), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 1414), and maintenance of normal blood lipid profile (1421) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/20061 EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. *EFSA Journal* 2011; 9: 2271.
201. Riecke BF Christensen R, Leeds AR, Boesen M, Lohmander SL, Astrup A, Bliddal H. Comparing two low-energy diets for the treatment of knee osteoarthritis symptoms in obese patients: a pragmatic randomized clinical trial. *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18: 746-54.
202. Lin WY, WuCH, Chu NF, Chang CJ. Efficacy and safety of very-low-calorie diet in Taiwanese: a multicenter randomized, controlled trial. *Nutrition* 2009; 25: 1129-1136.
203. Foster GD, Wadden TA, Peterson PJ, Letizia PA, Bartlett SJ, Conill AM. A controlled comparison of three very-low-calorie diets: effects on weight, body composition, and symptoms. *Am J Clin Nutr* 1992; 4: 811-817.
204. Ohno M, Miura J, Arai K, Tsukahara S, Ikeda Y. The efficacy and metabolic effects of two different regimens of very low calorie diet. *Int J Obes* 1989; 13: 79-85.
205. Rossner R, Flaten H, VLCD versus LCD in long-term treatment of obesity. *Int J Obes* 1997; 21: 22-26.
206. Wing RR, Tate DF, Gorin AA, Raynor HA, Fava JL. A self-regulation program for maintenance of weight loss. *N Engl J Med* 2006; 355: 1563-71.
207. Elfhag K, Rossner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev* 2005; 6: 67-85.
208. Agras WS, Berkowitz RI, Arnow BA, Telch CF, Marnell M, Henderson J et al. Maintenance following a very-low-calorie diet. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64: 610-3.
209. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA. One-year behavioural treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 165-71.
210. Tsai AG, Wadden TA. The Evolution of Very-Low-Calorie Diets: An Update and Meta-analysis. *Obesity* 2006; 14: 1283-1293.
211. Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *Am J Med* 1994; 97: 354-62.
212. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989; 13: 39-46.
213. Ryttig KR, Flaten H, Rossner S. Long-term effects of a very low calorie diet (Nutrilett) in obesity treatment: a prospective, randomized, comparison between VLCD and a hypocaloric diet behaviour modification and their combination. *Int J Obes* 1997; 21: 574-9.
214. Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miaskiewicz S, Blair EH. Effects of a very-low-calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1334-40.
215. Torgerson JS, Lissner L, Lindroos AK, Kruijer H, Sjostro¨m L. VLCD plus dietary and behavioural support versus support

alone in the treatment of severe obesity: a randomised two-year clinical trial. *Int J Obes* 1997; 21: 987-94.
216. Wright G, Dawson B, Jalleh G, Law S. Impact of compliance on weight loss and health profile in a very low energy diet program. *Fam Physician* 2010; 39: 49-52.
217. Gipeteg L, Torgerson J, Karlsson J, Lindroos AK. Prolonged refeeding improves weight maintenance after weight loss with very-low-energy diets. *Br J Nutr* 2010; 103: 141-8.
218. Marinilli Pinto A, Gorin AA, Raynor HA, Tate DF, Java JL et al. Successful weight-loss maintenance in relation to method of weight loss. *Obesity* 2008; 16: 2456-61.
219. Kaukua J, Pekkarinen T, Sane T, Mustajoki P. Health-related quality of life in obese outpatients losing weight with very-low-energy diet and behaviour modification—a 2-y follow-up study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1233-1241.
220. Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, Harlid R, Rössner S, Ganath F et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ* 2009; 3339: b4609.
221. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Res* 2001; 2: 61-72.
222. Anderson JW, Kendall CW, Jenkins DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr* 2003; 22: 331-9.
223. Benotti PN, Still CD, Wood G, Akmal Y, King H, El Arousy H et al. Preoperative weight loss before bariatric surgery. *Arch Surg* 2009; 144: 1150-1155.
224. Lewis MC, Phillips ML, Slavotinek JP, Kow L, Thompson CH, Toouli J. Change in liver size and fat content after treatment with Optifast very low calorie diet. *Obesity Surgery* 2006; 16: 697-701.
225. Fris, RJ. Preoperative low energy diet diminishes liver size. *Obesity Surgery* 2004; 14: 1165-1170.
226. Colles SL, Dixon JB, Marks P, Strauss BJ, O'Brien PE. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 304-11.
227. Alami RS, Morton JM, Schuster R, Lie J, Sanchez BR, Peters A et al. Is there a benefit to preoperative weight loss in gastric bypass patients? A prospective randomized trial. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 141-5.
228. Still CD, Benotti P Wood GC; Gerhard, MD, Petrick A, Reed M et al. Outcomes of preoperative weight loss in high-risk patients undergoing gastric bypass surgery. *Arch Surg* 2007; 142: 994-998.
229. Liu RC, Sabnis AA, Forsyth C, Chand B. The effects of acute preoperative weight loss on laparoscopic roux-en-Y gastric bypass. *Obesity Surgery* 2005; 15: 1396-1402.
230. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A et al. Does weight loss immediately before bariatric surgery improve outcomes: a systematic review. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2009; 5: 713-721.
231. Tarnoff M, Kaplan LM, Shikora S. An evidenced-based assessment of preoperative weight loss in bariatric surgery. *Obes Surg* 2008; 18: 1059-1061.
232. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML et al. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Endocr Pract* 2008; 14 (Suppl. 1): 1-83.
233. Huerta S, Li Z, Anthony T, Livingston EH. Feasibility of a supervised inpatient low-calorie diet progam for massive weight loss prior to RYGB in superobese patients. *Obes Surg* 2010; 20: 173-180.
234. Rubio MA, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp* 2007; 22 (Suppl. 2): 124-34.
235. Dixon JB, Stauss BJG, O'Brien PE. Changes in body composition with weght loss: obese subjets randomized to surgical and medical programs. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15 (5): 1187-98.
236. Andreu A, Moizé V, Rodríguez L, Flores L, Vidal J. Protein intake, body composition, and protein status following bariatric surgery. *Obes Surg* 2010; 20: 1509-1515.
237. Shiffman ML, Kaplan GD, Brinkman-Kaplan V, Vickers FF. Prophylaxis against gallstone formation with ursodeoxycholic acid in patients participating in a very-low-calorie diet program. *Ann Intern Med* 1995; 122: 899-905.
238. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008; 337: a1344.
239. Giugliano D, Esposito K. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Curr Opin Lipidol* 2008; 19: 63-8.
240. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metab Syndr Relat Disord* 2011; 9 (1): 1-12.
241. Jiménez-Cruz A, Jiménez AB, Pichardo-Osuna A, Chaudry T, Bacardi-Gaskin M. Long term effect of Mediterranean diet on weight loss. *Nutr Hosp* 2009; 24: 753-4.
242. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. *JAMA* 2003; 289: 1799-1804.
243. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. *JAMA* 2004; 292: 1440-1446.
244. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS et al. Effect on an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455-61.
245. Tuttle KR, Shuler LA, Packard DP, Milton JE, Daratha KB, Bibus DM, Short RA. Comparison of low-fat versus Mediterranean- style dietary intervention after first myocardial infarction (from the Heart Institute of Spokane Diet Intervention and Evaluation Trial). *Am J Cardiol* 2008; 101: 1523-1530.
246. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components A meta-analysis of 50 Studies and 534,906 Individuals. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1299-313.
247. Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nuñez-Cordoba JM, Martinez-Gonzalez MA. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. *Diabetes Care* 2007; 30: 2957-9.
248. Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R et al. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2449-58.
249. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Tousoulis D, Toutouza M et al. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Geek adults from the ATTICA study. *Am Heart J* 2004; 147: 106-12.
250. Babio N, Bullo M, Basora J et al. Adherence to the Mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19: 563-70.
251. McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. I*nt J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1503-11.
252. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: the ATTICA study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 152-8.
253. Tzima N, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Skoumas J, Zampelas A, Chrysohoou C et al. Mediterranean diet and insulin sensitivity, lipid profile and blood pressure levels, in overweight and obese people; the Attica study. *Lipids Health Dis* 2007; 6: 22.
254. Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 339-46.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):833-864
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (consenso FESNAD-SEEDO). La dieta en el tratamiento de la obesidad (III/III)

M. Gargallo Fernández Manuel[1], I. Breton Lesmes[2], J. Basulto Marset[3], J. Quiles Izquierdo[4], X. Formiguera Sala[5], J. Salas-Salvadó[6]; grupo de consenso FESNAD-SEEDO

[1]Endocrinología y Nutrición Hospital Virgen de la Torre. Madrid (en representación de la SEEDO). [2]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid (en representación de la SEEN). [3]Área de Nutrición Comunitaria. Centro Superior de Investigación en Salud Pública. Unidad de Educación para la Salud. Servicio de Programas, Planes y Estrategias de Salud. Dirección General de Investigación y Salud Pública. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana (en representación de la SENC). [4]Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (en representación de la AEDN). [5]President of Fundación SEEDO (en representación de la SEEDO). [6]Unidad de Nutrición Humana. IISPV. Universitat Rovira i Virgili. Reus. CIBER Obesidad y Nutrición. Instituto Carlos III. Madrid (en representación de la FESNAD). Spain.

Resumen

Se presenta un consenso de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)) sobre la dieta en el tratamiento de la obesidad, tras efectuar una revisión sitemática de los datos de la lilteratura médica desde el 1 de enero de 1996 al 31 de enero de 2011 .

Las conclusiones obtenidas se han catalogado según niveles de evidencia.

Se establecen unas recomendaciones clasificadas según grados que pueden servir de guía y orientación en el diseño de pautas alimentarias dirigidas al tratamiento de la obesidad o el sobrepeso.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:833-864)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5680

Palabras clave: *Obesidad. Sobrepeso. Tratamiento. Dieta. Nutrición.*

EVIDENCE-BASED NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS (FESNAD-SEEDO CONSENSUS DOCUMENT). THE ROLE OF DIET IN OBESITY TREATMENT (III/III)

Abstract

This study is a consensus document of two Spanish scientific associations, FESNAD (Spanish Federation of Nutrition, Food and Dietetic Associations) and SEEDO (Spanish Association for the Study of Obesity), about the role of the diet in the treatment of overweight and obesity in adults. It is the result of a careful and systematic review of the data published in the medical literature from January 1st 1996 to January 31st 2011 concerning the role of the diet on obesity treatment.

The achieved conclusions have been classified into various evidence levels. Subsequently in agreement with these evidence levels, different degree recommendations are established being potentially useful to design food guides as part of strategies addressed to the treatment overweight and obesity.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:833-864)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5680

Key words: *Obesity. Overweight. Treatment. Diet. Nutrition.*

Abreviaturas

ADA: American dietetic Association.
CB: Cirugía bariátrica.
CG: Carga glucémica.
DBC: Dietas bajas en calorías.
DBG: Dieta baja en grasa.
DBHC: Dieta baja en hidratos de carbono.
DBIG: Dietas de bajo índice glucémico.
DHP: Dietas hiperproteicas.
DMBC: Dietas de muy bajo contenido calórico.
ECA: Ensayos clínicos aleatorizados.
EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria.
FD: Fibra dietética.
HbA1c: Hemoglobina glicosilada.

Correspondencia: Manuel Gargallo Fernández.
Hospital Virgen de la Torre.
E-mail:mgar@ya.com
Xavier Formiguera: xavierfs@comb.cat
Jordi Salas Salvadó: jordi.salas@urv.cat

Recibido: 12-XII-2011.
Aceptado: 15-XII-2011.

HC: Hidratos de carbono.
HDL: Lipoproteínas de alta densidad.
HOMA: Homeostatic Model Analysis.
HTA: Hipertensión arterial.
HZ: Hazard rate.
IC: Intervalo de confianza.
IG: Índice glucémico.
IMC: Índice de masa corporal.
IOM: Institute of Medicine.
LDL: Lipoproteínas de baja densidad.
PA: Presión arterial.
PAS: Presión arterial sistólica.
PAD: Presión arterial diastólica.
RD: Real Decreto.
RMN: Resonancia magnética nuclear.
SM: Síndrome metabólico.
SC: Sustitutivos de comida.
TC: Tomografía computerizada.
UE: Unión europea.
VLCD: Very low calorie diet.
VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.

Introducción

Ante la gran prevalencia de obesidad y sobrepeso en nuestro país[1] y la multitud de abordajes nutricionales que se han propuesto para combatirlos, la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) conjuntamente se plantearan clarificar el papel de los distintos factores nutricionales tanto en la prevención como para el tratamiento de la obesidad y el sobrepeso. Con este fin se han elaborado un consenso FESNAD-SEEDO que recoja unas recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia que sirvan de herramienta a los profesionales sanitarios a la hora de diseñar estrategias de prevención o pautas de tratamiento para la obesidad o el sobrepeso.

Hay que hacer notar que las opiniones expresadas en este documento han sido consensuadas entre los representantes de las distintas sociedades referidas en la autoría y, por lo tanto, representan la postura de todas ellas.

El consenso está estructurado en 3 documentos publicados de forma independiente. El presente trabajo aborda la revisión de los aspectos dietéticos del tratamiento de la obesidad y el sobrepeso.

Metodología. Niveles de evidencia

La metodología y sistemática de trabajo del presente consenso ya ha sido descritas previamente[2]. De forma resumida podemos decir que para el diseño de las siguientes recomendaciones se revisó la bibliografía científica que cubriese las áreas de interés general del consenso, publicada entre el 1 de enero de 1996 y el 31 de enero de 2011. En base a las conclusiones obtenidas tras dicha revisión se clasificaron las evidencias y se formularon recomendaciones según el método propuesto en 2008 por la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad[3] y que consiste en una versión simplificada del sistema propugnado por la Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING) (Red Escocesa Intercolegiada sobre Guías de Práctica Clínica)[4] (tablas I y II).

En base a los criterios de elaboración, el documento resultante es de aplicación a la población adulta (excluyendo el embarazo y la lactancia) que, salvo la obesidad, no presente malnutrición o enfermedades crónicas.

Análisis previo de las revisiones y recomendaciones publicadas

El tratamiento dietético de la obesidad ha sido lógicamente considerado en todos los consensos y guías clínicas relativas a la obesidad.

El documento más representativo de las sociedades internacionales, evidentemente, es el de la Organización Mundial de la Salud. En su manifiesto de 2007[5] consideraba que existía suficiente evidencia que acreditaba la eficacia, en la pérdida de peso, de las dietas hipocalóricas, las dietas hipograsas con reducción calórica o las dietas hipograsas sin reducción de calorías. Por otro lado reconoce la eficacia de las dietas muy bajas en calorías (DMBC) para la pérdida de peso a corto plazo en pacientes seleccionados.

Tabla I
Niveles de evidencia[19]

Niveles de evidencia		
1	1++	Meta-análisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ECAs, o ECAs con un riesgo muy bajo de sesgo.
	1+	Meta-análisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ECAs, o ECAs con bajo riesgo de sesgo.
	1-	Meta-análisis, revisiones sistemáticas de ECAs o ECAs con alto riesgo de sesgo.
2	2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios caso-control o de cohortes.
	2+	Estudios caso-control o de cohortes de alta calidad con un riesgo muy bajo de confusión o sesgo, y una alta probabilidad de que la relación sea causal.
	2-	Estudios caso-control o de cohortes bien realizados con un riesgo bajo de confusión o sesgo y una probabilidad moderada de que la relación sea causal.
3		Estudios no analíticos (ej.: casos clínicos, series de casos).
4		Opinión de experto/s.

Tabla II
Grados de recomendación[19]

	Grados de recomendación
A	Cómo mínimo un meta-análisis, revisión sistemática o ECA con una clasificación de 1++ y directamente aplicable a la población diana; o una revisión sistemática o ECAs con un cuerpo de evidencia consistente principalmente en estudios puntuados como 1+, directamente aplicable a la población diana, y demostrando una consistencia global en sus resultados.
B	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2++. directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia global en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 1++ o 1+.
C	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2+, directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia glogal en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 2++.
D	Evidencias de nivel 3 ó 4; o evidencia extrapoladas de estudios puntuados como 2+.

Los estudios clasificados como 1– y 2– no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alto potencial de sesgo.

Las sociedades científicas estadounidenses como la North American Association for the Study of Obesity, el National Heart, Lung, and Blood Institute y el National Institutes of Health, en el año 2000[6] recomendaban, de forma conjunta, un abordaje dietético con una reducción en la ingesta calórica de 500 a 1.000 kcal respecto a las necesidades calóricas siguiendo el esquema de una dieta hipocalórica convencional.

Posteriormente, la American Dietetic Association en sus Recomendaciones de 2009[7] establece para perder peso un déficit calórico de 500 a 1.000 kcal mediante la reducción del aporte de grasas o hidratos de carbono. Advierte de la ineficiencia a largo plazo del empleo de dietas muy bajas en hidratos de carbono y de sus posibles efectos nocivos. También considera ineficaces las dietas de bajo índice glucémico.

La reciente Guía Dietética Americana 2010[8] concluye que para el tratamiento de la obesidad el tratamiento inicial recomendado es pautar una dieta con un déficit energético de 500 kcal, considerando que lo importante es el déficit calórico total, sin que la proporción de nutrientes tenga apenas repercusión sobre el peso. En este sentido asume las recomendaciones de Institute of Medicine sobre la distribución de macronutrientes (hidratos de carbono 45-65%, proteínas 10-35% y grasas 20-35%) aunque reconoce que resulta muy difícil cubrir las recomendaciones de ingesta de fibra dietética en el rango inferior de recomendaciones para hidratos de carbono.

Dentro del ámbito europeo, la European Association for the Study of Obesity en su Guía de Prácticas Clínicas de 2008[3] aboga por una reducción del contenido calórico de la dieta entre 500 y 1.000 kcal. No considera que posibles variaciones en la proporción de los principios inmediatos de la dieta ofrezcan ninguna ventaja sobre la dieta hipocalórica convencional, excepto en el caso de las dietas de bajo índice glucémico a corto plazo. Reserva el empleo de las DMBC para casos muy específicos y siempre dentro de un programa global de pérdida de peso supervisado por un especialista. Así mismo, considera que la sustitución de comidas por dietas fórmula puede contribuir al equilibrio dietético y ayudar al mantenimiento del peso perdido.

El Instituto Nacional para la Excelencia Clínica (NICE) británico[9] recomienda una dieta con un déficit global de 600 kcal a expensas de reducir el aporte de grasa.

Finalmente, entre las guías españolas, la de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición de 2004 o la de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad del 2007 recomiendan dietas hipocalóricas con una disminución porcentual en el contenido de grasas[10,11].

Como vemos la inmensa mayoría de la diferentes sociedades científicas mantienen la recomendación de la dieta hipocalórica tradicional. La única que plantea una propuesta diferente es la Guía Canadiense para el manejo de la obesidad[12], que recomienda una dieta hipocalórica equilibrada, si bien también sugiere la posibilidad de utilizar una dieta hipograsa o hiperproteica durante 6 ó 12 meses. Considera que las dietas de sustitución se pueden integrar como un componente de la dieta hipocalórica en algunos casos.

Objetivos de tratamiento dietético de la obesidad

El abordaje del tratamiento de la obesidad mediante una dieta, debe aspirar a alcanzar una serie de objetivos globales tanto a corto como a largo plazo. Evidentemente se buscará la pérdida de peso, pero no solo eso sino que dicha pérdida debe acompañarse de una serie de requisitos más ambiciosos.

De acuerdo a este planteamiento los autores de este Consenso entienden que el tratamiento dietético de la obesidad debería cumplir las condiciones reflejadas en la tabla III.

Obviamente una dieta que cumpliera todas las condiciones expuestas sería ideal y, actualmente, ninguno de los modelos dietéticos de la obesidad las cumple totalmente, pero sí que es preciso tenerlos como referente de lo que queremos conseguir.

Hay que tener en cuenta que la selección de una dieta inadecuada, inversamente a lo que se ha expuesto, no solo podría ser ineficaz en alcanzar el objetivo de pérdida de peso, sino que podría acarrear toda una serie de consecuencias adversas. En la tabla IV se exponen los posibles riesgos y efectos secundarios de una dieta inadecuada.

Por lo tanto, a la hora de valorar las características de los diferentes tipos de dieta se deben ponderar estos aspectos y no limitarse a la simple cuantificación de su efecto sobre la pérdida de peso.

Tabla III
Condiciones que debería cumplir el tratamiento dietético de la obesidad

- Disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa magra.
- Realizable por un espacio de tiempo prolongado.
- Eficaz a largo plazo, esto es, manteniendo el peso perdido.
- Prevenir futuras ganancias de peso.
- Conllevar una función de educación alimentaria que destierre errores y hábitos de alimentación inadecuados.
- Disminuir los factores de riesgo cardiovasculares asociados a la obesidad (hipertensión arterial, dislipemia, prediabetes o diabetes mellitus).
- Mejorar otras comorbilidades vinculadas al exceso de peso (apnea del sueño, artrosis, riesgo neoplásico, etc…).
- Inducir una mejoría psicosomática con recuperación de la autoestima.
- Aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida.

Tabla IV
Riesgos de un tratamiento dietético inadecuado para la obesidad

- Originar situaciones de desnutrición o déficit de diferentes tipos de micronutrientes (vitaminas, oligoelementos, etc…).
- Empeorar el riesgo cardiovascular de los pacientes.
- Favorecer el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria, de enorme gravedad y peor pronóstico que la propia obesidad.
- Transmitir conceptos erróneos sobre la obesidad y su tratamiento.
- Fomentar el sentimiento de frustración afectando negativamente al estado psicológico del paciente con obesidad.
- Inducir cambios en el metabolismo energético que produzca estados de "resistencia" a la pérdida de peso con la realización de sucesivas dietas.

Factores dietéticos asociados al tratamiento de la obesidad

1. Dieta hipocalórica equilibrada. Patrones de alimentación

El tratamiento dietético de la obesidad tiene como objetivo conseguir una pérdida de peso mantenida en el tiempo que permita disminuir el riesgo que el exceso de peso ocasiona para la salud del paciente.

A lo largo de los años, se han utilizado numerosos abordajes dietéticos de la obesidad. La dieta moderadamente hipocalórica equilibrada es el tipo de tratamiento dietético más recomendado por los distintos organismos y sociedades científicas en el tratamiento dietético de la obesidad.

No existe un acuerdo unánime sobre qué se considera una "dieta hipocalórica equilibrada". En general, se entiende como tal aquella dieta que origina un déficit calórico entre 500-1.000 kcal/día, con un aporte calórico total superior a 800 kcal diarias. El término "equilibrada" se refiere a que la distribución de los macronutrientes no se diferencia de manera importante de lo que se recomienda para la población general. En este sentido, se debe tener en cuenta que cuando se realiza una dieta hipocalórica es necesario aumentar el porcentaje del aporte calórico total que corresponde a las proteínas. De otro modo, es difícil que la dieta alcance los requerimientos proteicos, que se establecen en 0,83 g/kg/día[13] para una dieta sin restricción energética y

Table V
Recomendaciones de distribución de macronutrientes en el tratamiento de la obesidad[11]

Energía	*Déficit de 500-600 kcal/day sobre las estimaciones basales obtenidas mediante fórmulas o sobre la ingesta habitual*
Carbohidratos	45-55%
Proteínas	15-25%
Grasas totales	25-35%
Saturadas	< 7%
Monoinsaturadas	15-20%
Poliinsaturadas	< 7%
Ácidos grasos trans	< 2%
Fibra	20-40 g

probablemente deban ser de al menos 1 g/kg/día si la dieta es hipocalórica. La tabla V muestra la distribución de macronutrientes que propone la SEEDO para el tratamiento dietético de la obesidad[11].

La pérdida de peso recomendada es de aproximadamente 0,5-1 kg por semana. Teniendo en cuenta el contenido energético del tejido adiposo, se estima que es necesario un déficit energético diario de 500-1.000 kcal/día para obtener esta pérdida ponderal[14-16]. Tal como se ha comentado, este tipo de dietas contienen habitualmente entre 1.000-1.200 kcal/día en mujeres y 1.500-2.000 kcal/día en varones. El plan de alimentación propuesto debe adaptarse a las características clínicas y a las preferencias de cada paciente y debe estar planificado para facilitar la adherencia a largo plazo.

La prescripción del aporte calórico de la dieta se deberá hacer asimismo atendiendo a las características de cada paciente. No es fácil conocer los requerimientos energéticos de los pacientes obesos, ya que dependen de múltiples factores, relacionados con la composición corporal, con la actividad física espontánea y voluntaria así como de factores genéticos. La calorimetría indirecta permite una valoración objetiva del gasto energético en reposo. El gasto energético también se puede estimar mediante ecuaciones; la más utilizada es la de Harris-Benedict. La American Dietetic Association recomienda utilizar la fórmula de Mifflin-St Jeor para el cálculo del gasto energético en reposo (tabla VI)[7]. Para la estimación del gasto energético total, debemos utilizar un factor de corrección de actividad física. Es necesario tener en cuenta que se estima que la composición del exceso de peso en el paciente con obesidad corresponde en un 25% a masa magra y en un 75% a masa grasa. También es posible estimar los requerimientos por medio del análisis de la dieta habitual que realiza el paciente. Es necesario tener en cuenta que los obesos tienden a infraestimar su ingesta.

Las dietas hipocalóricas convencionales consiguen una pérdida ponderal de aproximadamente el 8% del peso previo en un periodo de 6-12 meses[17]. Este tipo de dietas son eficaces en la disminución del riesgo metabólico asociado a la obesidad. Los estudios a largo plazo muestran que esta pérdida de peso es difícil de mantener[18] y en general los estudios de seguimiento

Tabla VI
Ecuaciones para el cálculo del gasto energético en reposo

Ecuación de Harris Benedict
Varones: GER (kcal/day) = 66 + 13,7 peso (kg) + 5 talla (cm) – 6,8 edad (años)
Mujeres: GER (kcal/day) = 655 + 9,6 peso (kg) + 1,8 talla (cm) – 4,7 edad (años)
Ecuación de Mifflin St Jeor[7]
Varones: GER (kcal/day) = 10 peso (kg) + 6,25 talla (cm) – 5 edad (años) + 5
Mujeres: GER (kcal/day) = 10 peso (kg) + 6,25 talla (cm) – 5 edad (años) – 161

GER: Gasto energético en reposo.

prolongado, superior a un año, muestran una pérdida ponderal de aproximadamente un 4%. Un seguimiento estrecho del paciente que incluya una pauta de modificación de la conducta alimentaria y un aumento del ejercicio físico permite mejorar estos resultados.

Se han establecido una serie de recomendaciones para facilitar el cumplimiento terapéutico de la dieta hipocalórica convencional. Incluyen unas medidas similares a muchas que se recomiendan para la prevención del desarrollo de obesidad. La mayor parte de estas recomendaciones se basan en estudios epidemiológicos que asocian determinadas pautas de alimentación con el riesgo de desarrollar obesidad. Sin embargo, existen pocos estudios que hayan evaluado el efecto directo de estas medidas en el tratamiento de la obesidad. Las más importantes son[19]:

- Control del tamaño de la porción.
- Disminución de la ingesta de alimentos de elevada densidad energética.
- Distribución de los alimentos a lo largo del día, disminuyendo la ingesta a última hora de la tarde o por la noche.

Algunos estudios han evaluado de manera prospectiva el efecto de la densidad energética en el tratamiento de la obesidad. En el estudio de Ello y cols.[20], de dos años de duración se administraron porciones controladas con diferente densidad energética. La reducción de la densidad energética fue el factor predictor más importante de la pérdida ponderal durante los dos primeros meses del estudio. Otros estudios han observado también un efecto beneficioso del control de la densidad energética en el tratamiento de la obesidad[21,22-24].

También se ha evaluado de manera prospectiva el efecto del control del tamaño de la ración en la pérdida de peso en el paciente con obesidad[25,26]. La reducción en la frecuencia de la ingesta tiene un efecto negativo sobre el control del apetito y del peso corporal[27].

EVIDENCIA

37. Una reducción energética en la dieta de 500-1.000 kcal diarias puede producir una pérdida de peso de entre 0,5 y 1 kg/semana, equivalentes a un 8 % de pérdida ponderal en un periodo promedio de 6 meses (Evidencia Nivel 1+).

38. Existen varias medidas, como la disminución del tamaño de la ración consumida o la densidad energética de la dieta, que pueden facilitar el cumplimiento de una dieta hipocalórica y la pérdida ponderal en el paciente con obesidad (Evidencia Nivel 3).

RECOMENDACIONES

16. Es suficiente un disbalance energético de entre 500 y 1.000 kcal diarias sobre las necesidades energéticas del paciente obeso adulto para producir una pérdida de peso del 8% en los primeros 6 meses de tratamiento (Recomendación Grado A).

17. La disminución del tamaño de las raciones consumidas y/o de la densidad energética de la dieta son medidas estratégicas efectivas para disminuir peso en pacientes obesos a través del tratamiento dietético (Recomendación Grado D).

2. Composición de la dieta

2.1. Dietas modificando grasas frente a hidratos de carbono

Frente al abordaje dietético tradicional y clásico para el tratamiento de la obesidad, que postulaba una reducción energética a expensas fundamentalmente de la disminución de calorías procedentes de las grasas, desde hace unas décadas se ha ido planteando la posibilidad de modificar este reparto de principios inmediatos y diseñar dietas proporcionalmente bajas en Hidratos de Carbono (HC). La difusión de algunas dietas populares que defendían este diseño como la de Atkins ha contribuido a despertar el interés de la comunidad científica por este enfoque nutricional.

No existe uniformidad absoluta en la literatura sobre lo que se entiende por una dieta baja en HC (DBHC), si bien el criterio más extendido es el de la American Academy of Family Physicians que define la DBHC como aquella que disminuye el aporte de hidratos de carbono a menos de 20 a 60 g/día (menos del 20% del aporte calórico total) y con un incremento proporcional en el aporte de grasas o proteínas para compensar la disminución de HC[28]. La restricción de hidratos de carbono a 20 g se considera propia de las dietas muy bajas en hidratos de carbono o cetogénicas puras.

Bajo este criterio, a continuación pasamos revista a las ventajas e inconvenientes de las DBHC frente a las dietas bajas en grasas (DBG) convencionales en el tratamiento de la obesidad.

EFICACIA EN LA PÉRDIDA DE PESO DEL PACIENTE CON OBESIDAD

Su utilidad en el tratamiento de la obesidad comparándola a la tradicional DBG ha sido objeto de estudio de múltiples ensayos clínicos y algunos metaanálisis y revisiones. La primera revisión sistemática sobre este aspecto es la realizada por Bravata y cols. en 2003[29] que incluyó 107 artículos, si bien solo 5 (no aleatorizados ni controlados) superaban los 3 meses de seguimiento;

su conclusión es que la pérdida de peso dependía fundamentalmente del aporte calórico, y ésta era independiente de la proporción de HC.

Posteriormente, en un metaanálisis publicado en 2006[30] de 5 ensayos clínicos aleatorizados (ECA)[31-35] (más un artículo con la extensión de uno de los ECA)[36] comparando DBHC sin restricción energética frente a DBG hipocalórica, encontraron una mayor pérdida de peso con la DBHC a los 6 meses (-3,3 kg) pero no a los 12 meses.

En Abril del 2005, el International Life Sciences Institute de Norte América estableció un Comité Técnico para valorar la utilidad de las dietas bajas en HC[37]. Su conclusión fue, a la vista de los estudios disponibles, que las dietas bajas en HC podrían ser más eficaces que las dietas bajas en grasas para la pérdida de peso a corto plazo, pero que no se disponía de datos más allá de 6 meses.

Resultados similares se comunicaron en una revisión sistemática en 2009[38] que incluía 13 ECA hasta 2007 que comparaban ambos tipos de dieta; esta revisión incluía los estudios del metaanálisis de Nordmann[31-35] junto a otros posteriores[39-45]. A los 6 meses la pérdida de peso en el grupo de DBHC era superior en 4,02 kg al grupo DBG, pero a los 12 meses la diferencia se había reducido a 1,05 kg ($p < 0,05$).

Con posterioridad a los ECA previamente referidos (anteriores a 2007) se han publicado varios ECA de diferente duración comparando los efectos sobre la pérdida de peso de DBHC frente DBG. Existen 2 estudios que alcanzaban los 5 ó 6 meses de seguimiento[46,47], en ambos la pérdida de peso fue significativamente superior en el grupo de DBHC que en el grupo de DBG. Uno de estos estudios comunicó sus resultados a 1 año de seguimiento[48], momento en el cual las diferencias de pérdida de peso entre ambos grupos habían desaparecido.

Otro ECA de 1 año de duración fue el publicado por Gardner y cols.[42], comparando en mujeres el efecto sobre pérdida de peso de 4 dietas populares de diferente contenido en H. El resultado fue que la dieta Atkins (la de menor contenido glucídico) se asoció a una mayor pérdida de peso (-4,7 kg; IC 95%: -6,3 a -3,1 kg), en comparación con la pérdida conseguida con la dieta Zona (-1,6 kg; IC 95%: -2,8 a -0,4 kg), la dieta LEARN (-2,6 kg; IC 95%: -3,8 a -1,3 kg) y con la obtenida con la dieta Ornish (-2,2 kg; IC 95%: -3,6 a -0,8 kg). En éste estudio no se observaron diferencias significativas entre las otras tres dietas. Sin embargo en un análisis de los datos publicado posteriormente[49], en que se correlacionaba la pérdida de peso de cada una de estas dietas con la adherencia al tratamiento, se pudo comprobar que, independientemente del grupo asignado, la pérdida de peso se vinculaba fundamentalmente al grado de adscripción a la dieta realizada.

Finalmente, disponemos hoy en día de varios ECA con duración superior a 1 año. El publicado por Shai y cols., en 2008[50] comparaba una DBG hipocalórica, una dieta mediterránea hipocalórica, y una DBHC sin restricción calórica. Tras 2 años, la pérdida de peso fue -3,3 kg, -4,6 kg, y -5,5 kg, respectivamente, ($p = 0,03$ para la comparación entre DBG y DBHC, sin encontrar diferencias entre la dieta mediterránea y la DBHC).

En contraste a los resultados de este trabajo se han publicado posteriormente tres ECA que no encuentran diferencias en la pérdida de peso tras 2 años de seguimiento[51-53]. Dos de ellos comparaban DBHC frente DBG; hay que apuntar que el estudio de Dyson y cols.[52], fue realizado sobre una muestra muy pequeña de individuos (13 pacientes) por lo que sus resultados no son muy valorables. El tercero[53] y más completo de los estudios referidos, analizaron la influencia de dietas isocalóricas con diferente contenido en HC (65%, 55%, 45%, 35%), proteínas (15% o 25%) y grasas (20% y 40%).

A los 2 años no se observaron diferencias significativas en la pérdida de peso entre los grupos, siendo la pérdida ponderal proporcional al número de visitas que realizaba el paciente; o dicho de otra manera al grado de adherencia a un tipo u otro de la dieta asignada.

También disponemos de un ECA de 3 años de duración[54] en el que, las iniciales pérdidas de peso favorables a la DBHC observadas los primeros 6 meses desaparecían al cabo de 1 año y se mantenían sin diferencias al cabo de 3 años.

En conclusión puede decirse que, a tenor de los resultados referidos que las DBHC frente a las DBG producen una mayor y significativa pérdida de peso durante los primeros 6 meses, pero que esta diferencia se pierde a partir de los 12 meses. Si las dietas son isocalóricas, no parece que las pérdidas de peso se relacionen con un mayor o menor porcentaje de los macronutrientes que la componen, sino en el grado de adherencia del paciente con la dieta asignada.

Efecto sobre el perfil lipídico

En algunos de los estudios previamente mencionados se ha descrito el efecto comparativo de estos dos tipos de dieta sobre diferentes parámetros lipídicos.

En el metaanálisis de Nordmann y cols.[30] se halló un efecto beneficioso de la DBHC sobre los niveles de triglicéridos y colesterol HDL, si bien podía tener efectos perjudiciales sobre los niveles de colesterol LDL. También describieron efectos beneficiosos Hession y cols.[38] sobre las concentraciones plasmáticas de colesterol HDL y Triglicéridos con la DBHC y disminución de los niveles de colesterol LDL los primeros 6 meses con DBG.

Los ECA a corto plazo (5-6 meses) posteriores[46,47] han descrito una disminución de los niveles de colesterol LDL con las DBG y de los niveles de Triglicéridos con las DBHC.

El seguimiento hasta 1 año de uno de estos trabajos[48] demostró que se mantenía un mejor perfil cardiovascular favorable para la DBHC debido al aumento del colesterol HDL y a la disminución de los triglicéridos, si bien también presentaba un aumento del colesterol LDL. Otro estudio de 1 año de duración[50] también encontró una reducción significativa del colesterol total y del colesterol HDL favorable a la DBHC frente a la DBG.

En estudios de mayor duración, Foster y cols.[51] a los 6 meses observaron un mejoría del perfil lipídico (HDL y triglicéridos) con la DBHC, pero con un aumento de los niveles de LDL. A los 2 años sólo persistía una mejoría en el colesterol HDL (con un aumento del 23%) con DBHC, desapareciendo las otras diferencias. De forma similar Sacks y cols.[53] encontraron a los 2

años un efecto favorable sobre el colesterol HDL en la DBHC y un aumento de los niveles de coleterol LDL.

Por último, el ECA de mayor duración hasta el momento (3 años)[54] no encontró diferencias en el perfil lipídico entre ambos tipos de dieta.

Junto a los estudios mencionados, mayoritariamente diseñados para valorar el efecto sobre la pérdida de peso, el Estudio OmniHeart[55] valoraba exclusivamente el efecto sobre el riesgo cardiovascular de cada tipo de dieta. Se trata de un ensayo aleatorizado cruzado que compara 3 tipos de dieta: una dieta rica en hidratos de carbono, una dieta rica en proteínas y una dieta rica en grasa insaturada con mantenimiento del peso constante en cada fase. Sus resultados demostraron que, en comparación con una dieta rica en hidratos de carbono, la dieta rica en grasa saturada (y baja en hidratos de carbono) disminuía la tensión arterial sistólica 1,3 mmHg (P = 0,005) ó 2,9 mm Hg en hipertensos (P = 0,02), no tenia efectos significativos sobrecolesterol LDL, aumentaba colesterol HDL en 1,1 mg/dL (P = 0,03), y disminuía Triglicéridos 9,6 mg/dL (P = 0,02); globalmente estos cambios suponía una disminución del riesgo cardiovascular a 10 años, sin que hubiera diferencias entre la dieta rica en grasas o rica en proteínas.

Otros aspectos

Además de los efectos de cada una de estas dietas sobre pérdida de peso y perfil lipídico existen otros aspectos a considerar como son el grado de seguimiento o adherencia, sus posibles efectos secundarios o su suficiencia o déficit nutricional.

En cuanto al seguimiento de la dieta no disponemos de muchos datos. Hession y cols.[38] en su revisión (trabajos mayoritariamente de 6 a 12 meses) describe un mayor abandono con la DBG, en contraposición no se encontraron diferencias entre ambos tipos de dieta en otros estudios al cabo de 1 año[30] ni tras dos años[51,53].

Su contenido nutricional fue analizado por Freedman y cols.[56] que encontraron un déficit de Vit. A, B6, C, y E, tiamina, folato; calcio; magnesio; hierro; potasio y fibra en la DBHC, hasta el punto que recomienda la toma de suplementos de multivitamínicos, fibra y, en la mujer, de calcio.

En relación a los efectos secundarios, Yancy y cols.[34] observaron una mayor frecuencia de estreñimiento (68% *vs.* 35%; P < 0,001), cefalea (60% *vs.* 40%; P = 0,03), halitosis (38% *vs.* 8%; P < 0,001), calambres musculares (35% *vs.* 7%; P<0,001), diarrea (23% *vs.* 7%; P = 0,02), malestar general (25% *vs.* 8%; P = 0,01), y erupción cutánea (13% *vs.* 0%; P = 0,006) tras 6 meses de tratamiento con DBHC. Un estudio observacional no controlado[57] también comunicó un alto índice de efectos secundarios. En ensayos a 2 años se comunicó también mayor frecuencia de halitosis, piel seca y estreñimiento con DBHC fundamentalmente los 6 meses iniciales de los 2 primeros años[51], mientras que en otros estudios de la misma duración no se han encontrado efectos secundarios significativos con ninguna de las dietas[53].

En cuanto a la seguridad de estas dietas a largo plazo, un ECA de 1 año comparando DBHC frente a DBG[58] no objetivó repercusiones en la función renal de ninguna de las dos dietas, ni tampoco en parámetros de función vascular o factores endoteliales, salvo una peor capacidad de dilatación arterial tras hipoperfusión con la DBHC[59].

Un aspecto a considerar en la seguridad a largo plazo de estas dietas es el tipo de grasa que se aportan. Un estudio prospectivo de cohortes[60] demostró (tras 26 años de seguimiento en mujeres y 20 en hombres) que la mortalidad total y por cáncer de los que seguían una DBHC era mayor cuando el consumo de grasas era de origen animal, mientras que el consumo de grasas de origen vegetal se asociaba a menor mortalidad fundamentalmente cardiovascular.

Evidencia

39. En comparación a una dieta baja en grasas, una dieta baja en hidratos de carbono consigue una mayor pérdida de peso a corto plazo (6 meses) (Evidencia Nivel 1++).

40. A largo plazo (1 año o más) una dieta baja en hidratos de carbono comportan una pérdida de peso similar a las que se alcanza con dieta baja en grasas (Evidencia Nivel 1+).

41. A largo plazo (1 año o más) una dieta baja en hidratos de carbono produce un mayor aumento de HDL y disminución de triglicéridos que una dieta baja en grasas saturadas (Evidencia Nivel 1+).

42. A largo plazo (1 año o más) una dieta baja en grasas saturadas produce una mayor disminución de colesterol LDL que una dieta baja en hidratos de carbono (Evidencia Nivel 2+).

43. Las dietas bajas en hidratos de carbono ocasionan más efectos adversos que las dietas bajas en grasas (Evidencia Nivel 2 ++).

44. La mortalidad a muy largo plazo de las dietas bajas en hidratos de carbono puede estar incrementada si las grasas son de origen animal (Evidencia Nivel 3).

Recomendaciones

18. Para potenciar el efecto de la dieta en la pérdida de peso no es útil disminuir la proporción de hidratos de carbono e incrementar la de grasas (Recomendación Grado A).

19. Para el control del colesterol LDL del paciente con obesidad es eficaz la realización de una dieta baja en grasa, mientras que los niveles de colesterol HDL y Triglicéridos se controlan mejor realizando una dieta baja en hidratos de carbono (Recomendación Grado B).

20. Las dietas bajas en hidratos de carbono no deben contener un elevado porcentaje de grasas de origen animal (Recomendación Grado D).

2.2.1. Dietas con modificación del tipo de hidratos de carbono: dietas enriquecidas en fibra

Según la tradicional definición del Institute of Medicine (IOM)[61] el término "Fibra dietética" (FD) incluye

a los hidratos de carbono no digeribles y la lignina que se encuentran intactos en las plantas y son intrínsecos de ellas. Más recientemente, la última actualización científica auspiciada por FAO-OMS, la define como los polisacáridos intrínsecos de las paredes celulares de las plantas[62]. Se reserva el término "Fibra funcional" para los hidratos de carbono aislados no digeribles que tienen un efecto beneficioso sobre el ser humano. Por lo tanto la Fibra Total seria la suma de la Fibra Dietética y la Fibra Funcional.

Dentro de la FD se diferencia habitualmente la fibra soluble (pectinas, gomas, mucílagos y polisacáridos de almacenamiento) y la fibra insoluble (celulosa, ciertas hemicelulosas y lignina). La fibra insoluble favorecería el aumento del volumen fecal y sería útil para el estreñimiento, mientras que a la fibra soluble se le han atribuido efectos positivos sobre el perfil lipídico plasmático y la glucemia postprandial. Sin embargo la solubilidad de la fibra no siempre predice sus efectos fisiológicos, por lo que organismos como la FAO/ OMS[63] y el IOM[61] han propuesto abandonar esta distinción entre fibra soluble e insoluble. Más interesante en este aspecto es la viscosidad de cada tipo de fibra, que contribuiría al espesamiento de la fibra tras su mezcla con agua y enlentecería el vaciamiento gástrico y retrasaría la absorción intestinal de nutrientes. Entre las fibras con mayor viscosidad se encontrarían muchas de las solubles como las gomas, pectinas, glucomanos y β-glucanos.

La Guía Dietética Americana[8] considera una ingesta adecuada la toma de 14 g de fibra por día y por cada 1.000 kcal ingeridas. Ingestas recomendadas similares ha publicado recientemente la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)[64], que establece una ingesta recomendada de fibra superior a 25 g/día para obtener los efectos beneficiosos sobre la función intestinal que se derivan de su consumo.

El posible beneficio de enriquecer la dieta con fibra sobre la pérdida de peso, se basa en planteamientos como el de Heaton[65]. Según este autor la fibra podría dificultar la ingesta energética a través de una serie mecanismos: 1) desplazando otros nutrientes y calorías de la dieta por su menor densidad energética; 2) aumentando la masticación, la salivación y la secreción de jugos gástricos, contribuyendo de esta manera a una mayor distensión gástrica y una mayor saciedad; y 3) disminuyendo la absorción en intestino delgado y aumentando la eliminación fecal de nutrientes. Estas posibles propiedades de la fibra la han convertido en un atractivo integrante de la dieta para el tratamiento de la obesidad.

Eficacia de la fibra sobre la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad

El papel de la fibra en el tratamiento de la obesidad fue revisado por Howarth[66] sobre datos procedentes de estudios publicados antes del año 2000. En total se revisaron 21 estudios con una duración media en torno a 3 meses y observaron que el consumo en sujetos obesos de en una dieta "ad libitum" enriquecida con 14 g de fibra al día, comportaba una reducción del peso del orden de 2,4 kg al cabo de 3,8 meses. Los autores no pudieron observar diferencias en el efecto sobre el peso en función del tipo de fibra administrado. Este trabajo comprendía ensayos en los que la fibra se aportaba tanto como suplemento como en el contexto de una dieta enriquecida en fibra.

Merece la pena diferenciar el papel de la fibra como suplemento añadido a la dieta habitual, habitualmente en forma de cápsulas o comprimidos de fibra viscosa ingerida entre 15 y 60 minutos antes de las comidas principales, de las dietas cuya composición contenga una mayor cantidad de fibra, procedentes de alimentos como las legumbres o los cereales integrales.

Eficacia de las dietas enriquecidas con fibra

En lo relativo al papel de las dietas enriquecidas con cereales integrales tenemos una serie de ECA con resultados negativos. Thompson y cols.[67] en un ECA comparando durante 48 semanas el efecto de dos dietas hipocalórica que diferían en su contenido en frutas y cereales integrales no observó diferencias en la pérdida de peso. También fueron negativos los resultados de Katcher y cols.[68] comparando cereales integrales frente a refinado durante 12 semanas en 50 obesos tratados con dieta hipocalórica. De igual duración fue el estudio de Maki y cols.[69] con 144 obesos en dieta hipocalórica en los que se comparó el efecto de la toma de cereales integrales frente a una dieta baja en fibra, sin encontrar diferencias en la pérdida de peso. Un trabajo reciente de Venn y cols.[70] no demuestra una mayor pérdida de peso tras 18 meses de dieta hipocalórica enriquecida con cereales integrales y frijoles (alubias) frente a una dieta convencional, aunque sí que describe una reducción de la circunferencia abdominal.

Algunos estudios sí que han obtenido resultados positivos, como el de Lee y cols.[71] donde se encontró una mayor pérdida de peso (diferencia de 2 kg) en un ECA cruzado de 4 semanas de duración, sustituyendo el arroz estándar por otro rico en fibra; sin embargo solo incluía 10 obesos. También fueron positivos los resultados del trabajo de Morenga y cols.[72] que en 84 obesos comparó dos dietas sin restricción calórica: una rica en fibra (más de 35 g/día) y en proteínas (30% del aporte energético) frente a una dieta convencional hipo grasa; tras 10 semanas de intervención se demostró una disminución significativa, aunque muy poco relevante, de peso (-1,3 kg) y masa grasa en el grupo de dieta rica en fibra y proteínas.

Hasta el momento el trabajo de intervención de mayor duración ha sido el realizado dentro del contexto del Finnish Diabetes Prevention Study[73], un ECA de 3 años de duración en el que se estudió en sujetos con sobrepeso e intolerancia a la glucosa la eficacia de una serie de medidas higiénico dietéticas en la prevención de la Diabetes Mellitus tipo 2. Uno de los análisis realizados fue determinar el efecto de las diferentes ingestas de fibra de los participantes sobre la pérdida de peso final. El resultado al cabo de 3 años fue que, comparando los que habían mantenido un consumo de fibra en el cuartil superior (más de 3,7 g/MJ) con los del cuartil inferior (menos de 2,6 g/MJ), la ingesta de fibra se asociaba a una mayor pérdida de peso (3 kg *vs.* 0,4;

P < 0,001) y a una reducción de la circunferencia abdominal (2,9 *vs.* 1,6 cm; P < 0,033).

En lo que se refiere a las revisiones sistemáticas posteriores a la anteriormente mencionada de Howarth, disponemos de la realizada por Van Dam y cols.[74], en base a los trabajos publicados antes de julio del 2007, que no encontraron un efecto significativo de la dieta enriquecida con fibra en el tratamiento de la obesidad, aunque si en la prevención. En 2008 la ADA, tras una revisión de la evidencia clínica sobre el empleo de fibra, publicó un Position Statement[75] en el que solo establecía una evidencia limitada de que una dieta conteniendo en torno a 20-27 g/día de fibra puede tener un papel modesto en la pérdida de peso. La más reciente revisión sistemática de las Guías Dietéticas Americanas8, que englobaban estudios hasta el 2008, reconoce un papel de la fibra de la dieta o el consumo de cereales integrales en la prevención de la obesidad pero no se pronuncian sobre su papel en el tratamiento. Finalmente, en la revisión de Astrup y cols.[76] se concluyó que la mayoría de los estudios que analizaron muestran de forma consistente la ineficacia en la pérdida de peso de aumentar el aporte de cereales integrales de la dieta o de otro tipo de fibra.

Eficacia de los suplementos de fibra

Un metaanálisis realizado por Pitttler y cols.[77] sobre los efectos de la suplementación de Goma Guar en la pérdida de peso incluyendo trabajos previos al 2001 (aunque solo 2 tuvieron una duración superior a 14 semanas de duración) no demostraron eficacia con la administración de este tipo de fibra en el tratamiento de la obesidad; pero sí se apreció, en cambio, se acompañaron de un incremento de efectos secundarios gastrointestinales. Este mismo autor realizó una revisión sistemática hasta Marzo del 2003[78] que incluía, junto a Goma Guar, otros tipos de suplementos de fibra como: plantago psyllium, y glucomanano. Nuevamente, los autores no apreciaron resultados positivos tras la administración de diferentes fibras en la pérdida de peso.

Estudios de intervención realizados posteriormente, también arrojaban resultados negativos, como el realizado por Kovacs y cols.[79], que no demostró un beneficio en la pérdida de peso al añadir un suplemento de Goma Guar a una dieta semilíquida hipocalórica durante 2 semanas. De mayor duración y volumen de pacientes fueron el de Salas-Salvadó y cols.[80], donde se incluyeron 200 pacientes con obesidad y que recibieron un suplemento de glucomanano y plantago ovata, durante 16 semanas, en el contexto de una dieta hipocalórica. Los autores tampoco observaron beneficios en el peso perdido atribuibles al suplemento de fibra.

En contraste a lo anterior un ECA[81], que analizaba la eficacia de la suplementación con fibra (plantago pysyllium) frente a una dieta control baja en fibra en 72 obesos durante 12 semanas, demostró una mayor pérdida de peso y de masa grasa en el grupo asignado a la fibra soluble. Los autores concluyen que es preciso un aporte de fibra superior a 30 g/día día para obtener un resultado positivo en pérdida de peso y composición corporal.

Por otro lado, las revisiones sistemáticas más recientes sí observan un discreto efecto de los suplementos de fibra en la pérdida de peso del paciente con obesidad. En este sentido Van Dam y cols.[74] tras revisar los datos previos a 2007 encuentran que los resultados de los estudios sobre pérdida de peso con los suplementos de fibra son inconsistentes, pero afirman que existe alguna evidencia de que estos suplementos aumentan la adherencia al tratamiento y propician una pequeña pérdida de peso adicional. En la revisión de Papathanasopoulos y cols.[82], se concluye que los suplementos de fibra pueden tener un efecto mínimo que favorece la pérdida de peso a través de su efecto saciante. Similares resultados obtienen Astrup y cols.[76] en su revisión, cuando describen que los suplementos de fibra pueden favorecer la pérdida de 0,15 kg/semana frente a placebo. El Position Statement de la ADA de 2008[75] establece una evidencia limitada en relación a que un suplemento diario de fibra de 20 g pueda tener algún beneficio en la pérdida de peso.

Dentro de los suplementos con fibra merece especial mención el glucomanano, del que disponemos de un metaanálisis[83] realizado sobre 14 ECA previos a 2008; de los que solo 2 alcanzaban un mínimo de 3 meses de duración. El resultado final fue que una suplementación de 1,2 a 15,1 g/día de glucomanano conllevaba un reducción significativa de peso de 0,79 kg al final de los ensayos, fundamentalmente cuando se realizaba en un contexto de dieta hipocalórica. Además, una comunicación científica de la EFSA[84] en 2010 concluye que glucomanano favorece la pérdida de peso cuando se acompaña de una dieta baja en calorías, y que para obtener este efecto se precisa un consumo mínimo de 3 g/día.

Podemos comprobar, por tanto, que los datos más recientes sí que apuntan a un efecto positivo, aunque de escasa cuantía, de la suplementación con fibra sobre la pérdida de peso. Y dentro de los tipos de suplementos de fibra, glucomanano parece tener más acreditado este efecto.

Efectos de la fibra sobre el perfil lipídico del paciente con obesidad durante el tratamiento de la obesidad

Dentro de los resultados de los trabajos descritos, podemos encontrar ocasionalmente referencias a la variación de los parámetros lipídicos tras intervención con dieta rica en fibra. En general se describen resultados positivos de forma consistente.

Lee y cols.[71] en un ECA cruzado de 4 semanas de duración, sustituyendo el arroz estándar por otro rico en fibra, observó una disminución significativa de los niveles de triglicéridos y colesterol LDL. También describió reducción de LDL el trabajo de Salas-Salvadó y cols.80 tras 16 semanas de intervención con un suplemento de glucamano y plantogo ovata. Maki y cols.[69] observaron un mejoría de los niveles de colesterol LDL con la toma de cereales integrales. Morenga y cols.[72], tras 10 semanas de intervención con una dieta rica en fibra y en proteínas frente a una dieta convencional hipograsa, demostró disminución del colesterol total y LDL. Pal y cols.[81], al finalizar las 12 semanas de su ensayo encontró una mayor

disminución del colesterol total y LDL en las dietas estudio (59, 31 y 55 g fibra/día) que en la dieta control (20 g fibra/día). El metaanálisis de Stood y cols.[83] con suplementos de glucomano, también observó una mejoría de colesterol total, LDL y triglicéridos. También el Position Statement de la ADA de 2008[75] concluye que la fibra, presente en la dieta o procedente de suplementos, mejora el perfil lipídico.

Finalmente, el comunicado de la EFSA[84] sobre los efectos de los suplementos de glucomanano reconoce que esta fibra favorece el mantenimiento de los niveles normales de colesterol total, pero no encuentra evidencia para su papel sobre el control de los triglicéridos. También establece que el consumo de β-glucanos favorece el control de los niveles de colesterol[85].

Evidencia

45. No hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de la dieta enriquecida con fibra o cereales integrales sobre la pérdida de peso.

46. Los suplementos de glucomanano añadidos a la dieta pueden tener un discreto efecto, mediante un mecanismo saciante, favoreciendo la pérdida de peso (Evidencia Nivel 1+).

47. Los suplementos de fibra diferentes a glucomanano, añadidos a la dieta, pueden contribuir mínimamente a la pérdida de peso (Evidencia Nivel 2+).

48. El tratamiento de la obesidad con una dieta enriquecida o suplementada con glucomanano, plantago ovata y β-glucanos disminuye los niveles de colesterol LDL del paciente obeso (Evidencia Nivel 1+).

Recomendaciones

21. En el tratamiento de la obesidad, los suplementos de fibra (fundamentalmente glucomanano) pueden aumentar la eficacia de la dieta en la pérdida de peso (Recomendación Grado C).

22. Los obesos con alteraciones lipídicas se pueden beneficiar de la prescripción de dietas enriquecidas con fibra o suplementos de fibra (fundamentalmente glucomanano) (Recomendación Grado B).

2.2.2. Dietas con modificación del tipo de hidratos de carbono: dietas de bajo índice glucémico

El concepto de Índice Glucémico (IG) surgió en los años 80[86] como un método de cuantificar la capacidad de un alimento de aumentar la glucemia postprandial tras su ingesta y servir de herramienta para el control de la diabetes mellitus tipo 1. El IG de un determinado alimento se define como el aumento observado en la glucemia tras la ingesta de 50 g de dicho producto, en comparación al aumento observado tras tomar 50 g de pan blanco o de glucosa. La aplicación de este índice a los distintos tipos de alimentos permitió comprobar que no todos las fuentes de Hidratos de Carbono (HC) son iguales a la hora de modificar la glucemia, y que también influía el tipo de alimento en el que iban vehiculizados. Tradicionalmente se entiende que los productos de alto IG son aquellos con IG mayor o igual a 70 unidades (uu) y los de bajo IG tendrían menos de 56 uu.

Si bien el IG nos orienta sobre la potencialidad de los HC de un determinado alimento de aumentar la glucemia, la respuesta glucémica total depende no solo del tipo de alimento (o IG) sino también de la cantidad (ración) de los hidratos consumidos. De esta forma surge el concepto de Carga Glucémica (CG) de los alimentos, que es el resultado del producto de multiplicar el valor del IG por la cantidad total de HC (gramos) de la ración de dicho alimento. Son valores altos de CG aquellos que sobrepasan el nivel de 20, mientras que los de baja carga glucémica son aquellos cuyos valores de CG del alimento o comida analizada es inferior a 10.

El intervenir dietéticamente sobre el IG arranca del concepto de que los alimentos con un alto IG inducen una mayor respuesta insulínica. Este hiperinsulinismo, tras una ingesta rica en HC, podría favorecer una rápida captación de la glucosa plasmática por parte de los tejidos y, consecuentemente, una relativa hipoglucemia postprandial que conduciría a una mayor ingesta calórica y mayor aumento de peso. En contraposición, aquellos productos con menor IG tendrían un mayor efecto saciante favoreciendo el control del peso.

Basándose en esta hipótesis, surge la idea de modificar el IG y la CG de la dieta para disminuir la sensación de hambre, la ingesta calórica y, por último, conseguir una mayor reducción ponderal. Este es el fundamento que originó el desarrollo de las dietas de bajo índice glucémico (DBIG), con importantes exponentes a nivel popular como las dietas de Montignac, South Beach Diet o Sugar Busters.

Efectos de las dietas de bajo IG en el tratamiento de la obesidad

En cuanto a su efectividad real existen distintos datos en la literatura de trabajos que han comparado dietas bajas en IG o CG frente a dietas altas en IG o CG. Los estudios anteriores a 2005 y 2006 fueron evaluados en dos importantes revisiones. La primera fue una revisión sistemática de la biblioteca Cochrane[87] que incluyó los resultados de 6 ensayos clínicos[88-93] anteriores a Julio del 2006 en los que se comparaban DBIG frente a sujetos que realizaban cualquier otro tipo de dieta durante 6 meses. Los resultados obtenidos demostraban, en comparación a otro tipo de dietas, una mayor pérdida de peso con las DBIG [-1,1 kg (intervalo de confianza (IC): -2,0 a -0,2; $P < 0,05$)] y una mayor disminución de masa grasa total -1,1 kg (IC: -1,9 a -0,4; $P < 0,05$). Sin embargo, cabe destacar que de los estudios incluidos solo 2 tenían una duración de 6 meses de intervención y el resto de trabajos no más de 12 semanas.

Posteriormente, un metaanálisis[94,95] que englobó a 45 publicaciones previas a 2005, concluyó que un menor IG y, fundamentalmente, una reducción de CG (superior a 17 uu), se asociaban significativamente a una mayor pérdida de peso. También en este caso la inmensa mayoría de los estudios eran inferiores a 6 meses de duración.

Algunos ECA a corto plazo publicados posteriormente han corroborado este efecto de las dietas bajas en IG sobre el peso corporal. El trabajo de Abete y cols.96 demostró tras 8 semanas de intervención que los pacientes en dieta hipocalórica con menor IG (diferencia de 20 unidades) perdían más peso que aquellos cuyas dietas tenían un mayor IG (-5,3+2,6% *vs.* -7,5 + 2,9%; P < 0,032). El estudio de Philippou y cols.[97] de 12 semanas de duración, encontró una mayor reducción de peso (4 kg (IC: 4,4-2,4) *vs.* 1,5 kg (IC: 3,6-0,8); P < 0,05) y de glucemia tras el consumo de una dieta hipocalórica con 8 unidades menos de IG. De Reugemont y cols.[98] tras 5 semanas de dieta libre, observaron que los sujetos que consumían una dieta con 20 unidades menos de IG alcanzaban una pérdida de peso significativamente mayor (1,1 ± 0,3 kg *vs.* 0.3 ± 0,2 kg; P = 0,04).

Sin embargo otros ECA también de corta duración no han encontrado resultados a favor del papel del IG en el tratamiento del paciente con obesidad. Aston y cols.[99], en un estudio de diseño cruzado de 12 semanas de duración comparando dos patrones de dieta sin restricción calórica cuyo IG solo diferían en en 8,4 unidades, no encontraron ni diferencias de peso significativas ni efecto saciante. El trabajo de Maki y cols.[100] si bien observa un mayor efecto inicial en la reducción de peso a las 12 semanas con un dieta ad libitum inferior en unas 5 unidades de IG en comparación a una dieta baja en grasa, en la fase de mantenimiento el efecto desaparece y en la semana 36 ya no existían diferencias.

Los ECA a largo plazo tampoco apoyan el efecto del IG sobre pérdida de peso. Disponemos de tres ECA de al menos 1 año de duración. Uno de 1 año de duración[101] que comparaba, en solo 34 pacientes, dos dietas hipocalóricas que se diferenciaban en el IG (33 unidades) y la CG (73 unidades), sin diferencias en la cantidad de grasa administrada. Al concluir, los resultados de pérdida de peso, adherencia a la dieta y saciedad, eran similares en ambos grupos. El segundo trabajo, de 18 meses de duración[102], comparaba en 302 mujeres dos dietas hipocalóricas que diferían en 40 unidades de IG, sin encontrarse diferencias en la pérdida de peso entre intervenciones. Por último, el estudio de Ebbeling y cols.[103] analizaba, tras 18 meses de seguimiento, el efecto sobre la reducción de peso de una dieta con baja CG frente a una dieta baja en grasa (diferencia en la CG de 19,8 unidades). Al terminar el estudio las diferencias de peso se relacionaban con la concentración basal inicial de insulina, pero no variaban entre grupos.

Los resultados de revisiones sistemáticas posteriores a las inicialmente mencionadas, tampoco llegan a la conclusión de que exista una relación consistente entre IG o CG y Obesidad. En la revisión de Vega y cols.[104] de los trabajos publicados entre 2007 y 2008 tampoco se concluyo que hubieran datos suficientes que permitan establecer o rechazar la vinculación del IG o la CG con la obesidad, igual conclusión obtiene van Dam en una revisión realizada hasta Julio de 2007[74]. La más reciente revisión sistemática de las Guías Dietéticas Americanas[8] que englobaba estudios hasta el 2008, establece que existe una fuerte y consistente evidencia de que el IG o la CG de la dieta no se asocian al peso corporal y no conducen a mayor pérdida de peso o mejor mantenimiento del peso. Sin embargo, la European Food Safety Authority (EFSA)[64] no es tan tajante a la hora de negar un papel del IG o la CG y afirma, tras una revisión de los datos científicos, que no hay datos concluyentes que permitan asegurar o descartar su papel en el control del peso. También reconoce esta falta de consistencia la última revisión sistemática publicada hasta el momento[105], tras examinar toda la evidencia disponible hasta Junio del 2009, concluyendo que la mayoría de los estudios no demuestran una diferencia significativa en pérdida de peso a favor de las dietas bajas en IG ó CG.

Finalmente, los trabajos epidemiológicos observacionales también han sido objeto de análisis en dos recientes revisiones. Gaesser y cols.[106] no encontraron relación entre el IG y el Índice de Masa Corporal (IMC) sin embargo refirieron una relación inversa y significativa entre la CG y el IMC. Hare-Bruun y cols.[107] concluyeron que no existían datos consistentes que permitieran recomendar la reducción del IG de la dieta como un medio de perder peso.

Con todo lo anterior, podemos comprobar que los datos no son unánimes. En general los ECA a largo plazo no describen diferencias sobre la pérdida de peso entre las DBIG y las dietas con alto IG; los datos sobre el efecto de la CG son menos numerosos pero suelen ofrecer resultados similares. Posiblemente el contenido de fibra de las DBIG pueda influir en los resultados sobre pérdida de peso puesto que en la gran mayoría de ellos no se consideró que la ingesta de fibra fuera similar en todos los grupos de intervención. Por otro lado, los ensayos con resultados positivos suelen ser de escasa duración y tanto en estos ECA como en la revisión de la biblioteca Cochrane los beneficios en pérdida de peso, aunque significativos, son en general cuantitativamente muy discretos. Además hay una gran variedad en la diferencia de IG ó CG en los distintos estudios entre el grupo control y el de intervención, así como en la proporción de macroutrientes diferentes de HC.

Efectos de las dietas bajas en IG sobre el mantenimiento del peso perdido

Además de los estudios cuyo objetivo era la pérdida de peso, se han publicado también trabajos que analizaban el efecto del IG sobre el manteniendo del peso tras una fase inicial común de pérdida de peso con dieta hipocalórica, siendo los resultados también dispares. En el estudio de Philippou y cols.[108], tras un periodo inicial de pérdida de peso, los pacientes se aleatorizaron a un dieta alta en IG o baja en IG (diferencia de 14 unidades) que también diferían en 47 unidades de CG. Tras 4 meses de seguimiento no se observaron diferencias en el mantenimiento del peso perdido entre los sujetos de ambos grupos de intervención. Recientemente, se han publicado los resultados del estudio DIOGENES[109] comparando los efectos de dos dietas con distinto contenido en proteínas (25 *vs.* 13%) y desigual contenido en IG (diferencia de 15 unidades) sobre el mantenimiento del peso perdido tras una fase inicial de dieta hipocalórica. A las 26 semanas de seguimiento y pese a que se observó una reducción del IG de

4,7 unidades (en lugar de los 15 previstas), se observó una menor recuperación del peso perdido (una diferencia de 0,95 kg respecto a dietas altas en IG).

Efectos cardiovasculares de las dietas bajas en IG

Junto a los efectos de las DBIG sobre la pérdida de peso, también hay trabajos que han descrito la repercusión de este tipo de dietas sobre parámetros lipídicos o de riesgo cardiovascular. La revisión sistemática de la biblioteca Cochrane[87] anteriormente mencionada comunicó un efecto beneficioso de las dietas bajas en IG sobre los niveles de colesterol total y colesterol LDL. También el metaanálisis de Livesey y cols.[94,95] encontró una mejoría de los niveles de triglicéridos y la sensibilidad a la insulina asociado a las DBIG. El ECA de 12 semanas de duración de Maki y cols.[100] confirma la mejoría de los niveles de colesterol HDL con las DBIG.

Los resultados obtenidos en los estudios de intervención a largo plazo son también contradictorios. Así, mientras que un estudio realizado en un grupo reducido de sujetos seguidos durante un año no observó diferencias significativas en el perfil lipídico entre dos dietas hipocalóricas que diferían en su IG y en la CG[101], los otros dos estudios realizados hasta el momento observan un mayor beneficio sobre los triglicéridos y el colesterol VLDL[110] o una mejoría de los niveles de triglicéridos, el colesterol HDL y el colesterol LDL[111] en las dietas bajas en IG o CG. No obstante, la revisión sistemática de las Guías Dietéticas Americanas[8] establece que tampoco se dispone de datos suficientes para llegar a una conclusión sobre el efecto de las DBIG en el perfil lipídico.

Existe también un estudio transversal observacional realizado en Reino Unido sobre 1.152 sujetos mayores de 64 años que no encontró relación alguna entre el IG de la dieta y el peso corporal u otros factores de riesgo cardiovascular[112].

Junto a los datos previamente expuestos, hay un trabajo específicamente diseñado para este objetivo, aleatorizado cruzado con 4 semanas de duración en cada fase[113], en el que se comparaban dos dietas con una diferencia de 25,5 unidades de IG y 87 unidades de CG. No se permitía en el diseño del estudio diferencias en la evolución del peso al objeto de valorar de forma independiente el efecto del IG sobre los distintos parámetros (insulina, glucemia, lípidos, marcadores inflamatorios o de coagulación). El resultado fue negativo sin hallar diferencias consistentes en ningún parámetro estudiado.

Como podemos comprobar, los datos de los distintos trabajos arrojan resultados discordantes en este aspecto. Posiblemente las distintas diferencias de IG ó CG de cada estudio o la variabilidad en la proporción del resto de principios inmediatos pueda explicar esta heterogeneidad.

Evidencia

49. Las modificaciones del índice glucémico o de la carga glucémica de la dieta no tienen efecto persistente sobre la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad (Evidencia Nivel 1+).

50. No hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de las dietas bajas en índice glucémico o carga glucémica sobre el mantenimiento del peso perdido tras una dieta hipocalórica.

Recomendaciones

23. No se puede recomendar la disminución de índice glucémico y carga glucémica como estrategia especifica en el tratamiento dietético de la obesidad (Recomendación Grado A).

2.3. Dietas hiperproteicas

Dentro de las modificaciones en la proporción de macronutrientes de la dieta, ha tenido gran popularidad la opción de cambiar los hidratos de carbono de la dieta por proteínas buscando un mayor efecto sobre la pérdida de peso. Esta propuesta se basa en una serie de características atribuidas a las proteínas[114] con potenciales efectos beneficiosos en el tratamiento de la obesidad. Entre estas propiedades, tradicionalmente se ha invocado un posible efecto saciante[115], superior al de los hidratos de carbono o al de las grasas, que favorecería la limitación del consumo energético incluso en una dieta sin restricción calórica, si bien esta característica actualmente está en cuestión: pese a que se ha sugerido que el mayor consumo de proteínas podría incrementar la saciedad a corto plazo y, por lo tanto, disminuir la ingesta energética[114], existen estudios que no sustentan esta asociación[30,116-118]. La EFSA considera, asimismo, que las evidencias al respecto son insuficientes[119]. En cualquier caso, las proteínas constituyen el nutriente con mayor efecto dinámico-específico, es decir es el principio inmediato que más calorías consume en su metabolismo y, por tanto, el menos rentable energéticamente. También se ha observado en algunos individuos que una dieta rica en proteínas puede favorecer el anabolismo proteico y preservar la masa magra, fundamentalmente las proteínas de origen animal. Todos estos datos justifican que se haya ensayado este tipo de dietas en el tratamiento de la obesidad configurando lo que se ha dado en llamar dietas hiperproteicas (DHP).

Teniendo en cuenta que las proporciones habitualmente recomendadas de ingesta proteica se sitúan en torno al 10-15% del aporte calórico total, las DHP se encuadrarían en aquellas que suponen un aporte proteico de al menos el 20 o el 30% del contenido calórico total de la dieta, habitualmente superiores al 25%. Entre las dietas populares, la dieta Atkins, típicamente una dieta baja en hidratos de carbono, es proporcionalmente una DHP y también rica en grasas. También podemos considerar en este grupo la dieta de la Zona que propugna un proporción de nutrientes 40-30-30 entre hidratos de carbono, proteínas y grasas respectivamente, y, la más reciente, dieta Dukan[120].

Hay que tener en cuenta, no obstante, que si bien la definición de DHP se basa en el porcentaje de las proteínas de la dieta, en función del aporte calórico total la cantidad absoluta de proteínas (g/día o g/kg peso)

puede ser muy variable. Este matiz es especialmente importante cuando se trata de dietas hipocalóricas, en las cuales la reducción del aporte energético a expensas de grasas e HC puede producir un aumento porcentual proporcional del aporte de proteínas si bien la cantidad total de las mismas no difiere de la contenida en una dieta normocalórica equilibrada. Si tenemos en cuenta que el aporte diario recomendado de proteínas para los adultos a partir de los 19 años es de 0,83 g proteínas/kg peso corpora[113] y que dicho aporte habitualmente se excede en la alimentación de los países occidentales, habría que considerar un aporte mínimo global de 90 g/día de proteínas para realmente considerar una dieta hiperproteica como tal. Este aspecto no siempre es suficientemente considerado en muchos trabajos que estudian los efectos de las DHP.

Efecto de las dietas hiperproteicas sobre la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad

La eficacia de este tipo de dietas en el manejo de la obesidad ha sido examinada en muy diversos estudios y documentos. En algunos revisiones iniciales solo se encontraba una eficacia de la DHP en la reducción de peso en condiciones de dieta libre[121,122], debido al efecto saciante de las proteínas que contribuiría a una menor ingesta energética frente a los que consumían una dieta libre normoproteica, y aseguraban que dicho efecto a favor de la DHP desaparecería en condiciones de restricción calórica.

En 2001 el Comité de Nutrición de la American Heart Association[123] revisó el papel de las DHP y estableció que la evidencia disponible en aquel momento no demostraba que este tipo de dietas, sin una restricción calórica asociada, favoreciera la pérdida mantenida de peso o tuviera un efecto beneficioso para la salud. Incluso desaconsejó su empleo por potenciales efectos nocivos.

En 2004 Halton y cols.[124] publicaron una revisión crítica que abarcaba 15 ECA publicados desde 1990 hasta 2004 y llegaron a la conclusión de que la evidencia científica sugiere que las DHP pueden tener efectos beneficiosos en la pérdida de peso a corto plazo, aunque la mayoría de los estudios son de reducido tamaño y no concluyentes. Hay que puntualizar que solo 4 de los estudios revisados tenían una duración de al menos 6 meses, el resto eran a más corto plazo.

En 2006 se publicaron los resultados de un metaanálisis[125] en el que se valoraban los efectos de las modificaciones de la cantidad de hidratos de carbono o proteínas en el tratamiento dietético del paciente con obesidad. Se incluían 87 trabajos de intervención dietética en obesidad, con una duración no superior a 6 meses y publicados antes del 2006. Se demostró un efecto positivo de la reducción de los hidratos de carbono sobre la pérdida de peso. No se observaron, sin embargo, beneficios con la variación del contenido proteico (valorado en g/kg peso).

Los ECA posteriores de corta duración (no más de 6 meses) han arrojado resultados dispares. Dentro de los de hallazgos negativos podemos citar el de McMillan-Price[91] que comparaba cuatro dietas hipocalóricas con diferente Índice Glucémico (IG) y proporción de proteínas, y que no encuentra diferencias de pérdida de peso tras 12 semanas entre los diferentes tipos de dieta (conteniendo desde 63 a 95 g/día de proteínas).

De similar duración (14 semanas), en el estudio de Kerksick y cols.[126], 141 mujeres con obesidad fueron aleatorizadas a 4 dietas hipocalóricas con diferente proporción de proteínas e hidratos de carbono: a) una dieta muy baja en hidratos de carbono e hiperproteica (185 g/día de proteínas); b) una DBHC y con aporte moderado de proteínas (125 g/día) o alta en hidratos de carbono; c) una dieta baja en proteínas, o d) una dieta control convencional. No se observaron diferencias en la pérdida de peso entre los 4 tipos de dieta.

Muzio y cols.[47] en un seguimiento de 5 meses de 100 pacientes con obesidad y con síndrome metabólico, comparando dieta hipocalórica convencional frente a dieta hipocalórica alta en proteínas y rica en grasa monoinsaturada, no observaron diferencias en el peso. Sin embargo la proporción de proteínas no superaba el 19%, por lo que no puede ser considerada estrictamente una DHP.

Además de estos ECAs, en un estudio prospectivo no aleatorizado realizado en 24 mujeres postmenopáusicas, Gordon y cols.[127] no encontraron diferencia en pérdida de peso tras 20 semanas con dos dieta hipocalóricas con diferente aporte de proteínas (30% [1,2-1,5 g/kg/día] *vs.* 15% [0,5-0,7 g/kg/día]).

En contraposición a los ensayos previos, sí que obtuvieron resultados positivos los estudios referidos a continuación:

- Con una duración de 12 semanas el estudio de Meckling y cols.[128], comparando en 44 mujeres con obesidad dos dietas hipocalóricas: DHP y dieta convencional, con o sin ejercicio añadido, observó una mayor pérdida de peso de forma significativa en el grupo de DHP (84-115 g/día proteínas) frente al grupo control rico en hidratos de carbono (-2,5 kg sin ejercicio ó -3,0 kg en los que asociaban ejercicio).
- Krebs y cols.[129] en 46 adolescentes y tras 13 semanas, comunicaron una mayor pérdida de peso con una DHP libre (99 g/día proteínas) frente a una dieta hipocalórica baja en grasas.
- Morenga y cols.[72] en 89 pacientes con obesidad compararon dos dietas sin restricción calórica: una rica en fibra (más de 35 g/día) y en proteínas (30% del aporte energético y 107 g/día) frente a una dieta convencional hipocalórica. Tras 10 semanas de intervención se demostró una mayor disminución de peso (-1,3 kg) con la DHP. En este ensayo el aporte de hidratos de carbono era el mismo en ambos grupos y lo que variaba, además del aporte proteico, era la proporción de grasas total y grasa saturada. Los autores no discriminan si los resultados obtenidos se deben a la diferencia entre ambos grupos de proteínas, fibra o grasas, por lo que, en concreto, el papel del aumento de proteínas de la dieta en la pérdida de peso no queda claramente individualizado.

En cuanto a estudios de mayor duración disponemos de 7 ECA cuyos resultados sobre pérdida final de peso son básicamente negativos.

- Due y cols.[41] compararon en 50 obesos dos dietas ad libitum: DHP (25% de proteínas) frente a una dieta normoproteica (15%) con un seguimiento de hasta 2 años. La mayor pérdida de peso inicial observada con la DHP no se volvió a observar al año o a los dos años.
- Tampoco encontraron diferencias significativas Brinkworth y cols.[48] en 43 obesos entre el efecto de dos dietas hipocalóricas: estándar o HP (110 g/día proteínas) en pérdida total de peso, ni durante la fase inicial de 12 semanas de dieta hipocalórica, ni en la de 4 semanas de equilibrio energético, ni al finalizar la de 52 de mantenimiento.
- En el estudio de McAuley y cols.[130] con 93 mujeres con sobrepeso, las diferencias observadas a los 6 meses a favor de la DHP (86 g/día) desparecen tras 1 año de seguimiento.
- Clifton y cols.[131], tras aleatorizar a 72 mujeres a dos dietas hipocalóricas (DHP con 109 g/día de proteína *vs.* rica en Hidratos de Carbono) durante 12 semanas iniciales de pérdida de peso intensiva y 52 semanas posteriores de seguimiento, no observaron diferencias significativas en la pérdida de peso. En un análisis de la ingesta proteica individual registrada en cada caso se encontró una relación significativa del consumo proteico con la pérdida de peso; este hallazgo lleva a concluir a los autores que el aumento de la ingesta proteica puede conferir algún beneficio en la pérdida de peso.
- Sacks y cols.[53] estudiaron en 811 obesos 4 patrones dietéticos, todos hipocalóricos, con diferente proporción de principios inmediatos. A los 2 años no había diferencias entre los grupos en pérdida de peso.
- Layman y cols.[132] no consiguieron demostrar una mayor pérdida de peso global tras 1 año en DHP (1,6 g/kg/día de proteínas) frente a una dieta rica en hidratos de carbono de forma significativa y solo demuestra que el reducido grupo de los que perdieron al menos un 10% del peso inicial era mayor en el grupo de DHP.
- El estudio de Keogh y cols.[133] difiere de los previamente mencionados, ya que no compara una DHP frente a una dieta rica en hidratos de carbono, sino que ambas dietas del estudio son pobres en hidratos de carbono e hipocalóricas, diferenciándose en que una es HP (136 g/día) y la otra rica en grasas. De cualquier forma, tampoco demuestra ventaja de una sobre otra en pérdida de peso al finalizar el año de seguimiento.
- El único estudio de larga duración que realmente demuestra claramente una ventaja de la DHP es el publicado por Gardner y cols.[42] comparando diversos tipos de dietas populares normocalóricas (Atkins, Zone, Ornish, y LEARN). Sus resultados a los 12 meses son de una mayor pérdida de peso con la dieta Atkins (baja en hidratos de carbono y con aumento del aporte de proteínas [27%] y grasas) frente al resto de dietas que aportaban mayor contenido de hidratos de carbono y menos proteínas. El estudio solo abarca a mujeres (311 en total) y como se ha dicho el elemento de comparación no era una dieta rica en hidratos de carbono convencional, sino diferentes tipos de dietas populares.
- Además de estos ECA, recientemente se ha publicado algunas revisiones sistemáticas cuyos resultados a largo plazo, que se exponen a continuación, son esencialmente negativos.
- Hession y cols.[38] realizaron una revisión sistemática en 2009 que incluía 13 ECA hasta 2007 que comparaban la DHP y baja en hidratos de carbono (DBHC) frente a cualquier otro tipo de dieta, la mayoría de los estudios tenían como dieta a comparar una dieta baja en grasa (DBG) y rica en hidratos de carbono hipocalórica convencional. A los 6 meses la pérdida de peso en el grupo de DBHC/DHP era superior en 4,02 kg al grupo DBG, pero a los 12 meses la diferencia se había reducido a 1,05 kg ($P < 0,05$). También comunicaron un menor seguimiento con DBG. En esta revisión, sin embargo, los trabajos incluidos fundamentalmente comparaban contenido de hidratos de carbono o grasa, más que el aporte de proteína.
- Posteriormente Clifton y cols.[134] aglutinaron los datos de 3 ECA[135-137] de 12 semanas de duración comparando los efectos de DHP y normoproteicas en obesos con elevado riesgo cardiovascular. Globalmente no existía ninguna diferencia entre dietas ni en pérdida de peso ni en reducción de masa grasa. Solo en el subgrupo de sujetos con mayor riesgo cardiovascular y aumento basal de triglicéridos, si que era más eficaz la DHP en pérdida de peso y reducción de grasa abdominal.
- Además, la European Food Safety Authority[119] revisó el papel de la proteína en la dieta y concluyó que no existía evidencia que la ingesta de proteínas en la dieta tuviera un efecto saciante, ayudara a la pérdida de peso o al mantenimiento del peso perdido. Sin embargo, sí reconoció una relación entre la ingesta de proteína y el mantenimiento de la masa muscular y de los huesos.
- Por el contrario, la más reciente de estas revisiones[138] que incluye estudios hasta comienzos del 2010 sí encuentra un efecto positivo de la DHP tanto en la pérdida como en el mantenimiento del peso, si bien incluye trabajos de muy distinta duración, la mayoría de ellos con un seguimiento inferior a 6 meses.

Utilidad de las dietas hiperproteicas en el mantenimiento del peso perdido

Disponemos también de una serie de trabajos que, a diferencia de los previamente mencionados, estudian exclusivamente la eficacia de una DHP en el manteamiento del peso tras una fase previa común de pérdida de peso. Su duración y resultados son muy variables.

El trabajo de Claessens y cols.[139], de solo 12 semanas de duración, valoró en 48 obesos el efecto sobre el mante-

nimiento del peso de dos dietas normocalóricas: un grupo recibiendo maltodextrina (dieta rica en hidratos de carbono) y otro recibiendo caseína o proteína de suero (grupo DHP); los sujetos en el grupo DHP presentaban mejor control del peso (diferencia de 2,3 kg, P < 0,04). Dentro del estudio DIOGENES109, con 938 participantes, se compararon los efectos de dietas con diferente IG y contenido proteico en el mantenimiento del peso perdido tras una fase inicial de dieta hipocalórica; a las 26 semanas se encontró un mayor aumento de peso en el grupo con bajo contenido en proteínas que en el DHP de forma significativa (P = 0,003), aunque cuantitativamente muy discreto (0,93 kg [95% CI, 0,31-1,55]).

Por otro lado la citada revisión de la EFSA[119] no encuentra suficiente evidencia que avale este efecto y Delbridge y cols.[140] en 180 obesos no observaron al cabo de un año diferencias en el manteniendo entre ambos tipos de dieta.

Seguridad de las dietas hiperproteicas a largo plazo

En cuanto a la seguridad de las DHP a muy largo plazo disponemos de 4 estudios fundamentales. En 2007 se publicaron dos estudios prospectivos, uno en Suecia[141] que, tras realizar un seguimiento a 42.237 mujeres durante 12 años, encuentra que las que consumían mayor cantidad de proteínas y menos cantidad de hidratos de carbono tenían un incremento de mortalidad total (11%) (la mayoría debido a un incremento en un 37% de mortalidad cardiovascular), más acusado en el grupo de mujeres entre 40 y 49. Con un diseño similar, 22.944 participantes griegos del estudio EPIC (European Prospective Investigation Cancer and Nutrition) fueron seguidos durante 10 años demostrando un incremento escaso, pero significativo en la mortalidad total y cardiovascular asociada a una menor ingesta de hidratos de carbono[142].

Matizando estos resultados Kelemen y cols.[143], en 29.017 mujeres del Iowa Women's Health Study, encontraron tras 15 años de seguimiento una relación inversa de la mortalidad cardiovascular y la DHP cuando los hidratos de carbono eran sustituidos por proteínas vegetales o legumbres y una relación directa con DHP cuando la ingesta era de carne roja y productos lácteos. De forma similar a estos hallazgos, recientemente Fung y cols.[60] en un estudio prospectivo de 85.168 mujeres y 44.548 hombres (seguidas durante 26 años y 20 años, respectivamente) mostró que las dietas bajas en hidratos de carbono sustituidas con proteínas de origen animal se asociaban a un aumento de mortalidad total (Hazard Rate [HR] comparando deciles extremos; 1,23; IC 95%: 1,11-1,37), cardiovascular (HR: 1,14; IC 95%: 1,01-1,29) y por cáncer (HR: 1,28; IC 95%: 1,02-1,60); por el contrario, las dietas pobres en hidratos de carbono sustituidas con proteínas de origen vegetal se asociaban a menor mortalidad total (HR: 0,80; IC 95%: 0,75-0,85) y cardiovascular (HR: 0,77; IC 95%: 0,68-0,87).

Las dietas ricas en proteínas de origen animal y bajas en HC, pueden alterar la microbiota intestinal y reducir la producción de antioxidantes fenólicos derivados del consumo de fibra (ácido ferúlico y derivados) y aumentar, en consecuencia el balance de componentes N-nitrosos que son potenciales agentes carcinogénicos del tubo digestivo[144]. En el estudio prospectivo EPIC se ha demostrado precisamente una relación entre la ingestión de nitrosaminas (ej. carnes curadas o ahumadas) y el riesgo de diferentes tipos de cáncer digestivo, en particular el cáncer colorrectal[145].

Efecto de la dieta hiperproteica sobre la composición corporal

En cuanto al teórico efecto de las DHP sobre preservación de la masa magra en comparación a las dietas convencionales los datos disponibles no son unánimes.

En el metaanálisis de 2006, abordado por Krieger y cols.[125], se analizaron 165 intervenciones a corto plazo (4-24 semanas) con diferentes composiciones de HC y proteínas y sus efectos sobre la composición corporal, a través de modelos matemáticos de regresión lineal. Los autores concluyeron que las dietas bajas en HC contribuían a perder más masa grasa y también más cantidad de masa libre de grasa respecto a las dietas altas en HC. Sin embargo, cuando las dietas contenían más de 1,05 g/kg, se asociaban con una retención de masa magra de 1,21 kg (0,96% del peso corporal) respecto a las dietas bajas en proteínas.

Entre los trabajos con seguimiento inferior a 6 meses que analizan el efecto sobre compartimentos corporales, hay varios con resultado negativo[128,129,131] que no observan efecto sobre composición corporal, y otros que si describen un mayor efecto de la DHP sobre la reducción proporcional de la masa grasa[72,127].

Tampoco son unánimes los estudios de larga duración que analizan este aspecto. Due y cols.[41] describen una reducción de la grasa intraabdominal y de la Circunferencia Abdominal y Layman y cols.[132] de la masa grasa; no se observa, sin embargo, este hallazgo en el estudio de 1 año de Brinkworth y cols.[39].

Dentro de los estudios de mantenimiento del peso, Claessens y cols.[139] al finalizar las 12 semanas de duración de dieta DHP de mantemimiento, encontraron una reducción de masa grasa (diferencia de 2,2 kg; P < 0,02) en el grupo de DHP que consumía caseína o proteína en comparación a los que recibieron maltodextrina (dieta rica en hidratos de carbono).

La revisión de la EFSA[119] sobre este tema sí que concluye que la ingesta proteica de la dieta contribuye al mantenimiento de la masa magra.

Evidencia

51. La dieta hiperproteica puede inducir a corto plazo (menos de 6 meses) mayor pérdida de peso que una dieta convencional rica en hidratos de carbono (Evidencia Nivel 2+).

52. La dieta hiperproteica no induce a largo plazo (más de 12 meses) una mayor pérdida de peso que una dieta convencional rica en hidratos de carbono (Evidencia Nivel 1+).

53. No hay datos suficientes en el momento actual que nos permitan establecer la eficacia de las dietas hiperproteicas en el manteamiento del peso perdido tras una fase inicial de pérdida de peso con otro tipo de dieta.

54. La dieta hiperproteica favorece la preservación de la masa magra mejor que una dieta rica en hidratos de carbono (Evidencia Nivel 2+).

55. Las dietas hiperproteicas pueden incrementar a muy largo plazo el riesgo de mortalidad total y cardiovascular, fundamentalmente cuando la proteína es de origen animal (Evidencia Nivel 2+).

RECOMENDACIONES

24. En el tratamiento de la obesidad no se recomienda el inducir cambios en la proporción de proteínas de la dieta (Recomendación Grado A).

25. Para garantizar el mantenimiento o incremento de la masa magra, durante una dieta hipocalórica, resulta eficaz aumentar el contenido de proteínas de la dieta por encima de 1,05 g/kg (Recomendación Grado B).

26. Si se prescribe una dieta hiperproteica se debe limitar el aporte de proteína de origen animal para prevenir un mayor riesgo de mortalidad a largo plazo (Recomendación Grado C).

3. Dietas de sustitución de comidas (meal replacement)

La adherencia al tratamiento es uno de los factores más importantes que condicionan la pérdida de peso en los pacientes obesos. Siguiendo este principio, se han desarrollado una serie de estrategias que intentan facilitar al paciente el seguimiento de una dieta hipocalórica. Una de estas estrategias es la provisión directa de alimentos a los pacientes, que, según algunos estudios, puede favorecer el cumplimiento terapéutico y la pérdida de peso, en comparación con la selección de los mismos por parte de los pacientes[146-149]. Otros estudios, sin embargo, han observado un mayor beneficio con la prescripción de una dieta estructurada con menús, sin que la provisión directa de alimentos se asociara con un beneficio adicional[150].

Otro tipo de estrategia consiste en sustituir una o más comidas del día (o parte de la misma) por unos preparados nutricionales de composición conocida (similares a los que se utilizan en las DMBC), en el seno de una dieta hipocalórica que suele aportar entre 800-1.600 kcal/día. Es posible, por tanto, hacer una sustitución total de la dieta, sustitución total de una o varias comidas o bien sustitución parcial de comidas o de refrigerios (snacks). Estos productos presentan una composición conocida y constante que puede facilitar el cumplimiento terapéutico, al tiempo que disminuye el riesgo de deficiencia de nutrientes esenciales. Este tipo de tratamiento dietético se suele utilizar en el contexto de una pauta estructurada que incluye además ejercicio y cambios conductuales del estilo de vida.

La composición de los productos es muy variable, así como su presentación: batidos, barritas, galletas y otros. Algunos de ellos están destinados a la sustitución de una comida principal, la comida o la cena. En este caso, suelen aportar menso de 250 kcal y 15-18 g de proteínas por ración, unos 18-25 g de hidratos de carbono y una cantidad menor de grasa, en torno a los 5-8 g por ración. Los productos están enriquecidos con vitaminas y minerales. Muchos productos incorporan fibra con la finalidad de inducir un efecto saciante potencial que facilite el cumplimiento con la pauta de alimentación, además de prevenir el estreñimiento.

Otros preparados están diseñados para que puedan sustituir parte de una comida o bien constituyen un tentempié En este caso el aporte calórico suele oscilar entre 80-150 kcal por ración y aportan asimismo una cantidad importante de proteínas (más del 30% por ración).

La composición y el etiquetado de los productos alimenticios destinados a la sustitución total o parcial de la dieta, destinados a ser utilizados en una dieta de bajo valor energético para la reducción de peso, están regulados por la Directiva 98/6/CE de 26 de febrero, de la Comisión Europea, que se incorporó al ordenamiento jurídico español en el Real Decreto 1430/1997, de 15 de septiembre, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria específica de los productos alimenticios destinados a ser utilizados en dietas de bajo valor energético para reducción de peso. Este Real Decreto regula las cuestiones relativas a la composición en macro y micronutrientes así como al etiquetado de estos productos, que debe incluir instrucciones concretas de utilización y hacer mención a la necesidad de una ingesta adecuada de líquidos. No permite que se haga referencia en su publicidad o etiquetado a la magnitud o al ritmo de pérdida de peso que se pretende conseguir. Los productos sustitutivos de la dieta diaria completa deberán aportar entre 800-1.200 kcal/día e incluir una mención específica de que no deben consumirse durante más de tres semanas sin indicación médica. La Directiva 2007/29/CE y el Real Decreto 868/2008 modificaron la normativa inicial para permitir que este tipo de productos pudieran hacer declaraciones sobre el aumento de la sensación de saciedad o disminución de la sensación de hambre, siempre que se ajustaran a los requisitos del Reglamento (CE) 1924/2006, relativo a las alegaciones nutricionales y de salud de los productos alimenticios.

Las tablas VII y VIII resumen la composición de los sustitutos de una comida o de la ingesta total según el RD 1430/1997. No existe una normativa específica en La UE que regule los sustitutos de parte de una comida o de refrigerios. La mayor parte de los fabricantes se acogen a una normativa francesa sobre esta cuestión.

En los últimos años se han publicado varios estudios que evalúan esta modalidad terapéutica. La mayor parte son ensayos clínicos no controlados, en los que se evalúa la pérdida ponderal o el efecto sobre la patología asociada que presentan los pacientes. Otros estudios comparan esta modalidad terapéutica con el abordaje mediante dieta hipocalórica convencional o con fármacos.

Estos estudios presentan varias limitaciones. Las pautas de tratamiento que utilizan son muy variables, especialmente en lo que se refiere al seguimiento de los pacientes, lo que hace difícil la comparación de los resul-

Tabla VII
Composición de los sustitutos de una comida, de acuerdo con el RD 1430/1997

	Unidad	*Mínimo*	*Máximo*
Aporte energético	Kcal	200	400
Aporte proteico	% de valor calórico total	25	50
Aporte de carbohidratos	% de valor calórico total		
Aporte de grasas	% de valor calórico total		30
Ácido linoleico	gramo	1	
Fibra			
Electrolitos/minerales	% recomendaciones diarias	30*	
Vitaminasoligoelementos	% recomendaciones diarias	30	

*Salvo potasio: 500 mg/comida.

Tabla VIII
Composición de los sustitutos de la dieta completa, de acuerdo con el RD 1430/1997

	Unidad	*Mínimo*	*Máximo*
Aporte energético	Kcal/day	800	1.200
Aporte proteico	% de valor calórico total	25	50*
Aporte de carbohidratos	% de valor calórico total		
Aporte de grasas	% de valor calórico total		30
Ácido linoleico	g/día	4,5	
Fibra	g/día	10	30
Electrolitos/minerales	% recomendaciones diarias	100	
Vitaminas/oligoelementos	% recomendaciones diarias	100	

*Máximo proteico: 125 g/día.

tados entre los distintos trabajos. Por otro lado, en ocasiones el efecto beneficioso no puede atribuirse exclusivamente a la utilización de SC (sustitutivos de comida); ya que el tratamiento en el grupo de intervención incluye además otras medidas, como son el suministro gratuito de los productos, ejercicio y modificación de conducta, además de diferentes pautas de seguimiento. La mayor parte de estos estudios tienen una duración inferior a un año, siendo la tasa de abandono del tratamiento elevada en algunos estudios. Por último, la aplicabilidad clínica de estos resultados fuera de un ensayo clínico exige tener en cuenta el coste económico que estas medidas terapéuticas suponen para el paciente.

Eficacia a corto plazo

Se han publicado numerosos estudios sobre este tipo de dietas[151-158]. En el año 2003 se publicó un metaanálisis que evaluaba su eficacia y seguridad, en pacientes con o sin diabetes[159]. Se incluyeron todos los ensayos clínicos desde 1960 hasta 2001, controlados y aleatorizados, en los que se comparaba el efecto de las dietas de sustitución en una o dos comidas con una pauta de dieta hipocalórica convencional, de al menos 3 meses de duración, en pacientes con IMC superior a 25 kg/m^2. Se evaluaron 276 trabajos; de ellos, únicamente 6 fueron incluidos en el análisis160-165. En total incluían 249 pacientes en el grupo de sustitución y 238 controles. La duración de los estudios osciló entre 3 y 51 meses. En este metaanálisis se observó que a los tres meses la pérdida de peso fue significativamente mayor en el grupo que recibió dieta de sustitución en comparación con el que recibió dieta hipocalórica convencional: 6,19-6,50 kg *vs.* 3,23-3,99 kg respectivamente. Esta pérdida ponderal constituyó aproximadamente el 7% del peso previo en el grupo de dieta sustitución y el 4% en el grupo control. La diferencia de pérdida de peso estimada entre los dos tratamientos fue de 2,54-3,01 kg ($P < 0,01$). El porcentaje de pacientes que logró a los tres meses una pérdida ponderal de al menos el 5% del peso inicial fue del 34% en el grupo convencional, frente a un 72% en el grupo que seguía un régimen combinado de sustitución. No se observaron efectos adversos atribuibles al tratamiento. El índice de abandonos del tratamiento fue similar en el grupo con dieta de sustitución y en grupo control (16 y 19% respectivamente).

En otro metaanálisis que publicó Anderson[166] en 2004, se evaluó la efectividad de varios abordajes dietéticos para la obesidad y recogió los resultados de 4 estudios que incluían dietas de sustitución de una o dos comidas por preparados comerciales, dos de ellos ya evaluados en el artículo de Heymsfiel de 2003. En total incluyó 600 pacientes (470 mujeres y 133 varones), con un IMC entre 28 y 34 kg/m^2. La pérdida ponderal fue del 9,3% en las mujeres y del 8,6% en los varones, pérdida similar a la que se alcanzaba con otros tipos de dietas que incluían intensificación del seguimiento (número de visitas, etc.)

Se han publicado otros ECA sobre la eficacia de los SC no incluidos en estos metaanálisis. La mayor parte de ellos muestran que la utilización de SC en el seno de un

ensayo clínico se asocia a una mayor pérdida ponderal, que origina beneficios metabólicos[167]. En un estudio realizado en España[168] en la fase de mantenimiento de 6 meses tras una pérdida ponderal inicial inducida mediante dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC), el 83,9% de los pacientes que recibió SC presentó una pérdida de peso adicional o mantenimiento del peso perdido, frente al 58,1% de los pacientes que recibieron dieta convencional. En el trabajo de Davis y colaboradores[169] el grupo que recibió SC presentó una mayor pérdida ponderal durante la fase de tratamiento activo, de 16 semanas de duración (12,3 *vs.* 6,9 kg) Durante la fase de mantenimiento, de 24 semanas de duración, la recuperación ponderal fue superior en el grupo que recibió SC; al final del tratamiento, el porcentaje de sujetos que presentó una pérdida de peso superior al 5% fue mayor en el grupo que recibió SC (62 *vs.* 30%).

Otros estudios, sin embargo, no han encontrado resultados positivos. Basulto y cols., en un estudio controlado no aleatorizado, no objetivaron un beneficio sobre la pérdida ponderal mediante la utilización de SC frente a dieta hipocalórica basada en alimentos, durante 8 semanas, con seguimiento semanal de los pacientes[170].

El estudio de Noakes[156], de 6 meses de duración, tampoco observó una mayor pérdida de peso asociada a la utilización de SC. Tampoco la adherencia al tratamiento con SC se relacionó con mejores resultados en la fase de mantenimiento[171].

En el estudio de Lee y cols.[172] se evaluó el efecto de la composición del preparado. La pérdida de peso después de 12 semanas fue similar; sin embargo, el grupo que recibió una mayor cantidad proteica presentó una mayor pérdida de masa grasa. El grupo de Treyon y colaboradores confirmó también este efecto del mayor aporte proteico en SC sobre la composición corporal[173]. Anderson[174] observó un efecto más favorable sobre el patrón lipídico al utilizar un preparado que contenía proteína de soja en comparación con un preparado con proteína láctea, utilizados como SC.

Pérdida ponderal a largo plazo

Algunos estudios han evaluado el efecto de este tipo de dietas a largo plazo. En un estudio no controlado, Rothacker observó que los sujetos que habían utilizado SC presentaban una pérdida de peso significativamente mayor después de 5 años, en comparación con grupo de personas de similares características[157].

El estudio de Ditschuneit y Flechtner-Mors[153] consta de 2 fases. Durante los primeros 3 meses, los pacientes fueron asignados de forma aleatorizada a dos grupos de tratamiento, dieta hipocalórica (1.200-1.500 kcal/día) basada en alimentos convencionales o dieta isocalórica utilizando sustitutos en dos comidas principales.

En la segunda fase, de cuatro años de duración, todos los pacientes recibieron la misma dieta, que incluía la sustitución de una comida y un refrigerio. De los 100 pacientes que comenzaron el estudio, 75 completaron 4 años de seguimiento, si bien 32 pacientes lo habían abandonado y se reincorporaron el tercer año. La pérdida de peso a los 3 meses fue de 7,1 ± 3,5 frente a 1,3 ± 2,2 en el grupo control ($P < 0,001$). El grupo de pacientes que había recibido SC los primeros 3 meses presentó una pérdida ponderal mayor en el seguimiento a largo plazo (8,4 ± 0,8% *vs.* 3.2 ± 0,8%)

El metaanálisis de Heymsfield[159] incluyó cuatro ECA de más de un año de duración. El porcentaje de abandonos del tratamiento fue superior en el grupo tratado con dieta convencional (64 *vs.* 47%; $P < 0,001$). La pérdida de peso entre los pacientes que completaron el tratamiento fue de 6, 97-7,31 kg en los pacientes que recibieron dieta de sustitución y de 2,61-4,35 kg en el grupo control. La diferencia de pérdida ponderal entre las dos modalidades terapéuticas se estimo en 2,63-3,39, dependiendo del tipo de análisis estadístico. Globalmente, se estimo que la pérdida ponderal al año de tratamiento fue del 7-8% del peso previo en el grupo tratado con SC y del 3-7% en el grupo tratado con dieta convencional. Además se estimó que, después de un año de tratamiento, el porcentaje de pacientes que logó una pérdida de peso superior al 5% fue del 74% y del 33%, respectivamente.

El estudio publicado recientemente por Rock y cols.[175] evaluó la eficacia de un programa intensivo de dieta hipocalórica, ejercicio y modificación del estilo de vida que incluye la provisión directa de alimentos preparados de manera gratuita, comparándolo con un grupo control. La pérdida de peso a los dos años del tratamiento fue significativamente mayor en el grupo que recibió tratamiento intensivo con revisiones personales (7,4 kg [6,1-8,7]) o telefónicas (6,2 kg [4,9-7,6]) en comparación con el grupo control (2,0 kg [0,6-3,3]).

El estudio LOSS (Lousiana Obese Subjects Study) dirigido por Donna Ryan[176], es un ensayo clínico realizado en 400 sujetos con obesidad mórbida que fueron asignados de manera aleatoria a seguir una dieta convencional o bien un tratamiento intensivo consistente en 3 fases: fase 1: dieta líquida de 890 kcal (75 g de proteínas, 110 g de HC y 15 g de grasas) durante 12 semanas; fase 2 (4 meses) de dieta hipocalórica convencional de 1.200-1.600 kcal, con 2 SC, junto al empleo de fármacos si se consideraba necesario (orlistat o sibutramina) y 10 sesiones grupales; fase 3 (mes 8-24) misma dieta convencional con 1 SC, junto a fármacos y sesiones grupales. Al finalizar los dos años, los que completaron el estudio habían perdido en el grupo intensivo -9,7% ± 1,3% peso corporal (-12,7 ± 1,7 kg), mientras que el grupo control perdieron -0,4% ± 0,7% (-0,5 ± 0,9 kg); $P < 0,001$).

La eficacia del empleo de las dietas de sustitución es mayor si se acompañan de otras medidas adicionales. Así, el grupo de Ashley JM y cols.[177], estudiaron el impacto de la SC en 113 mujeres premenopáusicas con IMC 25-35 kg/m^2 que fueron asignadas aleatoriamente a tres grupos de intervención nutricional durante 2 años: A) dieta convencional dirigida por una nutricionista; B) SC 2/día dirigida por un nutricionista; C) SC 2/día con instrucciones en el consultorio médico-nutricionista. Los grupos A y B recibieron 26 sesiones grupales en el primer año, mientras que el grupo C solo recibieron la información proporcionada en esas sesiones. Al finalizar el primer año, la pérdida de peso fue similar en los grupos A y C (4,3 ± 6,5% *vs.* 4,1 ± 6,4%) pero inferior al grupo B (9,1 ± 8,9%; $P > 0,02$). Durante

el segundo año que en que los pacientes solo asistieron a seminarios educacionales, sin visitas individualizadas, el grupo B mostró diferencias significativas en el porcentaje de peso perdido (-8,5 ± -7,0%) en comparación con el grupo A (-1,5 ± -5,0%) y grupo C (-3,0 ± -7,0%; P < 0,001). Son necesarios más estudios que permitan evaluar el papel a largo plazo de este tipo de abordajes dietéticos[178].

La European Food Safety Authority (EFSA) ha publicado en el año 2010 un documento en el que evalúa la posibilidad de alegaciones de salud en relación con los sustitutos de la comida. Basándose en los metaanálisis de Heysfield y Andersen, la EFSA señala que, en pacientes con sobrepeso u obesidad, existe una relación causa efecto entre la utilización de sustitutos de la comida en el contexto de una dieta hipocalórica (dos preparados al día) y la pérdida de peso, así como en entre la utilización de 1-2 preparados diarios y el mantenimiento del peso perdido. Asimismo, indica que su utilización puede conseguir resultados similares a pautas de tratamiento que incluyen una mayor intensificación de seguimiento[179].

Efecto sobre la comorbilidad

La pérdida de peso origina una mejoría del patrón lipídico, con un descenso de los triglicéridos y aumento del colesterol HDL[155,157]. Se han publicado algunos estudios que han evaluado directamente el efecto de este tipo de tratamiento dietético sobre el patrón lipídico del paciente. El grupo de Ditschuneit[180] observó que después de 4 años, los pacientes presentaron un descenso del colesterol plasmático cuya magnitud dependía más de los niveles basales que de la cuantía de la pérdida de peso. Los pacientes con hipercolesterolemia presentaron un descenso significativo de los niveles de colesterol tras la pérdida ponderal.

El metaanálisis de Heymsfield[159] ofrece un análisis del efecto de las dietas de sustitución en los pacientes con diabetes, basándose en dos de los estudios que evalúa[162,163]. La tasa de abandono al año de tratamiento fue muy elevada, cercana al 80%, sin que se observaran diferencias entre ambos dos grupos. La pérdida media de peso al año de tratamiento no mostró diferencias significativas entre los pacientes que recibieron SC y los que siguieron la dieta convencional.

En otro estudio de un año de duración, realizado en pacientes con diabetes tipo 2 se comparó el efecto del uso de una dieta hipocalórica convencional frente a dieta de sustitución continua o intermitente y dieta asociada a sibutramina[181]. Las tres últimas alternativas supusieron una mayor pérdida de peso que la dieta hipocalórica convencional; además se observó una reducción en los valores de HbA1c así como en los requerimientos de tratamiento hipoglucemiante en los tres grupos de tratamiento activo.

Cheskin[182] publicó un estudio controlado sobre 119 pacientes con diabetes tipo 2, asignados de forma aleatorizada a seguir una dieta hipocalórica (75% de los requerimientos energéticos) con alimentos convencionales o utilizando SC, durante 34 semanas, seguido de una etapa de mantenimiento de un año. Utilizando un análisis por intención de tratar, se observó que el grupo que recibió SC presentó una mayor pérdida ponderal: el 40% de este grupo perdió más del 5% del peso basal, frente al 12% en el grupo convencional.

Otros estudios han evaluado la eficacia de un programa estructurado e intensivo de modificación del estilo de vida, que incluía la utilización de dietas de sustitución. En el estudio LookAHEAD, realizado en 5.000 pacientes con sobrepeso/obesidad y diabetes tipo 2, el grupo de tratamiento intensivo incluía la utilización de SC (2 al día de las semanas 3-19 y uno al día el resto del tratamiento), además de un programa de ejercicio y de modificación del estilo de vida. Después de un año183 este grupo perdió el 8,6% del peso inicial (frente a 0,7% en el grupo control). Tras 4 años de tratamiento, la pérdida ponderal se mantuvo en el 6,15% en el grupo de tratamiento activo frente al 0,88% en el grupo de tratamiento convencional (P < 0,001)[184]. Esta pérdida ponderal se acompañó de un mejor control glucémico y de los factores de riesgo vascular.

Seguridad

Los efectos adversos de las dietas de sustitución son similares a los descritos con otras dietas hipocalóricas, e incluyen estreñimiento, astenia, caída de cabello etc. No se ha puesto en evidencia que estos efectos sean superiores los que se observan con otras modalidades de tratamiento dietético en condiciones isocalóricas.

En cuanto a la composición de la dieta, diversos estudios han evaluado la ingesta de macro y micronutrientes en pacientes que realizaban esta dieta[156,185]. En general, la ingesta de proteínas y micronutrientes es superior en los pacientes que reciben SC en comparación con una dieta hipocalórica convencional[169]. La ingesta de fibra, por el contrario, es variable y depende del contenido de fibra del preparado comercial. En comparación con el grupo control, los sujetos que recibieron SC presentaron una mayor disminución de la ingesta de grasa y de colesterol[180].

Un trabajo reciente ha estudiado la seguridad de las dietas que utilizan SC con aporte elevado de proteínas[186]. Para ello ha comparado dos modalidades de dieta basada en SC con aportes proteicos diferentes (2,2 g/kg de masa magra/día frente a 1,1 g/kg masa magra/día) en un grupo de 100 pacientes. Después de un año de tratamiento, no se objetivaron efectos adversos en la función hepática, ni en la renal, ni en la densidad mineral ósea

Wadden y cols., realizaron un estudio un estudio controlado en 123 mujeres con obesidad, en el que se evaluó el efecto de diversos tipos de dieta hipocalórica (SC cuatro veces al día, dieta hipocalórica convencional 1.200-1.500 kcal/día o bien únicamente consejos sin dieta estructurada) sobre la conducta alimentaria[187]. En la semana 28 de tratamiento, un número significativamente mayor de pacientes en el grupo SC había desarrollado episodios de ingesta compulsiva (P < 0,003 en comparación con los otros dos grupos). En el seguimiento posterior, (semanas 40 y 65) no se observaron diferencias entre los grupos. Ninguna paciente cumplió

los criterios diagnósticos de trastorno por atracón (Binge-eating disorder). Teniendo en cuenta que estos episodios fueron leves y autolimitados, los autores concluyen que no está justificado el temor a que el tratamiento dietético con SC pueda inducir trastornos de la conducta alimentaria.

Evidencia

56. La utilización de sustitutos de una o más comidas por preparados comerciales puede facilitar el seguimiento de una dieta hipocalórica de manera correcta, favoreciendo, en este caso, tanto la pérdida de peso como el mantenimiento del peso perdido (Evidencia Nivel 1-).

57. Este efecto beneficioso es mayor cuando se emplean en el contexto de tratamientos estructurados que incluyan pautas de ejercicio, educación y modificación de la conducta alimentaria (Evidencia Nivel 3).

58. No se han descrito efectos adversos clínicamente importantes asociados a la utilización de sustitutos de comida en el contexto de dietas hipocalóricas (Evidencia Nivel 3).

Recomendaciones

27. La sustitución de algunas comidas por sustitutos de comidas, en el contexto de dietas hipocalóricas, puede resultar de utilidad para la pérdida de peso y el mantenimiento del peso perdido en adultos obesos o con sobrepeso (Recomendación Grado D).

4. Dietas de muy bajo cotenido calórico: DMBC o VLCD

Definición y consideraciones históricas

Las dietas de muy bajo contenido calórico son una modalidad de tratamiento dietético de la obesidad que se definen como aquellas que aportan menos de 800 o entre 450-800 kcal/día. Esta definición es arbitraria, ya que el déficit calórico que origina su utilización depende de los requerimientos energéticos de cada paciente. Por este motivo, otros autores proponen que se definan como aquellas que aportan menos del 50% del gasto energético del paciente o bien menos de 12 kcal por kg de peso ideal[188].

La utilización de este tipo de dietas requiere una estrecha supervisión médica, ya que pueden dar lugar a efectos adversos graves.

Las DMBC que se utilizan con mayor frecuencia están constituidas por preparados comerciales líquidos o en polvo, que se reconstruyen con agua o con leche. Este tipo de preparados aportan 50-100 g de proteínas al día, una cantidad variable de hidratos de carbono. A lo largo de los últimos 30 años se han publicado numerosos estudios sobre la eficacia, a corto a largo plazo, y sobre la seguridad de las DMBC. En 1993 se publicó una revisión sobre este tema realizada a instancias del National Institutes of Health[188], que establece los principios fundamentales en la utilización de este tipo de tratamiento. En el año 2002 se publicó un documento de expertos de varios países europeos (entre los que no está incluido España) que revisan los aspectos generales y legislativos sobre este tratamiento[189]. Este documento, denominado Informe SCOOP-VLCD, no ha dado lugar a ninguna normativa específica.

Tal como se describió en el apartado correspondiente, la normativa que regula los productos dietéticos para ser utilizados en la sustitución total de la dieta, se refiere de manera exclusiva a dietas con un aporte calórico superior a 800 kcal (RD 1430/1997). Las dietas de muy bajo contenido calórico no tienen, por el momento, una regulación específica. En esta revisión haremos referencia a las indicaciones del RD 1430/1997 en cuanto a los contenidos mínimos de algunos nutrientes y a las consideraciones sobre este tipo de dietas que recoge el informe SCOOP-VLCD.

Composición

La composición de las DMBC es variable y no siempre se describe de manera expresa en los estudios publicados. La tabla IX recoge la propuesta de composición del Informe SCOOP-VLCD[190].

Este tipo de dietas inducen un balance nitrogenado negativo, que se va normalizando a partir de las dos-tres semanas. Este balance energético depende fundamentalmente de la magnitud del déficit energético y del aporte de proteínas e hidratos de carbono[191]. El aporte proteico se sitúa en torno a unos 70-100 g al día (0,8-1,5 g/kg/día), que constituyen entre el 25-50% del aporte calórico total. A diferencia de las primeras dietas de este tipo que se utilizaron en los años 60-70 del siglo pasado, los preparados que se utilizan en la actualidad contienen proteínas de alto valor biológico. Es necesario tener en cuenta los requerimientos proteicos se incrementan en situación de balance energético negativo, debido a que parte de estas proteínas serán utilizadas por los tejidos (especialmente el músculo y el hígado) para obtener energía.

Tabla IX
Composición de una dieta de muy bajo contenido calórico. SCOOP VLCD (valores para un día)[190]

Nutriente	*Mínimo*	*Máximo*
Energía	450 kcal	< 800 kcal
Hidratos de carbono	55 g	
Proteínas	50 g*	
Grasas	7 g	
– Ácido linoleico	3 g	
– Ácido α-linolénico	0,5 g	
Fibra	10 g	
Micronutrientes**	100% recomendaciones diarias	

*De alta calidad nutricional, equivalente a un cómputo de aminoácidos corregidos en función de la digestibilidad de la proteína de 1.
**Cromo 33 μg/día.

El aporte de hidratos de carbono es variable, y en general se desarrolla una leve cetosis que teóricamente contribuye a disminuir la sensación de hambre. Los hidratos de carbono ejercen un efecto "ahorrador" de proteínas, que se hace especialmente evidente con aportes superiores a 100 g/día. Se recomienda que el aporte de hidratos de carbono sea igual o superior a 55 g al día[189,192]. Algunas modalidades de DMBC restringen de manera importante el aporte de hidratos de carbono para inducir una cetosis significativa, con la finalidad favorecer una anorexia que facilite el cumplimiento terapéutico. Este hecho, sin embargo, no está demostrado: algunos estudios han observado que la sensación de hambre es similar con la utilización de dietas cetogénicas o no cetogénicas[193].

No se han establecido unas recomendaciones concretas de aporte de ácidos grasos esenciales en este tipo de dietas. La actual normativa para sustitutos de comida indica que se debe proporcionar al menos 1 g de ácido linoleico por cada sustitución de una comida, o bien al menos 4,5 g para la sustitución de la dieta completa (> 800 kcal/día). Parece razonable utilizar esta recomendación también para las dietas de muy bajo contenido calórico.

El informe SCOOP-VLCD[189] sugiere un aporte de al menos 3 g de ácido linoleico y de 0,5 g de α-linolénico al día. Hay que tener en cuenta que la lipólisis en el tejido adiposo que ocurre durante el adelgazamiento constituye una fuente de ácidos grasos para otros tejidos y limita el riesgo de deficiencia. La incorporación de ácidos grasos de cadena media puede aumentar el gasto energético y la oxidación grasa y la pérdida ponderal[194].

La mayor parte de las dietas contienen fibra, en un intento de prevenir el estreñimiento secundario a su utilización. Además, un aporte de grasas puede ayudar a prevenir el desarrollo de litiasis biliar en estos pacientes. Los preparados comerciales contienen el 100% de las recomendaciones de ingesta de micronutrientes. Se recomienda una ingesta de agua superior a 2 litros al día.

Aunque se utilizan menos en la práctica clínica, es posible diseñar una dieta de muy bajo contenido calórico basada en alimentos convencionales. Este abordaje requiere la suplementación con vitaminas y electrolitos (incluyendo 2-3 g de potasio al día), minerales y oligoelementos. Algunos estudios han observado que este tipo de dietas origina una pérdida de peso comparable a la dieta de fórmula[195].

Indicaciones y contraindicaciones

La utilización de las DMBC se debe restringir a pacientes con obesidad (IMC > 30 kg/m^2), que presenten una patología asociada que requiera una pérdida de peso más rápida que la que se consigue con un abordaje convencional[196]. No se aconseja que se utilicen durante más de 16 semanas[197]. De manera ideal, deben formar parte de un programa estructurado que facilite el mantenimiento del peso perdido y, tal como se ha comentado anteriormente, requieren una indicación precisa y un seguimiento clínico estrecho. En algunos programas se utilizan de manera intermitente[198]. En la tabla X se indican sus contraindicaciones[196].

Tabla X
Contraindicaciones de las dietas de muy bajo contenido calórico[196]

- Fisiológicas: infancia, embarazo, lactancia, ancianos.
- IMC < 30 kg/m^2.
- Alteraciones psiquiátricas: trastorno de la conducta alimentaria, depresión grave, psicosis, adicción drogas o alcohol.
- Trastornos hidroelectrolíticos e hipotensión ortostática.
- Enfermedades con pérdidas proteicas: enfermedad de Cushing, lupus eritematoso sistémico, proteinuria, neoplasias, malabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.
- Tratamiento con esteroides.
- Situaciones en las que la restricción calórica puede agravar o precipitar una enfermedad: porfirias, neoplasias, enfermedad hepática o renal.
- Enfermedades agudas cardiovasculares, arritmias cardíacas, ictus.
- Cirugía mayor o trauma en los últimos 3 meses.

Efecto sobre la pérdida de peso

Los pacientes que se adhieren a este tipo de tratamiento dietético consiguen en general una pérdida ponderal de 1,5-2,5 kg a la semana, superior a la pérdida de 0,4-0,5 kg semanales que se consigue con las dietas bajas en calorías (DBC). La pérdida media de peso en un periodo de 12-16 semanas es del 5-15% del peso inicial, o unos 20 kg (en comparación con los 8 kg que se consiguen de media con una DBC). Diversos estudios han observado que la composición del peso perdido tras DMBC corresponde en un 25% a masa magra y en un 75% a masa grasa. Estos porcentajes de pérdida de masa magra dependen de diversos factores, que incluyen el tiempo de seguimiento, el grado de obesidad, la práctica de ejercicio físico, etc. Durante las primeras semanas, la pérdida de peso corresponde en su mayor parte a agua y glucógeno, especialmente si la restricción energética es muy marcada. No existen estudios que hayan evaluado directamente el efecto de diferentes tipos de dietas. Una revisión sistemática observó que los estudios que utilizan DMBC muestran una mayor pérdida de masa magra que los que utilizan DBC[199]. Un informe recientemente publicado de la EFSA señala que, en el momento actual, las evidencias de que disponemos no permiten afirmar que las DMBC se asocien a una mayor o a una menor pérdida de masa magra, en relación a la masa grasa, en comparación con las dietas de hipocalóricas menos restrictivas[200].

Resulta interesante destacar que diversos estudios han observado pérdidas de peso equivalentes al comparar dietas con aporte calórico de unas 400 kcal/día o de 800 kcal/día[201-205]. Probablemente sea consecuencia de un cumplimiento irregular con prescripciones energéticas tan deficitarias, pero ello nos indica que probablemente no es necesario utilizar dietas tan restrictivas en la práctica clínica.

Los efectos a largo plazo de este tipo de dietas son dispares y la mayor parte de los pacientes no es capaz de mantener la pérdida de peso conseguida[206-207]. Aproximadamente el 30-50% de los pacientes abandona el tratamiento entre los 3-6 meses. En ausencia de un

seguimiento específico, que incluya un programa intensivo de modificación de la conducta y de cambios en el sistema de vida, la mayor parte de los pacientes recuperan el 40-50% del peso perdido en un plazo de 1-2 años[208]. Esta recuperación ponderal es superior a la que presentan los pacientes que han perdido peso siguiendo una dieta hipocalórica convencional[209].

En el año 2006 se publicó un metaanálisis[210] que evaluó los estudios publicados sobre este tipo de dietas a largo plazo. Después de revisar unos 1.000 trabajos, se seleccionaron seis ECA en que se comparan con dietas hipocalóricas convencionales (DBC), con un seguimiento superior a un año[211-215]. La mayor parte de los estudios incluyeron pacientes con IMC entre 35-40 kg/m^2 e utilizaban las DMBC durante 12-16 semanas. Dos de ellos estudiaron únicamente a mujeres; en otros dos se evaluó el efecto de estas dietas en pacientes con diabetes tipo 2. Cinco de los seis estudios reportaron los resultados de los pacientes que completaron el estudio y uno lo hizo por "intención de tratar", utilizando el último peso disponible. La tasa global de abandono fue de un 22,3% para DMBC y 22,9% para DBC. La pérdida de peso a corto plazo fue de 16,1 ± 1,6% y del 9,6 ± 2,4% del peso inicial, para DMBC y DBC respectivamente. La diferencia de pérdida ponderal entre ambos tratamientos a corto plazo fue de 6,4 ± 2,7% (P < 0,0001).

En el seguimiento a largo plazo, que osciló entre 1-5 años (media 1,9 ± 1,6) la pérdida de peso media fue de 6,3 ± 3,2 kg o de 5,0 ± 4,0%, en relación con el peso inicial, sin que se observaran diferencias significativas entre estos dos tipos de tratamiento. Los pacientes recuperaron el 62 y el 41% del peso perdido para DMBC y DBC respectivamente.

Actualmente la mayor parte de los programas de tratamiento de la obesidad utilizan DMBC como parte de un programa de tratamiento que incluye además una transición controlada a una hipocalórica con alimentos convencionales, pautas de modificación de la conducta alimentaria y ejercicio físico, asociado o no a fármacos.

Todos estos factores influyen en la tasa de mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo. En general, los pacientes que se adhieren mejor y durante más tiempo al tratamiento[216], aquellos que siguen revisiones con entrevistas personales o terapia de grupo o que se incorporan a una pauta de ejercicio obtienen mejores resultados a largo plazo. Algunos estudios han observado que un periodo de transición a dieta hipocalórica convencional más lento (a lo largo de unas 6 semanas) después de haber realizado una VLCD se asocia a un mejor mantenimiento del peso perdido en comparación con una transición más rápida[217].

El trabajo de Marinilli y cols.[218], evaluó la eficacia de un programa de mantenimiento (STOP Regain) en un grupo de pacientes que habían obtenido una pérdida de peso previa significativa (> 10%) en los últimos 2 años, utilizando DMBC, un programa comercial o bien por sus propios medios. La pérdida de peso previa era del 24% del peso máximo en el grupo DMBC y del 17% como media en los otros dos grupos (P < 0,001). El primer grupo tuvo una mayor recuperación del peso perdido, de manera que, a los 6 meses de seguimiento, la pérdida de peso era similar en los tres grupos. Los pacientes que habían perdido peso por sí mismos fueron más capaces de mantener esta pérdida ponderal en el tiempo.

Efecto sobre la comorbilidad

Diversos estudios han puesto en evidencia que la pérdida de peso que originan las dietas VLCD origina una mejoría de la patología asociada[219-221].

Este hecho es especialmente evidente en el caso de la diabetes. La restricción severa de la ingesta origina un descenso de la glucemia basal y de la hemoglobina glicosilada[222].

VLCD y cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica es un procedimiento quirúrgico que se practica en pacientes de riesgo elevado. Resulta por ello fundamental mejorar la situación clínica del paciente antes de la cirugía. La disminución de peso previa a la cirugía facilita el control de la comorbilidad antes de la cirugía (diabetes, HTA, insuficiencia respiratoria), se asocia a un menor riesgo de complicaciones en el postoperatorio y a un mejor resultado a largo plazo[223].

Un porcentaje importante de las complicaciones perioperatorias están condicionadas por la existencia de esteatosis hepática, que condiciona hepatomegalia de grado variable. Este hecho, asociado al aumento de grasa intra-abdominal, dificulta de manera importante la técnica quirúrgica, con riesgo adicional de lesionar el hígado (laceraciones, hemorragias).

En los últimos años se han publicado varios trabajos que describen el efecto beneficioso de la realización de una dieta de muy bajo contenido calórico (DMBC) de forma previa a la CB. Este tipo de dieta aporta entre 400-800 kcal/día, con una cantidad suficiente de proteínas de alto valor biológico. La utilización de preparados comerciales hipocalóricos e hiperproteicos consigue una mayor pérdida de peso que la dieta hipocalórica convencional en estos pacientes, facilita el cumplimiento y asegura un aporte adecuado de proteínas y otros nutrientes.

El tratamiento con DMBC utilizando preparados hipocalóricos e hiperproteicos es capaz de disminuir de manera significativa el tamaño hepático y el contenido en grasa del hígado[224,225]. Esta disminución del tamaño hepático, evaluada mediante TC y RMN, llega a ser del 18,7% (20-51,7)[226]. En el subgrupo de pacientes con mayor hepatomegalia (tamaño hepático superior a 2,8 L) está disminución fue muy superior (28,7%).

Diversos estudios han puesto en evidencia que el tratamiento con DMBC previo a la cirugía bariátrica disminuye la tasa de complicaciones, la estancia media hospitalaria, el volumen hepático, el tiempo operatorio, la pérdida de sangre durante la cirugía y el riesgo de conversión de la técnica laparoscópica a cirugía abierta. Se asocia además a una mayor pérdida de peso postoperatoria[227-229]. La pérdida de peso inmediatamente antes de la cirugía bariátrica disminuye el tiempo operatorio en 23,3 minutos (95% IC 13,8-32,8)[230]. Se ha publicado recientemente una revisión sistemática sobre este tema[231] y un metaanálisis[230].

Esta pérdida de peso previa a la cirugía se tolera bien por el paciente, con muy pocos efectos adversos, no afecta negativamente a la función inmune o a la cicatrización.

Las Guías de Práctica Clínica para el tratamiento médico perioperatorio en CB, elaboradas por varias sociedades científicas, recomiendan la pérdida de peso previa a la cirugía en los pacientes en los que la disminución de la esteatosis hepática y la hepatomegalia puede mejorar los aspectos técnicos de la cirugía[232].

Los pacientes con obesidad más grave o mayor grado de hepatomegalia obtienen también un mayor beneficio con este tratamiento. En los casos graves de pacientes con obesidad extrema con complicaciones asociadas puede ser necesario realizar el tratamiento en régimen de hospitalización[233].

En cuanto al tiempo que se debe mantener la dieta de muy bajo contenido calórico antes de la cirugía, la duración ha sido variable en los distintos estudios, habitualmente entre 6-12 semanas. El estudio de Colles[226] observó que el 80% de la disminución del tamaño hepático se producía a las dos semanas. Estos autores proponen una duración mínima de 2 semanas y consideran adecuada una duración de 6 semanas.

En el postoperatorio, el paciente presenta una limitación importante a la ingesta de alimentos sólidos, como consecuencia de los cambios en la anatomía del tracto digestivo que origina la cirugía. Por este motivo, el paciente realiza una dieta líquida durante un plazo variable, de una a 3 semanas, dependiendo del tipo de técnica, de la tolerancia digestiva y de la aparición de complicaciones. El tipo de dieta que realiza el paciente corresponde a una dieta de muy bajo contenido calórico, que debe incluir un aporte proteico suficiente[234].

Según las recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica para el cuidado perioperatoio en cirugía bariátrica[232] se debe evaluar periódicamente la ingesta proteica. Se recomienda un aporte mínimo de 60 g/día para las técnicas restrictivas puras, que aumenta hasta 80-120 g/día para las técnicas con malabsorción asociada, como el bypass gástrico y la derivación biliopancreática. El déficit de aporte proteico puede originar mayor pérdida de masa magra y distintos grados de desnutrición proteica. Teniendo en cuenta la limitación en la ingesta oral tras la cirugía bariátrica, resulta extraordinariamente difícil conseguir el aporte proteico recomendado con alimentos naturales de manera exclusiva, especialmente durante las primeras semanas tras la cirugía.

En un ensayo clínico aleatorizado en el que se evaluó la evolución de la composición corporal se observó que, a igualdad de pérdida de peso, los pacientes sometidos a cirugía bariátrica restrictiva (banda gástrica) presentaban una mayor pérdida de masa magra que los pacientes sometidos a dieta de muy bajo contenido calórico con productos específicos. Los autores proponen que la menor ingesta proteica de los pacientes intervenidos frente a los que recibían dieta hipocalórica de fórmula es la causa más probable del descenso de masa magra[235].

Estudios realizados en nuestro medio[236] han puesto en evidencia que la ingesta proteica no alcanza las recomendaciones mínimas (60 g/día) en un porcentaje muy elevado de pacientes. La utilización de suplementos nutricionales orales hiperproteicos en estos pacientes favoreció que se pudieran alcanzar las recomendaciones de proteínas.

Estos estudios nos indican que la utilización de DMBC con productos comerciales en las primeras semanas del postoperatorio de la CB puede contribuir a que el paciente alcance una ingesta proteica adecuada.

Seguridad

Los efectos adversos de las DMBC incluyen síntomas generales (astenia, debilidad, mareos), síntomas digestivos (estreñimiento, náusea) y otros, como sequedad de piel, caída de cabello, irregularidades menstruales, intolerancia al frío etc. No son infrecuentes pero no suelen revestir gravedad. En ocasiones se puede producir irritabilidad, depresión o dificultad en la concentración e incluso cuadros psicóticos. También se han descrito arritmias y otras alteraciones cardiacas, incluso muerte súbita. Se ha descrito un mayor riesgo de aparición de colelitiasis, debido a un aumento de la concentración de colesterol en la bilis y a un descenso de la contracción de la vesícula biliar secundario a la baja ingesta de grasa.

Algunos estudios clínicos han observado aparición de colelitiasis en el 12-25% de los pacientes tratados; aproximadamente la mitad de estos pacientes requirieron colecistectomía. Esta complicación se puede prevenir en parte limitando la pérdida de peso a 1,5 kg/semana, aportando una cantidad mínima de grasa (al menos 7 g al día) o bien con la utilización de ursodesoxicólico[237]. El déficit energético y la rápida pérdida de peso originan hiperuricemia, que ocasionalmente puede conducir a un ataque agudo de gota.

El riesgo de efectos adversos con este tipo de tratamiento requiere, como ya se ha comentado en otros apartados, un estrecho control médico.

Evidencia

59. A corto plazo (inferior a 3 meses), las dietas de muy bajo contenido calórico (400-800 kcal/día) originan una mayor pérdida de peso que las dietas de bajo contenido calórico (> 800 kcal/día) (Evidencia Nivel 1+).

60. A largo plazo, (superior a un año) estas dietas no originan una mayor pérdida ponderal que las dietas de bajo contenido calórico (Evidencia Nivel 1+).

61. En el preoperatorio de la cirugía bariátrica en los pacientes con esteatosis hepática y aumento del riesgo quirúrgico, la utilización de una dieta de muy bajo contenido calórico previa a la cirugía permite disminuir el riesgo quirúrgico (Evidencia Nivel 1+).

62. No hay datos suficientes en el momento actual que nos permitan establecer si las dietas de muy bajo contenido calórico e con productos comerciales, en el postoperatorio inmediato de la cirugía bariátrica, contribuyen a que el paciente alcance un aporte proteico adecuado.

63. Las dietas de muy bajo contenido calórico presentan un mayor riesgo de efectos adversos que las dietas de bajo contenido calórico (Evidencia Nivel 1-).

64. En el momento actual las evidencias que disponemos no permiten afirmar que las dietas de muy bajo contenido calórico se asocien a una mayor pérdida de masa magra, en relación a la masa grasa, en comparación con las dietas de hipocalóricas menos restrictivas.

RECOMENDACIONES

28. Las dietas de muy bajo contenido calórico se podrán utilizar en el tratamiento del paciente con obesidad, atendiendo a una indicación clínica concreta y con un seguimiento médico estrecho. (Recomendación Grado D).

29. Las dietas de muy bajo contenido calórico no se deben utilizar en los pacientes que no cumplan las indicaciones y requisitos establecidos (Recomendación Grado A).

30. La utilización de dietas de muy bajo contenido calórico puede justificarse en el preoperatorio de la cirugía bariátrica en pacientes con esteatosis hepática y aumento del riesgo quirúrgico, bajo control médico y considerando los posibles efectos adversos que pueden observarse (Recomendación Grado B).

31. La utilización de dietas de muy bajo contenido calórico con productos comerciales podría justificarse en el postoperatorio inmediato de la cirugía bariátrica, para contribuir a que el paciente alcance un aporte proteico adecuado (Recomendación Grado D).

5. Dieta mediterránea

La dieta mediterránea se caracteriza por una alta ingesta de cereales integrales, frutas, verduras y legumbres, un uso preferente de pesado y carne blanca en detrimento de la carne roja y procesados cárnicos, la utilización de aceite de oliva virgen tanto para cocinar como para aliñar, un consumo de vino de bajo a moderado y un bajo consumo de leche, cremas, mantequilla y bebidas azucaradas. Esto comporta una baja ingesta de ácidos grasos saturados, trans y azúcares añadidos y un alto consumo de fibra vegetal y ácidos grasos monoinsaturados. Los efectos de la dieta mediterránea sobre la salud han sido estudiados extensamente. Diversos estudios han puesto de manifiesto que esta pauta de alimentación confiere protección para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Se ha observado que la adherencia a este patrón dietético se asocia a una menor mortalidad por cualquier causa, y a una disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes y de cáncer[238,239].

El efecto de la dieta mediterránea sobre la obesidad ha sido evaluado en numerosos estudios observacionales, así como en ensayos clínicos controlados, que ofrecen resultados controvertidos. En este apartado se describirán aquellos en los que se utiliza la dieta mediterránea en el tratamiento dietético de la obesidad.

Un estudio publicado por Shai y cols. en 2008[50] comparó una dieta baja en grasa frente a una dieta mediterránea, ambas hipocalóricas, y una dieta de bajo contenido en hidratos de carbono (HC), sin restricción calórica, en 3.222 sujetos con obesidad moderada (IMC medio 31 kg/m^2). Tras 2 años de seguimiento, la pérdida de peso fue -3,3 kg, -4,6 kg y -5,5 kg, respectivamente, (P = 0,03 para la comparación entre dietas bajas en grasa y bajas en HC, pero siendo igualmente de eficaces la DietMed y la baja en HC). Los cambios en las cifras de glucemia e insulinemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 fueron más favorables con la DietMed que con la dieta baja en grasa.

En un metaanálisis publicado recientemente se evaluó de manera específica el papel de la dieta mediterránea en el tratamiento de la obesidad[240]. Incluye dieciséis ensayos clínicos aleatorizados, en los que participan 3.436 sujetos (1.848 asignados a la DietMed y 1.588 a dieta control). Se observó que la dieta mediterránea origina una pérdida de peso significativamente mayor, con una diferencia media con el grupo control de -1,75 kg (-2,86; -0,64). Este efecto positivo de la dieta mediterránea es mayor si se asocia restricción energética, aumento de la actividad física y seguimiento superior a 6 meses. A pesar de su mayor contenido en grasa en comparación con otras dietas, en ningún estudio se observó que la DietMed indujera ganancia de peso.

Otro trabajo reciente, publicado por Jiménez-Cruz[241], evalúa los estudios a largo plazo, de más de 24 meses de duración, que comparen DietMed con dieta control e incluye cinco ECA[50,242,245]. En esta revisión sistemática se pone de manifiesto que la dieta mediterránea y la dieta pobre en grasa conducen a resultados similares de pérdida ponderal, cuando se restringe la ingesta energética y se aplican intervenciones de igual intensidad. Los estudios que observaron un beneficio de la DietMed habían utilizado una dieta hipocalórica; otros estudios aplicaban pautas diferentes de seguimiento y modificación del estilo de vida en el grupo de intervención y el grupo control.

Este autor sugiere que se debería aconsejar a las personas que viven en el área mediterránea una disminución de la ingesta energética global, incluyendo el aceite de oliva cuando esta ingesta sea superior a 20-25 g al día o un porcentaje de grasa superior al 35 % de las calorías totales. A pesar de esta limitación, la mayor parte de los habitantes de estas áreas seguirán ingiriendo una cantidad adecuada de ácidos grasos monoinsaturados. La pérdida ponderal se debe más a la restricción energética que origina la dieta que a la composición de la misma.

EFECTOS METABÓLICOS DE LA DIETA MEDITERRÁNEA

También se ha evaluado recientemente el papel de la DietMed en los distintos componentes del síndrome metabólico. En el metaanálisis que han publicado recientemente Kastorini y cols.[246], del mismo grupo que el anterior, se recogen los datos de 25 estudios observacionales y 36 ensayos clínicos, que incluyen en total a aproximadamente medio millón de personas.

Este metaanálisis incluye ocho estudios (que incluyen 10.399 sujetos) evaluaron el efecto de la dieta mediterránea sobre el desarrollo o progesión del síndrome metabólico. De ellos, 4 observaron un efecto beneficioso en comparación con una dieta control[239,247-250]. La adherencia a la dieta mediterránea se asocia con un efecto beneficioso sobre el SM en 2/2 ensayos clínicos, 1/2 estudios

prospectivos y 2/4 estudios transversales, en comparación con los sujetos con menor grado de cumplimiento de la dieta o con dieta control (pobre en grasa o dieta habitual). El efecto combinado de los ensayos clínicos y los estudios prospectivos puso en evidencia un efecto protector de este tipo de dieta (log-hazard ratio -0,69; 95% CI: -1.24 a -1.16).

El efecto de la DietMed sobre la circunferencia de la cintura se ha evaluado en 11 ensayos clínicos, que incluyen 997 pacientes asignados a DietMed y 669 a dieta control. Globalmente se observó que la adherencia a la DietMed se asocia con un efecto beneficioso sobre la circunferencia de la cintura. Este resultado es especialmente evidente en uno de los trabajos[251].

En cuanto a los lípidos plasmáticos, veintinueve estudios evaluaron el efecto de la DietMed sobre los niveles de HDL; de ellos, 7 observaron un efecto beneficioso. El análisis de estos datos concluye que efectivamente una mayor adherencia a la DietMed se asocia con un aumento de HDLc.

El efecto sobre los triglicéridos ha sido evaluado en tres estudios observacionales y 29 ensayos clínicos. Este metaanálisis concluye que una mayor adherencia a la DietMed se asocia con menores niveles de triglicéridos plasmáticos.

El efecto sobre la hipertensión arterial ha sido evaluado en 5 estudios observacionales con resultados dispares: dos de ellos observan un efecto beneficioso[252,253] y sin embargo otro observa un aumento de la PA sistólica en los pacientes con mayor adherencia a la DietMed[254]. Se han publicado 14 ensayos clínicos que estudian el efecto de la DietMed sobre la PAS y PAD. El análisis de los datos muestra un efecto beneficioso sobre la PA.

Por último, se describen en este metaanálisis varios estudios que evalúan el efecto de la DietMed sobre el metabolismo hidrocarbonado. El análisis de los datos de dos estudios observacionales y 17 ensayos clínicos sobre un total de 2.373 pacientes (1.357 asignados a DietMed y 1.139 a dieta control) revela un efecto beneficioso de la DietMed sobre la glucemia plasmática. También se pudo constatar una menor resistencia a la insulina, valorada mediante HOMA.

Los autores de este metaanálisis señalan la influencia algunos factores que influyen probablemente en la heterogeneidad de los resultados. Uno de los más importantes es el lugar donde se realiza el estudio; los estudios realizados en el área mediterránea observan un efecto positivo de la adherencia a este tipo de dieta sobre todos los componentes del SM excepto la circunferencia de la cintura. Sin embargo, los estudios realizados en otras localizaciones geográficas no observan este efecto beneficioso. Los estudios de corta duración tienden a observar un efecto sobre la PA y la glucemia, sin que éste sea evidente sobre los lípidos o la circunferencia de la cintura.

EVIDENCIA

65. No existe evidencia científica suficiente que indique que la dieta mediterránea, en condiciones isocalóricas, origine una mayor pérdida ponderal que otros tipos de dieta en el tratamiento de la obesidad.

Agradecimientos

Los autores quieren expresar su agradecimiento a la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (AESAN) por su colaboración en la elaboración de este documento.

Grupo de consenso FESNAD-SEEDO

Comité de Redacción

Redactor coordinador: Manuel Gargallo Fernández (SEEDO).

Redactores adjuntos: Julio Basulto Marset (AEDN); Irene Bretón Lesmes (SEEN); Joan Quiles Izquierdo (SENC).

Coordinación: Jordi Salas-Salvadó (FESNAD); Xavier Formiguera Sala (SEEDO).

Revisores: Juan Manuel Ballesteros Arribas (AESAN); Miguel Ángel Martínez-González (Clínica Universitaria de Navarra); José María Ordovás Muñoz (Tufts University, Boston EEUU); Miguel Ángel Rubio Herrera (Hospital Clínico Universitario de Madrid).

Junta Directiva de la FESNAD

Presidente: D. Jordi Salas-Salvadó (SENPE).

Vicepresidente: Dª. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA).

Tesorero: D. Antonio Villarino Marín (SEDCA).

Secretario: D. Giuseppe Russolillo (AEDN).

Vocales: Dª. Rosaura Farré Rovira (SEN), D. Manuel Gargallo Fernández (SEEDO), D. Carlos Iglesias Rosado (SENBA), Dª Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD), D. José Manuel Moreno Villares (SEGHNP), D. Joan Quiles Izquierdo (SENC), Dª. Pilar Riobó Serván (SEEN).

Presidentes de las Sociedades Federadas

Dª. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); D. Giuseppe Russolillo (AEDN); Dª. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA); D. Antonio Villarino Marín (SEDCA); D. Xavier Formiguera Sala (SEEDO); D. Javier Salvador Rodríguez (SEEN); D. Luis Peña Quintana (SEGHNP); Dª. Rosaura Farré Rovira (SEN); D. Miguel Ángel Gassull Duró (SENBA); D. Javier Aranceta Bartrina (SENC); D. Abelardo García de Lorenzo (SENPE).

FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética)

ADENYD (Asociación Española de Diplomados en Enfermería de Nutrición y Dietética).

AEDN (Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas.

ALCYTA (Asociación Española de Doctores y Licenciados en Ciencia y Tecnología de los Alimentos).

SEDCA (Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación).

SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición).

SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad).

SEGHNP (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica).

SEN (Sociedad Española de Nutrición).

SENBA (Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada).

SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria).

SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral).

Referencias

1. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: The ENRICA Study. *Obes Rev* 2011. Doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00964.x
2. Gargallo Fernández M, Basulto Marset J, Breton Lesmes I, Quiles Izquierdo J, Formiguera Sala X, Salas-Salvadó J, Grupo de Consenso FESNAD SEEDO. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). Metodología y resumen ejecutivo. *Nutr Hosp* 2012; 27: 777-787.
3. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-16.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication nº 50). Edinburgh: SIGN: 2001. [monografía en Internet]. [actualizado 1 en 2008; citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html
5. World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication; 2007.
6. North American Association for the Study of Obesity. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health. The practical guide identification, evaluation, and treatment of overweight and Obesity in Adults. NIH; 2000.
7. Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 330-46.
8. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington DC: U.S. Government Printing Office; 2010.
9. National Institute for Health and Clinical Excellence, Obesity guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. 2006. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf
10. Arrizabalaga JJ, Masmiquel L, Vidal J, Calañas-Continente A, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin (Barc)* 2004; 122: 104-10.
11. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B y Gupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007; 128: 184-96.
12. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E; Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ* 2007; 176: S1-13.
13. WHO/FAO/UNU. Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series 935. Geneva (Switzerland):WHO; 2007.
14. Hall KD. What is the Required Energy Deficit per unit Weight Loss? *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 573-576.
15. Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 2004; 8: 1-182.
16. 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.
17. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. NIH Publication No. 98-4083. NIH; 1998.
18. Loveman E, Frampton GK, Shepherd J, Picot J, Cooper K, Bryant J, Welch K Clegg A. The clinical effectiveness and cost effectiveness of long-term weight management schemes for adults: a systematic review. *Health Technology Assessment* 2011; 15.
19. Rolls BJ. Dietary strategies for the prevention and treatment of obesity. *Proc Nutr Soc* 2010; 69: 70-79.
20. Ello Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH et al. Dietary energy density in the treatment of obesity: a yearlong trial comparing 2 weight-loss diets. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1465-1477.
21. Ledikwe JH, Rolls BJ, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Ard JD, Champagne C et al. Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1212-21.
22. Geene LF, Malpede CZ, Henson CS et al. Weight maintenance 2 years after participation in a weight loss program promoting low-energy density foods. *Obesity* 2006; 14: 1795-1801.
23. Lowe MR, Tappe KA, Annunziato RA et al. The effect of training in reduced energy density eating and food self-monitoring accuracy on weight loss maintenance. *Obesity* 2008; 16: 2016-2023.
24. Saquib N, Natarajan N, Rock CL, Flatt S, Madlensky L, Kealey S, Pierce JP. The impact of a long-term reduction in dietary energy density on body weight within a randomized diet trial. *Nutr Cancer* 2008; 60: 31-38.
25. Pedersen SD, Kline A. Portion control plate for weight loss in obese patients with type 2 diabetes mellitus. A controlled clinical trial. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1277-1283.
26. Rave K, Roggen1 K, Dellweg S, Heise T, Dieck T. Improvement of insulin resistance after diet with a whole-gain based dietary product: results of a randomized, controlled cross-over study in obese subjects with elevated fasting blood glucose. *Br J Nutr* 2007; 98: 929-936.
27. Leidy HJ, Campbell WW The effect of eating frequency on appetite control and food intake: brief synopsis of controlled feeding studies. *J Nutr* 2010; 141: 154-7.
28. Last AR, Wilson SA. Low-carbohydrate diets. *Am Fam Physician* 2006; 73: 1942-1948.
29. Bravata DM, Sanders L, Huang J et al. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA* 2003; 289: 1837-1850.
30. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166: 285-93.
31. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1617-1623.

32. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2082-2090.
33. Stern L, Iqbal N, Seshadri P et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 778-785.
34. Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 769-777.
35. Dansinger ML, Gleason JA, Giffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 43-53.
36. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P et al. A low carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2074-2081.
37. Levine MJ, Jones JM, Lineback DR. Low-carbohydrate diets: Assessing the science and knowledge gaps, summary of an ILSI North America Workshop. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 2086-94.
38. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. 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.
39. Brinkworth GD, NoakesM, Keogh JB, Luscombe ND, Wittert GA, Clifton PM. Long term effects of a high protein, low carbohydrate diet in weight control and cardiovascular risk factors in obese, hyperinsulinemic subjects. *Int J Obes* 2004; 28: 661-670.
40. Cardillo S, Seshadri P, Iqbal N. The effects of a low carbohydrate versus low-fat diet on adipocytokines in severely obese adults: 3-year follow-up of a randomized trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2006; 10: 9-106.
41. Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A. Effects of normal fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomized control 1-year trial. *Int J Obes* 2004; 28: 1283-1290.
42. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 969-77.
43. Seshadri P, Iqbal N, Stern L, Williams M, Chicano KL, Daily DA et al. A randomized study comparing the effects of a low CHO diet and a conventional diet on lipoprotein subfractions and C-reactive protein levels in patients with severe obesity. *Am J Med* 2004; 117: 398-405.
44. Truby H, Baic S, de Looy A, Fox K, Livingstone MBE, Logan LM et al. Randomized controlled trial of four commercial weight loss programs in the UK: initial findings from the BBC diet trials. *BMJ* 2006; 332: 1309-1314.
45. Tsai AG, Glick HA, Shera D, Stern L, Samaha FF. Cost effectiveness of a low-carbohydrate diet and a standard diet in severe obesity. *Obes Res* 2005; 13: 1834-1840.
46. Tay J, Brinkworth GD, Noakes M, Keogh J, Clifton PM. Metabolic effects of weight loss on a Very-low-carbohydrate diet compared with an isocaloric High-carbohydrate diet in abdominally obese subjects. *JACC* 2008: 51; 59-67.
47. Muzio F, Mondazzi L, Harris WS, Sommariva D, Branchi A. 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: 946-51.
48. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM. Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 23-32.
49. Alhassan S, Kim S, Bersamin A, King AC, Gardner CD. Dietary adherence and weight loss success among overweight women: results from the A TO Z weight loss study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 985-91.
50. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Geenberg I et al. Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Goup. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359: 229-41.
51. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Makris AP, Rosenbaum DL, Brill C et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: A randomized trial. *Ann Intern Med* 2010; 153: 147-157.
52. Dyson PA, Beatty S, Matthews DR. An assessment of low-carbohydrate or low-fat diets for weight loss at 2 year's follow-up. *Diabet Med* 2010; 27: 363-4.
53. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH , Anton SD et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360: 859-73.
54. Vetter ML, Iqbal N, Dalton-Bakes C, Volger S, Wadden TA. Long-term effects of low-carbohydrate versus low-fat diets in obese persons. *Ann Intern Med* 2010; 152: 334-5.
55. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER III et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005; 294: 2455-64.
56. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001; 9 (Suppl. 1): 1S-40S.
57. Westman EC, Yancy WS, Edman JS, Tomlin KF, Perkins CE. Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate program. *Am J Med* 2002; 113: 30-36.
58. Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM. Renal function following long-term weight loss in individuals with abdominal obesity on a very-low-carbohydrate diet vs. high-carbohydrate diet. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 633-638.
59. Wycherley TP, Brinkworth GD, Keogh JB, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Long-term effects of weight loss with a very low carbohydrate and low fat diet on vascular function in overweight and obese patients. *J Intern Med* 2010; 267: 452-461.
60. Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010; 153: 289-98.
61. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2005.
62. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1):S5-18.
63. FAO/WHO (Food and Agiculture Organization/World Health Organization). Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO expert consultation. FAO Food and Nutrition Paper-66. Rome: FAO/WHO; 1998.
64. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 2010; 8: 1462.
65. Heaton KW. Food fibre as an obstacle to energy intake. *Lancet* 1973; 2: 1418-1421.
66. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev* 2001; 59: 129-139.
67. Thompson WG, Rostad Holdman N, Janzow DJ, Slezak JM, Morris KL, Zemel MB. Effect of energy-reduced diets high in dairy products and fiber on weight loss in obese adults. *Obes Res* 2005; 13: 1344-1353.
68. Katcher HI, Lego RS, Kunselman AR, Gillies PJ, Demers LM, Bagshaw DM et al. The effects of a whole gain-enriched hypocaloric diet on cardiovascular disease risk factors in men and women with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 79-90.
69. Maki KC, Beiseigel JM, Jonnalagadda SS, Gugger CK, Reeves MS, Farmer MV et al. Whole-gain ready-to-eat oat cereal, as part of a dietary program for weight loss, reduces low-density lipoprotein cholesterol in adults with overweight and obesity more than a dietary program including low-fiber control foods. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 205-14.
70. Venn BJ, Perry T, Geen TJ, Skeaff CM, Aitken W, Moore NJ et al. The effect of increasing consumption of pulses and whole grains in obese people: a randomized controlled trial. *J Am Coll Nutr* 2010; 29: 365-72.

71. Lee KW, Song KE, Lee HS, Kim YK, Lee SW, Kim DJ, et al. The effects of Goami No. 2 rice, a natural fiber-rich rice, on body weight and lipid metabolism. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 423-30.
72. Morenga LT, Williams S, Brown R, Mann J. Effect of a relatively high-protein, high-fiber diet on body composition and metabolic risk factors in overweight women. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64: 1323-31.
73. Lindström J, Peltonen M, Eriksson JG, Louheranta A, Fogelholm M, Uusitupa M et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 2006; 49: 912-20.
74. Van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1): S75-99.
75. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1716-31.
76. Astrup A, Kristensen M, Gegersen NT, Belza A, Lorenzen JK, Due A et al. Can bioactive foods affect obesity? *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1190: 25-41.
77. Pittler MH, Ernst E. Guar gum for body weight reduction: meta-analysis of randomized trials. *Am J Med* 2001; 110: 724-30.
78. Pittler MH, Ernst E. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 529-36.
79. Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH, Melanson KJ, Goossens I, Geurten P et al. The effect of guar gum addition to a semisolid meal on appetite related to blood glucose, in dieting men. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 771-8.
80. Salas-Salvadó J, Farrés X, Luque X, Narejos S, Borrell M, Basora J et al. Fiber in Obesity-Study Group. Effect of two doses of a mixture of soluble fibres on body weight and metabolic variables in overweight or obese patients: a randomised trial. *Br J Nutr* 2008; 99: 1380-7.
81. Pal S, Khossousi A, Binns C, Dhaliwal S, Ellis V. The effect of a fibre supplement compared to a healthy diet on body composition, lipids, glucose, insulin and other metabolic syndrome risk factors in overweight and obese individuals. *Br J Nutr* 2011; 105: 90-100.
82. Papathanasopoulos A, Camilleri M. Dietary fiber supplements: effects in obesity and metabolic syndrome and relationship to gastrointestinal functions. *Gastroenterology* 2010; 138: 65-72.
83. Sood N, Baker WL, Coleman CI. Effect of glucomannan on plasma lipid and glucose concentrations, body weight, and blood pressure: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1167-75.
84. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to konjac mannan (glucomannan) and reduction of body weight (ID 854, 1556, 3725), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 1559), maintenance of normal blood glucose concentrations (ID 835, 3724), maintenance of normal (fasting) blood concentrations of triglycerides (ID 3217), maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 3100, 3217), maintenance of normal bowel function (ID 834, 1557, 3901) and decreasing potentially pathogenic intestinal microorganisms (ID 1558) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2010; 8: 1798.
85. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to beta-glucans and maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 754, 755, 757, 801, 1465, 2934) and maintenance or achievement of a normal body weight (ID 820, 823) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006 on request from the European Commission. *EFSA Journal* 2009; 7: 1254.
86. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 362-366.
87. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 3: CD005105.
88. Bouche C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002; 25: 822-8.
89. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolescent Med* 2003; 157: 773-9.
90. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Seger-Shippee LG, Feldman HA, Ludwig DS. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 976-82.
91. McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'neill K, Samman S, Steinbeck K et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine* 2006; 166: 1466-75.
92. Slabber M, Barnard HC, Kuyl JM, Dannhauser A, Schall R. Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 48-53.
93. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 337-47.
94. Livesey G, Taylo R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (Suppl.): 258S-68S.
95. Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: the database, study characteristics, and macronutrient intakes. *Am J Clin Nutr* 2008;87: 223S-236S.
96. Abete I, Parra D, Martinez JA. Energy-restricted diets based on a distinct food selection affecting the glycemic index induce different weight loss and oxidative response. *Clin Nutr* 2008; 27: 545-51.
97. Philippou E, McGowan BM, Brynes AE, Dornhorst A, Leeds AR, Frost GS. The effect of a 12-week low glycaemic index diet on heart disease risk factors and 24 h glycaemic response in healthy middle-aged volunteers at risk of heart disease: a pilot study. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 145-9.
98. De Rougemont A, Normand S, Nazare JA, Skilton MR, Sothier M, Vinoy S, et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. *Br J Nutr* 2007; 98: 1288-98.
99. 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: 160-5.
100. Maki KC, Rains TM, Kaden VN, Raneri KR, Davidson MH. Effects of a reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 724-34.
101. Das SK, Gilhooly CH, Golden JK, Pittas AG, Fuss PJ, Cheatham RA et al. Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE: a 1-y randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1023-30.
102. Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, Hu F, Willet WC. An 18-mo randomized trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 707-713.
103. Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load vs. low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 2092-102.
104. Vega-López S, Mayol-Kreiser SN. Use of the glycemic index for weight loss and glycemic control: a review of recent evidence. *Curr Diab Rep* 2009; 9: 379-88.
105. Esfahani A, Wong JM, Mirrahimi A, Villa CR, Kendall CW. The application of the glycemic index and glycemic load in weight loss: A review of the clinical evidence. *IUBMB Life* 2011; 63: 7-13.
106. Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1768-80.

107. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Gau K, Oxlund AL, Heitmann BL. Should glycemic index and glycemic load be considered in dietary recommendations? *Nutr Rev* 2008; 66: 569-90.
108. Philippou E, Neary NM, Chaudhri O, Brynes AE, Dornhorst A, Leeds AR et al. The effect of dietary glycemic index on weight maintenance in overweight subjects: a pilot study. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 396-401.
109. Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AF et al. Diet, Obesity, and Genes (Diogenes) Project. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med* 2010; 363: 2102-13.
110. Marín-Guerrero AC, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Eating behaviours and obesity in the adult population of Spain. *Br J Nutr* 2008; 100: 1142-8.
111. Halkjaer J, Tjønneland A, Overvad K, Sørensen TI. Dietary predictors of 5-year changes in waist circumference. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1356-66.
112. Milton JE, Briche B, Brown IJ, Hickson M, Robertson CE, Frost GS. Relationship of glycaemic index with cardiovascular risk factors: Analysis of the National Diet and Nutrition Survey for people aged 65 and older. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1321-35.
113. Shikany JM, Phadke RP, Redden DT, Gower BA. Effects of low- and high-glycemic index/glycemic load diets on coronary heart disease risk factors in overweight/obese men. *Metabolism* 2009; 58: 1793-801.
114. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1558S-61S.
115. Leidy HJ, Tang M, Armstrong CL, Martin CB, Campbell WW.The effects of consuming frequent, higher protein meals on appetite and satiety during weight loss in overweight/obese men. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19: 818-24.
116. Raben A, Agerholm-Larsen L, Flint A, Holst JJ, Astrup A. Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 91-100.
117. Blatt AD, Roe LS, Rolls BJ. Increasing the protein content of meals and its effect on daily energy intake. *J Am Diet Assoc* 2011; 111: 290-4.
118. Vergnaud AC, Norat T, Romaguera D, Mouw T, May AM, Travier N et al. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 398-407.
119. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to protein and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 414, 616, 730), contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 414, 616, 730), maintenance of normal bone (ID 416) and growth or maintenance of muscle mass (ID 415, 417, 593, 594, 595, 715) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2010; 8: 1811.
120. Basulto J, Manera M, Baladia E, Moizé V, Babio N, Ruperto M, Sorigué MG. "Dieta" o "método" Dukan. Postura del Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (GREP-AED-N). Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia Naos. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: http://www.naos.aesan.msps.es/csym/saber_mas/dietas/DietaDukan.html
121. Westerterp-Plantenga MS. The significance of protein in food intake and body weight regulation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; 6: 635-8.
122. Soenen S, Westerterp-Plantenga MS. Proteins and satiety: implications for weight management. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 747-51.
123. St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, Eckel RH; Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1869-74.
124. Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2004; 23: 373-85.
125. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regession. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 260-74.
126. Kerksick CM, Wismann-Bunn J, Fogt D, Thomas AR, Taylor L, Campbell BI et al. Changes in weight loss, body composition and cardiovascular disease risk after altering macronutrient distributions during a regular exercise progam in obese women. *Nutr J* 2010; 9: 59.
127. Gordon MM, Bopp MJ, Easter L, Miller GD, Lyles MF, Houston DK et al. Effects of dietary protein on the composition of weight loss in post-menopausal women. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 505-9.
128. Meckling KA, Sherfey R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the Metabolic Syndrome in overweight and obese women. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 743-52.
129. Krebs NF, Gao D, Galla J, Collins JS, Johnson SL. Efficacy and safety of a high protein, low carbohydrate diet for weight loss in severely obese adolescents. *J Pediatr* 2010; 157: 252-8.
130. McAuley KA, Smith KJ, Taylor RW, McLay RT, Williams. SM, Mann JI. Long-term effects of popular dietary approaches on weight loss and features of insulin resistance. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 342-9.
131. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 23-9.
132. Layman DK, Evans EM, Erickson D, Seyler J, Weber J, Bagshaw D et al. A moderate-protein diet produces sustained weight loss and long-term changes in body composition and blood lipids in obese adults. *J Nutr* 2009; 139: 514-21.
133. Keogh JB, Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Clifton PM. Long-term weight maintenance and cardiovascular risk factors are not different following weight loss on carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein in obese hyperinsulinaemic men and women. *Br J Nutr* 2007; 97: 405-10.
134. Clifton PM, Bastiaans K, Keogh JB. High protein diets decrease total and abdominal fat and improve CVD risk profile in overweight and obese men and women with elevated triacylglycerol. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19: 548-54.
135. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 31-9.
136. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 1298- 306.
137. Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Keogh JB, Foster P, Clifton PM. Carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein are equally effective at promoting fat loss and improving blood lipids. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 762-72.
138. Iannitti T, Palmieri B. The obese patient: clinical effectiveness of a high-protein low-calorie diet and its usefulness in the field of surgery. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2010; 56 (2 Suppl. 1): 1-65.
139. Claessens M, van Baak MA, Monsheimer S, Saris WH. The effect of a low-fat, high-protein or high-carbohydrate ad libitum diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 296-304.
140. Delbridge EA, Prendergast LA, Pritchard JE, Proietto J. One-year weight maintenance after significant weight loss in

healthy overweight and obese subjects: does diet composition matter? *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1203-14.
141. Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, Lagiou A, Mucci L, Trichopoulos D et al. Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med* 2007; 261: 366-74.
142. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (5): 575-81.
143. Kelemen LE, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Cerhan JR. Associations of dietary protein with disease and mortality in a prospective study of postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 239-49.
144. Russell WR, Gratz SW, Duncan SH, Holtrop G, Ince J, Scobbie L et al. High-protein, reduced-carbohydrate weight-loss diets promote metabolite profiles likely to be detrimental to colonic health. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 1062-72.
145. Loh YH, Jakszynm P, Luben RN, Mulligan AA, Mitrou PN, Khaw KT. N-nitroso compounds and cancer incidence: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Norfolk Study. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 1053-61.
146. Wing RR, Jeffery RW. Food provision as a strategy to promote weight loss. *Obes Res* 2001; (Suppl. 4): 271S-275S.
147. Jeffey RW, Wing RR, Thornson C, Burton RL, Reader C, Harvey J et al. Strengthening behavioural interventions for weight loss: A randomized trial of food provision and onnraty incentives. J Consult Clin Psychol 1993; 61: 1038-1045.
148. Metz JA, Kris-Etherton PM, Morris CD, Mustad VA, Stern JS, Oparil S et al. Dietary compliance and cardiovascular risk reduction with a prepared meal plan compared with a self-selected diet. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 373-85.
149. Metz JA, Stern JS, Kris-Etherton P, Reusser ME, Morris CD, Hatton DC et al. A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients: impact on cardiovascular risk reduction. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2150-8.
150. Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, Thorson C, Nissinoff KS, Baxter JE. Food provision vs. structured meal plans in the behavioural treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 56-62.
151. Ahrens RA, Hower M, Best AM. Effects of weight reduction interventions by community pharmacists. *J Am Pharm Assoc* 2003; 43: 583-589.
152. Allison DB, Gadbury G, Schwartz LG, Murugesan R, Kraker JL, Heshka S et al. A novel soy-based meal replacement formula for weight loss among obese individuals: a randomized controlled clinical trial. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 514-522.
153. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M. Value of structured meals for weight management: risk factors and long-term weight maintenance. *Obes Res* 2001; 9: 284-289.
154. Hannum SM, Carson LA, Evans EM, Canene KA, Petr EL, Bui L et al. Use of portion-controlled entrees enhances weight loss in women. *Obes Res* 2004; 12: 538-546.
155. Mattes RD. Ready-to-eat cereal used as a meal replacement promotes weight loss in humans. J Am Coll Nutr 2002; 21: 570-577.
156. Noakes M, Foster PR, Keogh JB, Clifton PM. Meal replacements are as effective as structured weight-loss diets for treating obesity in adults with features of metabolic syndrome. *J Nutr* 2004; 134: 1894-1899.
157. Rothacker DQ. Five-year self-management of weight using meal replacements: Comparison with matched controls in rural Wisconsin. *Nutrition* 2000; 16: 344-348.
158. Winick C, Rothacker DQ and Norman RL. Four worksite weight loss programs with high-stress occupations using a meal replacement product. *J Occup Med (Lond)* 2002; 52: 25-30.
159. Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes* 2003; 27: 537-54.
160. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res* 2000; 8: 399-402.
161. Rothacker DQ, Staniszweki BA, Ellis PK. Liquid meal replacement *vs.* traditional food: a potential change for women who cannot maintain eating habit change. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 345-347.
162. Yip I, Go VL, DeShields S, Saltsman P, Bellman M, Thames G et al. Liquid meal replacements and glycemic control in obese type 2 diabetes patients. *Obes Res* 2001; 9: 341S-374S.
163. Hensrud DD. Dietary treatment and long-term weight loss and maintenance in type 2 diabetes. *Obes Res* 2001; 9: 348S-353S.
164. Ashley JM, St Jeor ST, Schrage JP, Perumean-Chaney SE, Gilbertson MC, McCall NL et al. Weight control in the physician's office. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1599-1604.
165. Ahrens R, Hower M. Evaluation of the effectiveness of an OTC weight loss product versus traditional diet methods in a rural community pharmacy setting. *J Am Pharm Assoc* 2000; 40: 275.
166. Anderson JW, Luan J, Hoie LH. Structured weight-loss programs: meta-analysis of weight loss at 24 weeks and assessment of effects of intervention intensity. *Advances in Therapy* 2004; 21: 61-75.
167. König D, Deibert P, Frey I, Landmann U, Berg A. Effect of meal replacement on metabolic risk factors in overweight and obese subjects. *Ann Nutr Metab* 2008; 52: 74-8.
168. Vázquez C, Montagna C, Alcaraz F, Balsa JA, Zamarrón I, Arrieta F et al. Meal replacement with a low-calorie diet formula in weight loss maintenance after weight loss induction with diet alone. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 1226-32.
169. Davis LM, Coleman C, Kiel J, Rampolla J, Hutchisen T, Ford L et al. Efficacy of a meal replacement diet plan compared to a food-based diet plan after a period of weight loss and weight maintenance: a randomized controlled trial. *Nutrition Journal* 2010; 9: 11.
170. Basulto J, Bultó L, Chamorro M, Lafuente C, Martín E, Porta G. Análisis de un programa de pérdida de peso con sustitutivos de comidas sobre el control del peso y de parámetros bioquímicos en pacientes con sobrepeso y obesidad grado I. *Nutr Hosp* 2008; 23: 388-394.
171. Annunziato RA, Timko CA, Crerand CE, Didie ER, Bellace DL, PhelanS et al. A randomized trial examining differential meal replacement adherence in a weight loss maintenance program after one-year follow-up. *Eating Behaviors* 2009; 10: 176-183.
172. Lee K, Lee J. Bae WK Choi JK. Kim HJ Cho B. Efficacy of low-calorie, partial meal replacement diet plans on weight and abdominal fat in obese subjects with metabolic syndrome: a double-blind, randomised controlled trial of two diet plans-one high in protein and one nutritionally balanced. *Int J Clin Pract* 2009; 63: 195-201.
173. Treyzon L, Chen S, Hong K, Yan E, Carpenter CL, Thames G et al. A controlled trial of protein enrichment of meal replacements for weight reduction with retention of lean body mass. *Nutr J* 2008; 27: 23.
174. Anderson JW, Hoie LH. Weight loss and lipid changes with low-energy diets: Comparator study of milk-based versus soy-based liquid meal replacement interventions. *J Am Coll Nutr* 2005; 24: 210-216.
175. Rock CL, Flatt SW, Sherwood NE, Karanja N, Pakiz B, Thomson CA. Effect of a free prepared meal and incentivized weight loss program on weight loss and weight loss maintenance in obese and overweight women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304: 1803-10.
176. Ryan DH, Johnson WD, Myers VH, Prather TL, McGlone MM, Rood J et al. Nonsurgical weight loss for extreme obesity in primary care settings: results of the Louisiana Obese Subjects Study. *Arch Intern Med* 2010; 170: 146-54.
177. Ashley JM, St. Jeor ST, Perumean-Chaney S, Schrage J, Bovee V. Meal replacements in weight intervention. *Obes Res* 2001; 9: 312S-320S.
178. Keogh JB, Clifton PM. The role of meal replacements in obesity treatment. *Obes Rev* 2005; 6: 229-34.
179. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (ND). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related

to meal replacements for weight control (as defined in Directive 96/8/EC on energy restricted diets for weight loss) and reduction in body weight (ID1417) and maintenance of body weight after weight loss (ID 1418) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) Nº 1924/2006. *EFSA J* 2010; 8: 1466.
180. Ditschuneit HH, Frier HI, Flechtner-Mors M. Lipoprotein responses to weight loss and weight maintenance in high-risk obese subjects. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 264-70.
181. Redmon JB, Raatz SK, Reck KP, Swanson JE, Kwong CA, Fan Q et al. One-year outcome of a combination of weight loss therapies for subjects with type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabetes Care* 2003; 26: 2505-11.
182. Cheskin LJ. Mitchel AM, Jhaveri AD, Mitola AH, Davis LM, Lewis RA et al. Efficacy of meal replacements versus a standard food-based diet for weight loss in type 2 diabetes: A controlled clinical trial. *Diabetes Educator* 2008; 34: 118-127.
183. Wadden TA, West DS, Neiberg RH, Wing RR, Ryan DH, Johnson KC et al; Look AHEAD Research Group One-year weight losses in the Look AHEAD study: factors associated with success. *Obesity* 2009; 17: 713-22.
184. Wing RR and the Look AHEAD Research Group. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus four-year results of the Look AHEAD Trial. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1566-1575.
185. Ashley JM, Herzog H, Clodfelter S, Bovee V, Schrage J, Pritsos C. Nutrient adequacy during weight loss interventions: a randomized study in women comparing the dietary intake in a meal replacement group with a traditional food group. Nutr J 2007; 25: 6-12.
186. Li Z, Treyzon L, Chen S, Yan E, Thames G, Carpenter CL. Protein-enriched meal replacements do not adversely affect liver, kidney or bone density: an outpatient randomized controlled trial. *Nutr J* 2010; 9: 72.
187. Wadden TA, Foster GD, Sarwer DB, Anderson DA, Gladis M, Sanderson RS, Letchak RV, Berkowitz RI, Phelan S. Dieting and the development of eating disorders in obese women: results of a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 560-8.
188. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, National Institutes of Health. Very low-calorie diets. *JAMA* 1993; 270: 967-74.
189. SCOOP-VLCD Task 7.3. Reports on tasks for scientific cooperation. Collection of data on products intended for use in very-low-calorie-diets. 2002.
190. Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, DeLany JP, Lefevre M, Hwang D et al. The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation. *J Nutr* 2002; 132: 2488-91.
191. Vilá R, Ganada ML, Gutiérrez RM, Fernández-López JA, Remesar X, Formiguera X et al. Short-term effects of a hypocaloric diet on nitrogen excretion in morbid obese women. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 186-91.
192. Rubio MA, Moreno C, Dietas de muy bajo contenido calórico, adaptación a las nuevas recomendaciones. *Rev Esp Obes* 2004; 2: 9198.
193. Rosen JC, Goss J, Loew D, Sims EA. Mood and appetite during minimal-carbohydrate and carbohydrate-supplemented hypocaloric diets. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 371-9.
194. St-Onge MP, Ross R, Parsons WD, Jones PHJ. Medium-chain triglycerides increase energy expenditure and decrease adiposity in overweight men. *Obes Res* 2003; 11: 395-402.
195. Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD, Day SC. A comparison of two very-low-calorie diets: protein-sparing-modified fast versus protein-formula-liquid diet. *Am J Clin Nutr* 1985; 4: 533-9.
196. Saris N. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001; 9: 295S-301S.
197. Strychar I. Diet in the management of weight loss. *CMAJ* 2006; 174: 6-63.
198. Rössner S. Intermittent vs. continuous VLCD therapy in obesity treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 190-2.
199. Chaston TB, Dixon JB, O'Brien PE. Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 743-50.
200. European Food Safety Authority. cita Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to very low calorie diets (VLCDs) and reduction in body weight (ID 1410), reduction in the sense of hunger (ID 1411), reduction in body fat mass while maintaining lean body mass (ID 1412), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 1414), and maintenance of normal blood lipid profile (1421) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/20061 EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. *EFSA Journal* 2011; 9: 2271.
201. Riecke BF Christensen R, Leeds AR, Boesen M, Lohmander SL, Astrup A, Bliddal H. Comparing two low-energy diets for the treatment of knee osteoarthritis symptoms in obese patients: a pragmatic randomized clinical trial. *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18: 746-54.
202. Lin WY, WuCH, Chu NF, Chang CJ. Efficacy and safety of very-low-calorie diet in Taiwanese: a multicenter randomized, controlled trial. *Nutrition* 2009; 25: 1129-1136.
203. Foster GD, Wadden TA, Peterson PJ, Letizia PA, Bartlett SJ, Conill AM. A controlled comparison of three very-low-calorie diets: effects on weight, body composition, and symptoms. *Am J Clin Nutr* 1992; 4: 811-817.
204. Ohno M, Miura J, Arai K, Tsukahara S, Ikeda Y. The efficacy and metabolic effects of two different regimens of very low calorie diet. *Int J Obes* 1989; 13: 79-85.
205. Rossner R, Flaten H, VLCD versus LCD in long-term treatment of obesity. *Int J Obes* 1997; 21: 22-26.
206. Wing RR, Tate DF, Gorin AA, Raynor HA, Fava JL. A self-regulation program for maintenance of weight loss. *N Engl J Med* 2006; 355: 1563-71.
207. Elfhag K, Rossner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev* 2005; 6: 67-85.
208. Agras WS, Berkowitz RI, Arnow BA, Telch CF, Marnell M, Henderson J et al. Maintenance following a very-low-calorie diet. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64: 610-3.
209. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA. One-year behavioural treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 165-71.
210. Tsai AG, Wadden TA. The Evolution of Very-Low-Calorie Diets: An Update and Meta-analysis. *Obesity* 2006; 14: 1283-1293.
211. Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *Am J Med* 1994; 97: 354-62.
212. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989; 13: 39-46.
213. Ryttig KR, Flaten H, Rossner S. Long-term effects of a very low calorie diet (Nutrilett) in obesity treatment: a prospective, randomized, comparison between VLCD and a hypocaloric diet behaviour modification and their combination. *Int J Obes* 1997; 21: 574-9.
214. Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miaskiewicz S, Blair EH. Effects of a very-low-calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1334-40.
215. Torgerson JS, Lissner L, Lindroos AK, Kruijer H, Sjostro¨m L. VLCD plus dietary and behavioural support versus support alone in the treatment of severe obesity: a randomised two-year clinical trial. *Int J Obes* 1997; 21: 987-94.
216. Wright G, Dawson B, Jalleh G, Law S. Impact of compliance on weight loss and health profile in a very low energy diet program. *Fam Physician* 2010; 39: 49-52.
217. Gipeteg L, Torgerson J, Karlsson J, Lindroos AK. Prolonged refeeding improves weight maintenance after weight loss with very-low-energy diets. *Br J Nutr* 2010; 103: 141-8.

218. Marinilli Pinto A, Gorin AA, Raynor HA, Tate DF, Java JL et al. Successful weight-loss maintenance in relation to method of weight loss. *Obesity* 2008; 16: 2456-61.
219. Kaukua J, Pekkarinen T, Sane T, Mustajoki P. Health-related quality of life in obese outpatients losing weight with very-low-energy diet and behaviour modification—a 2-y follow-up study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1233-1241.
220. Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, Harlid R, Rössner S, Ganath F et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ* 2009; 3339: b4609.
221. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Res* 2001; 2: 61-72.
222. Anderson JW, Kendall CW, Jenkins DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr* 2003; 22: 331-9.
223. Benotti PN, Still CD, Wood G, Akmal Y, King H, El Arousy H et al. Preoperative weight loss before bariatric surgery. *Arch Surg* 2009; 144: 1150-1155.
224. Lewis MC, Phillips ML, Slavotinek JP, Kow L, Thompson CH, Toouli J. Change in liver size and fat content after treatment with Optifast very low calorie diet. *Obesity Surgery* 2006; 16: 697-701.
225. Fris, RJ. Preoperative low energy diet diminishes liver size. *Obesity Surgery* 2004; 14: 1165-1170.
226. Colles SL, Dixon JB, Marks P, Strauss BJ, O'Brien PE. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 304-11.
227. Alami RS, Morton JM, Schuster R, Lie J, Sanchez BR, Peters A et al. Is there a benefit to preoperative weight loss in gastric bypass patients? A prospective randomized trial. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 141-5.
228. Still CD, Benotti P Wood GC; Gerhard, MD, Petrick A, Reed M et al. Outcomes of preoperative weight loss in high-risk patients undergoing gastric bypass surgery. *Arch Surg* 2007; 142: 994-998.
229. Liu RC, Sabnis AA, Forsyth C, Chand B. The effects of acute preoperative weight loss on laparoscopic roux-en-Y gastric bypass. *Obesity Surgery* 2005; 15: 1396-1402.
230. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A et al. Does weight loss immediately before bariatric surgery improve outcomes: a systematic review. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2009; 5: 713-721.
231. Tarnoff M, Kaplan LM, Shikora S. An evidenced-based assessment of preoperative weight loss in bariatric surgery. *Obes Surg* 2008; 18: 1059-1061.
232. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML et al. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Endocr Pract* 2008; 14 (Suppl. 1): 1-83.
233. Huerta S, Li Z, Anthony T, Livingston EH. Feasibility of a supervised inpatient low-calorie diet progam for massive weight loss prior to RYGB in superobese patients. *Obes Surg* 2010; 20: 173-180.
234. Rubio MA, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp* 2007; 22 (Suppl. 2): 124-34.
235. Dixon JB, Stauss BJG, O'Brien PE. Changes in body composition with weght loss: obese subjets randomized to surgical and medical programs. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15 (5): 1187-98.
236. Andreu A, Moizé V, Rodríguez L, Flores L, Vidal J. Protein intake, body composition, and protein status following bariatric surgery. *Obes Surg* 2010; 20: 1509-1515.
237. Shiffman ML, Kaplan GD, Brinkman-Kaplan V, Vickers FF. Prophylaxis against gallstone formation with ursodeoxycholic acid in patients participating in a very-low-calorie diet program. *Ann Intern Med* 1995; 122: 899-905.
238. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008; 337: a1344.
239. Giugliano D, Esposito K. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Curr Opin Lipidol* 2008; 19: 63-8.
240. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metab Syndr Relat Disord* 2011; 9 (1): 1-12.
241. Jiménez-Cruz A, Jiménez AB, Pichardo-Osuna A, Chaudry T, Bacardi-Gaskin M. Long term effect of Mediterranean diet on weight loss. *Nutr Hosp* 2009; 24: 753-4.
242. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. *JAMA* 2003; 289: 1799-1804.
243. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. *JAMA* 2004; 292: 1440-1446.
244. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS et al. Effect on an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455-61.
245. Tuttle KR, Shuler LA, Packard DP, Milton JE, Daratha KB, Bibus DM, Short RA. Comparison of low-fat versus Mediterranean- style dietary intervention after first myocardial infarction (from the Heart Institute of Spokane Diet Intervention and Evaluation Trial). *Am J Cardiol* 2008; 101: 1523-1530.
246. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components A meta-analysis of 50 Studies and 534,906 Individuals. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1299-313.
247. Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nuñez-Cordoba JM, Martinez-Gonzalez MA. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. *Diabetes Care* 2007; 30: 2957-9.
248. Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R et al. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2449-58.
249. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Tousoulis D, Toutouza M et al. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Geek adults from the ATTICA study. *Am Heart J* 2004; 147: 106-12.
250. Babio N, Bullo M, Basora J et al. Adherence to the Mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19: 563-70.
251. McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. I*nt J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1503-11.
252. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: the ATTICA study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 152-8.
253. Tzima N, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Skoumas J, Zampelas A, Chrysohoou C et al. Mediterranean diet and insulin sensitivity, lipid profile and blood pressure levels, in overweight and obese people; the Attica study. *Lipids Health Dis* 2007; 6: 22.
254. Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 339-46.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):865-870
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Mayor riesgo de obesidad y obesidad central en mujeres post-menopáusicas sedentarias

A. Gómez-Cabello[1,2], G. Vicente-Rodríguez[1,2], M. Pindado[3], S. Vila[4], J. A. Casajús[1,2], F. Pradas de la Fuente[3] y I. Ara[1,4]

[1]Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte (FCSD), Departamento de Fisiatría y Enfermería. Universidad de Zaragoza. Huesca. España. [2]Grupo de Investigación GENUD (Growth, Exercise, Nutrition and Development). Universidad de Zaragoza. España. [3]Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte (FCSD). Departamento de Expresión Musical, Plástica y Corporal. Universidad de Zaragoza. Huesca. España. [4]Grupo de Investigación GENUD Toledo. Universidad de Castilla-La Mancha. España.

Resumen

Objetivos: **Establecer la influencia de un comportamiento sedentario (tiempo sentado) sobre la composición corporal en mujeres mayores de Aragón.**

Métodos: **Participaron un total de 457 mujeres. Las horas de caminar se utilizaron para definir comportamiento activo (> 1 *vs.* < 1 h/día) y las de estar sentado para establecer comportamiento sedentario (> 4 *vs.* < 4 h/día). La evaluación antropométrica se llevó a cabo siguiendo las recomendaciones ISAK. La grasa corporal se estimó mediante bio-impedancia eléctrica. Se utilizó ANOVA para analizar diferencias entre grupos y análisis de regresión logística para estudiar la asociación entre los comportamientos activos y sedentarios con la composición corporal.**

Resultados: **El grupo de mujeres sedentarias tenía mayor peso, IMC, perímetro de cintura y masa grasa que las mujeres no sedentarias (todos p < 0,05). Además, aquellas mujeres que permanecían sentadas más de 4 horas al día tenían un riesgo 1,7, 2,7 y 1,7 veces mayor de padecer sobrepeso, obesidad y obesidad central, respectivamente, independientemente de las horas de caminar (95% IC [1,006-2,739]; [1,518-4,491] y [1,154-2,565]). Cuando el nivel de actividad y sedentarismo fueron estudiados de manera conjunta, se observó que las mujeres no activas y sedentarias tenían 2,0 veces más probabilidad de tener sobrepeso (95% IC [0,995-3,961]), 4,4 de padecer obesidad (95% IC [2,101-9,264]) y 2,3 de sufrir obesidad central (95% IC [1,329-3,939]) que las mujeres con un comportamiento activo y no sedentario.**

Conclusión: **Permanecer sentado más de 4 horas al día aumenta el riesgo de padecer sobrepeso, obesidad y obesidad central, independientemente de las horas de caminar en mujeres postmenopáusicas.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:865-870)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5668

Palabras clave: *Actividad física. Sedentarismo. Adiposidad. Envejecimiento.*

Correspondencia: Ignacio Ara Royo.
Facultad de Ciencias del Deporte.
Universidad Castilla La-Mancha. Campus Tecnológico.
Avda. Carlos III, s/n.
45071 Toledo. España.
E-mail: Ignacio.Ara@uclm.es

Recibido: 5-XII-2011.
1.ª Revisión: 23-I-2012.
Aceptado: 30-I-2012.

INCREASED RISK OF OBESITY AND CENTRAL OBESITY IN SEDENTARY POSTMENOPAUSAL WOMEN

Abstract

Aims: **To establish the influence of a sedentary behavior (sit time) on body composition in elderly women from Aragón.**

Methods: **A total of 457 women participated in the study. Hours of walking were used to define the active behavior (> 1 *vs.* < 1 h/day) and hours of sitting were used to establish the sedentary behavior (> 4 *vs.* < 4 h/day). Anthropometric evaluation was conducted following the ISAK recommendations. Fat mass was estimated through electrical bio-impedance. Differences between groups were analyzed by ANOVA and logistic regression analysis was used to study the association between active and sedentary behaviors with body composition.**

Results: **The sedentary group had higher weight, BMI, waist circumference and fat mass than the non-sedentary group (all p < 0.05). In addition, those women who sat more than 4 h/day had 1.7, 2.7 and 1.7-fold higher odds ratio for having overweight, obesity and central obesity, respectively, regardless of the hours of walking (95% IC [1.006-2.739]; [1.518-4.491] y [1.154-2.565]). When activity and sedentary levels were studied together, active and sedentary women were 2.0 times more likely to be overweight (95% CI [0.995-3.961]), 4.4 to be obese (95% CI [2.101-9.264]) and 2.3 for having central obesity (95% CI [1.329-3.939]) than women with an active and non-sedentary behavior.**

Conclusion: **Being sitting more than 4 hours a day increases the risk of overweight, obesity and central obesity, regardless of the hours of walking in postmenopausal women.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:865-870)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5668

Key words: *Physical activity. Sedentary. Adiposity. Aging.*

Abreviaturas

DXA: Absorciometría fotónica dual de rayos X.
IMC: Índice de masa corporal.
OMS: Organización Mundial de la Salud.
DE: Desviación estándar.
IC: Intervalo de confianza.

Introducción

Una de las principales características de la sociedad occidental es el aumento en el número de personas mayores que se ha producido en las últimas décadas. Concretamente, en España se ha estimado que en la actualidad el 17% de la población está compuesto por personas mayores de 65 años[1], y además existen pronósticos de que este envejecimiento poblacional seguirá incrementándose hasta alcanzar cifras del 33,2% en el año 2050[2]. Por tanto, el panorama demográfico futuro presenta una sociedad envejecida en la que casi un tercio de la población estará compuesto por personas mayores.

El envejecimiento es un proceso multi-factorial que se caracteriza por multitud de cambios, entre los que se encuentran el deterioro de la composición corporal. Concretamente, y en relación con la adiposidad, se ha demostrado que en personas mayores se produce un aumento de la masa grasa total, así como una redistribución de la misma[3].

Teniendo en cuenta que estos cambios en la composición corporal están relacionados con un aumento de problemas de salud, como hipertensión, problemas cardiovasculares, diabetes, artritis, algunos tipos de cáncer y mortalidad prematura[4], parece necesario buscar los posibles factores determinantes con el fin de poder diseñar y desarrollar intervenciones futuras que permitan lograr un envejecimiento saludable y satisfactorio en las personas mayores.

Se ha observado que la actividad física, así como el grado de inactividad, pueden tener una gran influencia sobre la salud[5] y composición corporal a lo largo de la vida[6-8]. Concretamente, en personas mayores se ha demostrado que el ejercicio físico realizado de manera regular puede colaborar en la prevención y el tratamiento de diversas enfermedades como la obesidad[9] y la osteoporosis[10], permitiendo por tanto a los mayores disfrutar de una mejor calidad de vida[7].

Sin embargo, aunque la relación de la actividad física con la composición corporal parece clara, menos se sabe acerca del comportamiento sedentario y su implicación en los cambios característicos que se producen durante el proceso de envejecimiento. Mientras que en poblaciones más jóvenes, actividades sedentarias como ver la televisión han sido asociadas con mayor riesgo de obesidad[11], en personas mayores está cuestión permanece todavía sin resolver.

Por tanto, los objetivos de este estudio fueron: 1) establecer la influencia de un comportamiento sedentario sobre la composición corporal y 2) estudiar la asociación existente entre el estilo de vida (activo/sedentario) y el riesgo de padecer sobrepeso, obesidad y obesidad central en mujeres mayores de 65 años de Aragón.

Material y métodos

Muestra

El estudio realizado forma parte del proyecto "Estudio multi-céntrico para la evaluación de la condición física en personas mayores" que forma parte de la red EXERNET (Red de investigación en ejercicio físico y salud para poblaciones especiales; www.spanishexernet.com). La metodología completa de este estudio ha sido publicada con anterioridad[12]. Brevemente, este proyecto se realizó sobre una muestra representativa de personas mayores de España pertenecientes a 6 comunidades autónomas: Aragón, Madrid, Castilla León, Castilla La Mancha, Extremadura y Canarias. El número de participantes fue de más de 3.000 con el fin de garantizar una muestra representativa de todo el país. Los criterios de exclusión fueron: edad menor de 65 años, sufrir cáncer y/o demencia y ser incapaces de cuidar de sí mismos o estar institucionalizados. Una vez concluido el trabajo de campo, aquellos sujetos que no cumplían estos criterios fueron excluidos. El trabajo de campo se realizó entre junio de 2008 y octubre de 2009. Todos los sujetos firmaron un consentimiento informado previo a la realización de las pruebas. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (18/2008) y se realizó conforme a las directrices éticas para estudios de investigación recogidas en la declaración de Helsinki. En el presente estudio, la muestra está compuesta por 457 mujeres mayores de Aragón con una edad comprendida entre 65 y 89 años.

Mediciones antropométricas y composición corporal

Talla

Se midió mediante el uso de un estadiómetro portátil de una altura máxima de 2,10 m y un margen de error de 0,001 m (SECA 225, SECA, Hamburg, Germany). Para su evaluación, los sujetos debían permanecer de pie, con los pies juntos, los talones, glúteos y parte superior de la espalda en contacto con la escala y la cabeza en el plano de Frankfort[13].

Peso corporal y masa grasa

El peso corporal se midió con un analizador portátil de composición corporal con una capacidad máxima de 200 kg y un margen de error de 100 g (TANITA BC-418MA, Tanita Corp., Tokyo, Japan). Se obtuvo una

estimación de la masa grasa a través de bio-impedancia eléctrica usando fórmulas de regresión propias de la máquina y obtenidas a partir de datos de absorciometría fotónica dual de rayos X (DXA). Antes de la medición, los participantes debían quitarse la ropa pesada y los zapatos.

Perímetro de cintura

El perímetro de cintura se midió a nivel del punto más estrecho entre la última costilla y la cresta ilíaca mediante el uso de una cinta antropométrica flexible y no elástica con una capacidad máxima de 2 m y un margen de error de 1 mm (Rosscraft)[14]. Esta medida se utilizó para definir a los sujetos con obesidad central, considerándose como tal valores de ≥ 88 cm[15].

Índice de masa corporal

El índice de masa corporal (IMC) se calculó dividiendo el peso corporal (kg) por la altura^2 (m^2). Siguiendo las indicaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los valores por encima de 25 kg/m^2 fueron considerados como sobrepeso y los valores superiores a 30 kg/m^2 denotaron obesidad[16].

Variables de comportamiento activo y/o sedentario

El cuestionario diseñado para el "estudio multicéntrico EXERNET para la evaluación de la condición física en personas mayores" incluía información sobre salud, actividad física y otros aspectos sociodemográficos. Las variables consideradas en el presente estudio fueron edad, horas de caminar al día (comportamiento activo) y horas de estar sentado al día (comportamiento sedentario), cuya información se obtuvo en el 100%, 98,9% y 99,3% de las entrevistadas, respectivamente.

El tiempo dedicado a caminar se utilizó para definir comportamiento activo de la siguiente manera: mujeres no activas (< 1 h/día) y activas (> 1 h/día). Por otra parte, las horas de estar sentado se utilizaron para clasificar a las participantes en: no sedentarias (< 4 h/día) y sedentarias (> 4 h/día). Estas variables fueron combinadas entre sí para formar cuatro categorías: mujeres no sedentarias-activas, no sedentarias-no activas, sedentarias-activas y sedentarias-no activas.

Análisis estadístico

Se presentan valores de media y desviación estándar (DE) como estadísticos descriptivos de las variables registradas. Las diferencias entre los grupos fueron estudiadas mediante ANOVA de un factor. La asociación de un comportamiento sedentario con el riesgo de padecer sobrepeso, obesidad y obesidad central se realizó mediante regresión logística binaria ajustando por las diferencias en la edad. Para ver si la relación existente entre un comportamiento sedentario y el riesgo de sobrepeso, obesidad y obesidad central era independiente del nivel de actividad, las horas de caminar se incluyeron como covariable en el modelo. Por último, también se estudió mediante regresión logística binaria el riesgo de sufrir dichas patologías en las mujeres no sedentarias-activas (< 4 h/día de estar sentadas y > 1 h/día de caminar) comparado con las sedentarias-no activas (> 4 h/día de estar sentadas y < 1 h/día de caminar). Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa estadístico SPSS, versión 15.0. El nivel de significación se fijó en $p < 0,05$.

Tabla I
Características antropométricas y de composición corporal

	N	*Total*
		Media ± DE
Edad (años)	457	73,1 ± 5,0
Talla (cm)	456	153,0 ± 5,4
Peso corporal (kg)	455	66,1 ± 9,8
IMC (kg/m^2)	454	28,2 ± 4,0
Perímetro cintura (cm)	456	84,9 ± 10,8
Masa grasa (kg)	447	25,9 ± 6,9

Resultados

En la tabla I se presentan las características antropométricas y de composición corporal de las participantes.

El grupo de mujeres sedentarias presentaba valores más elevados de peso corporal, IMC, perímetro de cintura y masa grasa que el grupo de mujeres no sedentarias ($p < 0,01$; tabla II).

La regresión logística mostró que aquellas mujeres que permanecían sentadas más de 4 horas al día tenían un riesgo 1,7, 2,7 y 1,8 veces mayor de tener sobrepeso, obesidad y obesidad central, respectivamente (95% IC [1,059-2,824]; [1,620-4,663] y [1,202-2,641]) comparado con aquellas que permanecían sentadas menos de 4 horas al día. Después de controlar por horas de caminar, las asociaciones entre sedentarismo y riesgo de sufrir sobrepeso, obesidad y obesidad central no variaron (fig. 1).

Cuando el nivel de actividad y sedentarismo fue estudiado de manera conjunta, se observó que las mujeres no activas y sedentarias tenían 2,0 veces más probabilidad de tener sobrepeso (95% IC [0,995-3,961]), 4,4 de padecer obesidad (95% IC [2,101-9,264]) y 2,3 de sufrir obesidad central (95% IC [1,329-3,939]) que las mujeres con un comportamiento activo y no sedentario (fig. 2).

Tabla II
Diferencias en las variables antropométricas y de composición corporal en función de las horas de estar sentado

	N	*No sedentarias (< 4 h/día)*	*N*	*Sedentarias (> 4 h/día)*	
		Media ± DE		*Media ± DE*	*P*
Edad (años)	242	73,0 ± 4.7	210	73,3 ± 5,3	0,519
Talla (cm)	241	152,9 ± 5.2	210	153,3 ± 5,6	0,521
Peso corporal (kg)	240	64,2 ± 9,2	210	68,3 ± 10,0	< 0,001
IMC (kg/m^2)	240	27,4 ± 4,1	209	29,1 ± 4,1	< 0,001
Perímetro cintura (cm)	242	83,1 ± 10,2	209	86,9 ± 11,2	< 0,001
Masa grasa (kg)	239	24,6 ± 6,5	203	27,5 ± 7,2	< 0,001

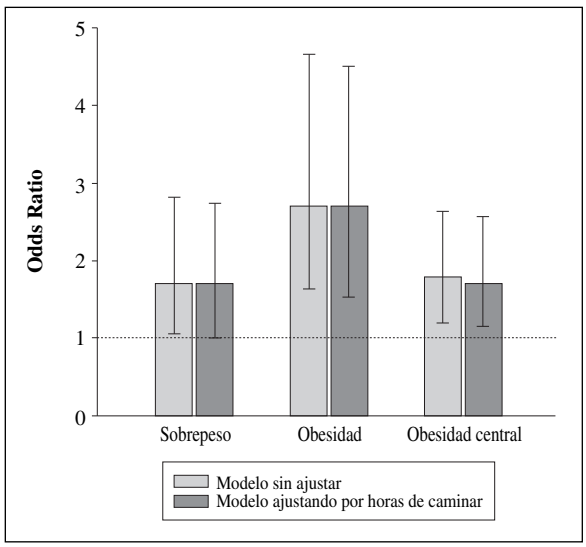


Fig. 1.—Riesgo (odds ratio) de padecer sobrepeso, obesidad y obesidad central en aquellas mujeres que permanecen sentadas más de 4 horas al día respecto a las que permanecen sentadas menos de 4 horas.

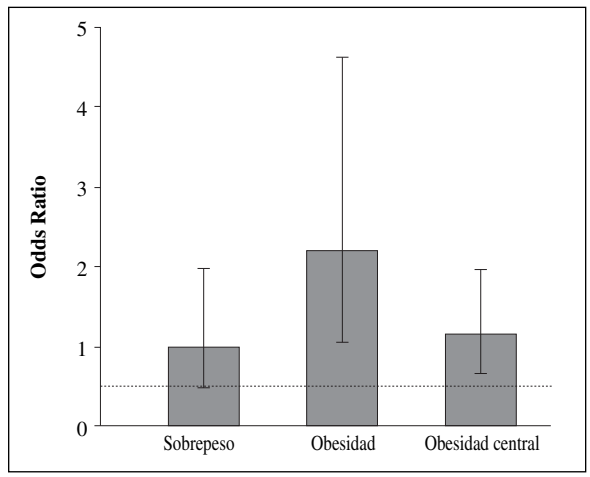


Fig. 2.—Riesgo (odds ratio) de padecer sobrepeso, obesidad y obesidad central en aquellas mujeres sedentarias y no activas (> 4 h/día de estar sentadas y < 1 h/día de caminar) respecto a aquellas con un comportamiento no sedentario y activo (< 4 h/día de estar sentadas y > 1 h/día de caminar).

Discusión

Los principales hallazgos de este estudio fueron (1) que aquellas mujeres que permanecían sentadas más de 4 horas al día tenían mayores niveles de adiposidad; (2) que estar sentada más de 4 horas al día está asociado con mayor riesgo de padecer sobrepeso, obesidad y obesidad central, independientemente de las horas de caminar y (3) que las mujeres que están sentadas más de 4 horas y además no caminan al menos una hora al día tenían de 2 a 4 veces mayor riesgo de padecer sobrepeso, obesidad y obesidad central que aquellas con un estilo de vida activo y no sedentario. Por tanto, este estudio muestra cómo un estilo de vida caracterizado por un comportamiento sedentario tiene una marcada influencia sobre la composición corporal de las mujeres postmenopáusicas.

La mayoría de los estudios que han tratado de relacionar el estilo de vida con la composición corporal a lo largo de la vida se han centrado en la práctica de actividad física. Concretamente, se ha demostrado que la actividad física está inversamente relacionada con el IMC, masa grasa[17] y el perímetro de cintura[18], ambos importantes indicadores de sobrepeso y obesidad. Además, estudios longitudinales han señalado que en personas mayores, tanto hombres como mujeres, un aumento en el nivel de actividad física es capaz de frenar el aumento de peso corporal (y por tanto grasa) característico del proceso de envejecimiento, y de mantener en el futuro esta tendencia estabilizadora. De lo contrario, aquellas personas que disminuyen su nivel de actividad física en un periodo de 5 años aumentan su peso corporal de manera significativa, especialmente los hombres[19]. Por otra parte, se ha señalado que para un mismo IMC (ya sea normopeso, sobrepeso u obesidad), las personas activas tienen menor circunferencia de cintura que las inactivas[20], y por tanto menos riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares asociadas a una elevada grasa intra-abdominal.

Sin embargo, los resultados del presente estudio sugieren que un comportamiento activo como caminar no parece disminuir el riesgo de sobrepeso, obesidad y obesidad central en mujeres que permanecen sentadas

demasiadas horas al día. No obstante, el hecho de que el riesgo sea mucho menor en las mujeres que caminan y no son sedentarias comparado con las que no caminan y están más de 4 horas sentadas, parece indicar que las futuras recomendaciones deberían sugerir un aumento de la actividad y un descenso de las horas sentados para garantizar la disminución del riesgo de sobrepeso, obesidad y obesidad central en mujeres mayores.

Por otra parte, menos atención se ha prestado al comportamiento sedentario y su relación con la adiposidad en personas mayores. Para nuestro conocimiento, sólo hay un estudio realizado en adultos mayores que ha relacionado un comportamiento sedentario (ver la televisión) con los marcadores de obesidad. En esta investigación, las personas que veían la televisión más de 4 horas al día tenía una mayor prevalencia de obesidad en comparación con aquellos que veían la televisión menos de una hora al día[21]. Se han confirmado resultados similares en poblaciones más jóvenes como adultos[22] y adolescentes[11,23]. No obstante, aunque ver la televisión es una de las conductas sedentarias más características de la sociedad actual, no es la única y por tanto, hablar de horas de estar sentado podría ser más apropiado en personas mayores para valorar el comportamiento sedentario. Los resultados obtenidos en nuestro estudio son acordes con los mostrados con anterioridad, y además añaden información sobre obesidad central. En este grupo de población las horas de estar sentado parecen ser un importante factor de riesgo para el desarrollo de sobrepeso, obesidad y obesidad central, independientemente de las horas de caminar. Una de las principales explicaciones a este hecho podría ser que además del reducido gasto calórico que conlleva estar sentado, estas actividades sedentarias suelen ir acompañadas de una mayor ingesta de alimentos, especialmente de los que tienen un alto contenido calórico y graso, hecho corroborado en adolescentes[24].

Por tanto, según los resultados obtenidos en este estudio, parece necesario reducir las conductas sedentarias en personas mayores para garantizar una composición corporal saludable que permita aumentar la calidad de vida y disminuir la morbilidad de las personas en la senectud.

La ausencia de mediciones objetivas para la valoración del comportamiento sedentario (horas de estar sentado) y el comportamiento activo (horas de caminar), así como la ausencia de valoración de la intensidad de la actividad física podrían ser considerados como limitaciones en nuestro estudio. Como puntos fuertes de la investigación hay que destacar el tamaño de la muestra, así como la variedad de métodos para evaluar el nivel de adiposidad.

Conclusiones

Un estilo de vida caracterizado por un comportamiento sedentario, permanecer sentado más de 4 horas al día, aumenta el riesgo de padecer sobrepeso, obesidad y obesidad central, independientemente de las horas de caminar en mujeres postmenopáusicas. Debido a que un exceso de grasa corporal está relacionado con diversas enfermedades y pérdida de movilidad, reducir las horas de estar sentado en mujeres de edad avanzada parece necesario con el fin de garantizar una buena salud a lo largo del proceso de envejecimiento.

Agradecimientos

El estudio multi-céntrico EXERNET para la evaluación de la condición física en personas mayores fue financiado por el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (104/07) y la Universidad de Zaragoza (UZ 2008-BIO-01). AGC ha recibido una beca del Gobierno de Aragón (B059/09). Los autores también desean dar las gracias a todos los voluntarios y a todos los centros participantes en este estudio, cuya colaboración y dedicación hicieron posible este estudio.

Referencias

1. Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta personas mayores 2010.
2. United Nations. World Population Prospects: The 2006 Revision 2008.
3. Gómez-Cabello A, Vicente-Rodríguez G, Casajús JA, Ara I. Envejecimiento y composición corporal: la obesidad sarcopénica en España. *Nutr Hosp* 2012; 27(1): 22-30.
4. Houston DK, Nicklas BJ, Zizza CA. Weighty concerns: the growing prevalence of obesity among older adults. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1886-95.
5. Aparicio García-Molina VA, Carbonell Baeza A, Delgado Fernández M. Beneficios de la actividad física en personas mayores. *Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte* 2010; 10: 556-76.
6. Moliner-Urdiales D, Ruiz JR, Ortega FB, Rey-Lopez JP, Vicente-Rodríguez G, Espana-Romero V, Munguia-Izquierdo D, Castillo MJ, Sjostrom M, Moreno LA. Association of objectively assessed physical activity with total and central body fat in Spanish adolescents; the HELENA Study. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 1126-35.
7. Vogel T, Brechat PH, Lepretre PM, Kaltenbach G, Berthel M, Lonsdorfer J. Health benefits of physical activity in older patients: a review. *Int J Clin Pract* 2009; 63: 303-20.
8. Ara I, Moreno LA, Leiva MT, Gutin B, Casajus JA. Adiposity, physical activity, and physical fitness among children from Aragon, Spain. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 1918-24.
9. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, Yukawa M, Aiello E, Potter JD, McTiernan A. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289: 323-30.
10. Gómez-Cabello A, Ara I, González-Agüero A, Casajús JA, Vicente-Rodríguez G. Effects of training on bone mass in older adults: a systematic review. *Sports Med* 2012; 42(4): 301-25.
11. Rey-Lopez JP, Vicente-Rodríguez G, Biosca M, Moreno LA. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 242-51.
12. Gómez-Cabello A, Pedrero-Chamizo R, Olivares PR, Luzardo L, Juez-Bengoechea A, Mata E, Albers U, Aznar S, Villa G, Espino L, Gusi N, Gonzalez-Gross M, Casajus JA, Ara I. Prevalence of overweight and obesity in non-institutionalized people aged 65 or over from Spain: the elderly EXERNET multicentre study. *Obes Rev* 2011; 12: 583-92.

13. Sánchez-García S, García-Pena C, Duque-López MX, Juárez-Cedillo T, Cortes-Nunez AR, Reyes-Beaman S. Anthropometric measures and nutritional status in a healthy elderly population. *BMC Public Health* 2007; 7: 2.
14. Marfell-Jones M, Olds T, Stewart A, Carter L. International standards for anthropometric assessment. ISAK: Potchefstroom, South Africa 2006.
15. Martínez-Hervás S RP, Ferri J, Pedro T, Real JT, Priego A et al. Perímetro de cintura y factores de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Obesidad* 2008; 6: 97-104.
16. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. *Alimentación y nutrición* 2006; 2: 9.
17. Di Francesco V, Zamboni M, Zoico E, Bortolani A, Maggi S, Bissoli L, Zivelonghi A, Guariento S, Bosello O. Relationships between leisure-time physical activity, obesity and disability in elderly men. *Aging Clin Exp Res* 2005; 17: 201-6.
18. Fogelholm M, Kronholm E, Kukkonen-Harjula K, Partonen T, Partinen M, Harma M. Sleep-related disturbances and physical inactivity are independently associated with obesity in adults. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1713-21.
19. May AM, Bueno-de-Mesquita HB, Boshuizen H, Spijkerman AM, Peeters PH, Verschuren WM. Effect of change in physical activity on body fatness over a 10-y period in the Doetinchem Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 491-9.
20. Arsenault BJ, Rana JS, Lemieux I, Despres JP, Kastelein JJ, Boekholdt SM, Wareham NJ, Khaw KT. Physical inactivity, abdominal obesity and risk of coronary heart disease in apparently healthy men and women. *Int J Obes (Lond)* 2010; 34: 340-7.
21. Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1683-8.
22. Stamatakis E, Hirani V, Rennie K. Moderate-to-vigorous physical activity and sedentary behaviours in relation to body mass index-defined and waist circumference-defined obesity. *Br J Nutr* 2009; 101: 765-73.
23. Vicente-Rodríguez G, Rey-Lopez JP, Martin-Matillas M, Moreno LA, Warnberg J, Redondo C, Tercedor P, Delgado M, Marcos A, Castillo M, Bueno M. Television watching, videogames, and excess of body fat in Spanish adolescents: the AVENA study. *Nutrition* 2008; 24:654-62.
24. Rey-Lopez JP, Vicente-Rodriguez G, Biosca M, Moreno LA. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc* 2008; 18: 242-51.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):871-878
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Impacto de la creación de un equipo de soporte nutricional en la calidad, seguridad y efectividad de la nutrición parenteral

C. López-Martín, J. Abilés, M. Garrido Siles, V. Faus Felipe

Área de Farmacia y Nutrición. Agencia Sanitaria Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. España.

Resumen

Introducción: **La nutrición parenteral (NP) es esencial en muchos pacientes hospitalizados, no estando exenta de complicaciones. El seguimiento de estos pacientes constituye un método eficaz para el éxito de la terapia nutricional, por lo que los equipos de soporte nutricional han incrementado la eficacia y eficiencia de la NP. En España, no existen referencias sobre los equipos de soporte nutricional hospitalarios.**

Objetivos: **Crear un equipo nutricional y analizar las intervenciones realizadas y los resultados obtenidos en términos de calidad, efectividad y seguridad en la NP.**

Métodos: **estudio retrospectivo transversal. Se seleccionaron los pacientes con NP durante dos meses, previos y posterior a la creación del equipo (grupo 1 y 2, respectivamente). Las funciones del equipo incluyen: valoración del paciente, seguimiento diario de constantes vitales y glucemia, control analítico completo, manejo de complicaciones metabólicas, electrolíticas y hepáticas, entre otras.**

Resultados: **La duración de la NP fue < 7 días en el 67% del grupo 1 (n = 24) y en el 22% del grupo 2 (n = 38). Ningún paciente fue valorado, ni tuvo seguimiento diario de constantes vitales en el grupo 1 (100% grupo 2). El control analítico completo se realizó en el 4% del grupo 1 y 79% del grupo 2. En el grupo 2, los niveles de albúmina y prealbúmina se mantuvieron estables o aumentaron en el 66% y 88% de los pacientes, respectivamente. Ningún paciente presentó hipertrigliceridemia. El 34% presentó glucemias > 140 mg/dl (100% fueron resueltas) y el 26% presentó complicaciones hepatobiliares (50% fueron resueltas). Ningún paciente presentó síndrome de realimentación (se añadió tiamina al 34%).**

Discusión: **El equipo nutricional ha incrementado notablemente la calidad, seguridad y efectividad de la NP quedando demostrada la necesidad de dichos equipos multidisciplinares a nivel hospitalario.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:871-878)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5738

Palabras clave: *Calidad. Efectividad. Equipo multidisciplinar. Nutrición parenteral. Seguridad.*

Correspondencia: Carmen López-Martín.
Área de Farmacia y Nutrición.
Agencia Sanitaria Hospital Costa del Sol.
Autovía A-7, km. 187.
29063 Marbella. Málaga. España.
E-mail: carmen_lopez_martin@hotmail.com

Recibido: 13-I-2012.
Aceptado: 19-I-2012.

IMPACT OF THE CREATION OF A NUTRITIONAL SUPPORT TEAM ON THE QUALITY, SAFETY AND EFFECTIVENESS OF TOTAL PARENTERAL NUTRITION

Abstract

Introduction: **Parenteral nutrition (PN) is an essential component in the treatment of many hospitalized patients; however its use is associated to severe complications. The monitoring of these patients has been demonstrated as an effective method for the success of nutrition therapy; therefore, nutritional support teams play an important role to increase the effectiveness and efficiency of the PN. In Spain, there is no data available about the situation of nutritional support teams in hospitals.**

Objective: **Develop a nutritional support team in our hospital and analyze the interventions and outcomes in terms of quality, effectiveness and safety.**

Methods: **Retrospective, cross-sectional study. Patients with PN were selected during two months, corresponding to the period before and after the creation of the nutritional support team (group 1 and 2, respectively). The functions of the nutritional team include: nutritional evaluation, daily monitoring of vital signs and glycemia, detailed analytical control, management of PN complications, between others.**

Results: **67% of patients in group 1 (n = 24) maintain the PN < 7 days, *versus* 22% in group 2 (n = 38). In group 1, no patient had a nutritional assessment, neither daily vital signs monitoring (100% in group 2). Detailed analytical control was carried out in the 4% of group 1 and 79% of group 2. In group 2, albumin and prealbumin levels remain stable or increased in the 66% and 88% of patients, respectively. No patient reached triglyceride > 400 mg/dl. 34% of patients showed glycemia > 140 mg/dl (100% of them were solved), and 26% of patients underwent hepatic dysfunction (50% were solved). No refeeding syndrome was reported (thiamine was added to PN in 34% of patients).**

Discussion: **the nutritional support team work has notably increased the quality, safety and effectiveness of PN. This study demonstrates the need to incorporate multidisciplinary nutritional teams in hospitals and the benefit obtained in the patient medical care.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:871-878)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5738

Key words: *Effectiveness. Multidisciplinary group. Parenteral nutrition. Quality. Safety.*

Abreviaturas

ASPEN: Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral.
ESPEN: Sociedad Europea de Nutrición de Nutrición Clínica y Metabolismo.
FA: Fosfatasa alcalina.
GGT: Gammaglutamil transpeptidasa.
GOT: Aspartato-transaminasa.
GPT: Alanina-aminotransferasa.
NP: Nutrición parenteral.
SEFH: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria.
VSG: Valoración Global Subjetiva.

Introducción

La nutrición parenteral (NP) constituye un elemento esencial en el tratamiento de muchos pacientes hospitalizados. Sin embargo, el empleo de NP no está exento de complicaciones mecánicas, sépticas y metabólicas[1]. Entre las complicaciones metabólicas asociadas al empleo de NP se incluye hiperglucemia, hiperlipemia, alteraciones del equilibrio ácido-base, síndrome de renutrición y alteraciones hepáticas, entre otras[2]. Estudios previos sitúan la proporción de problemas relacionados con la nutrición clínica entre el 30 y el 60%[3].

Las complicaciones asociadas al uso de NP pueden ser minimizadas mediante la selección adecuada de los pacientes candidatos a NP, elección adecuada de la fórmula y mediante la monitorización estrecha del paciente[4]. El seguimiento sistemático en los pacientes alimentados con NP puede ser un método eficaz para conseguir el éxito de la terapia nutricional, tanto en la mejora del estado nutricional como en la prevención y el control de las complicaciones asociadas[5,6]. El adecuado soporte nutricional ha demostrado la reducción de la morbimortalidad en pacientes ingresados[3], así como la reducción de los costes asociados[3,6,7].

Dada la complejidad asociada al empleo de la nutrición parenteral, se hace necesario disponer de guías que asesoren sobre el manejo seguro y eficaz de la nutrición parenteral, así como de sus complicaciones. Entre dichas referencias cabe destacar los estándares de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH)[8], la guía publicada por la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN)[9]. En este contexto, surgen los equipos de soporte nutricional como herramienta para incrementar la eficacia y eficiencia de la NP[4,10,11]. El trabajo del equipo nutricional permite optimizar los aportes calóricos de la NP, así como reducir las complicaciones infecciosas, mecánicas y metabólicas asociadas al empleo de la NP[8]. Entre las tareas asignadas al equipo de soporte nutricional destaca la revisión de las indicaciones de la NP, evaluar el estado nutricional del paciente y su situación metabólica durante el periodo de alimentación con NP, adaptar la composición de la NP a las necesidades del paciente y garantizar la esterilidad y compatibilidad de la NP. Adicionalmente, debe participar en el proceso de interrupción de la NP y en la transición a la alimentación oral/enteral, o NP domiciliaria en caso necesario[11,12].

Actualmente, no se ha establecido cuál podría ser el mejor modelo de equipo de soporte nutricional. No obstante, se acepta que dietistas, farmacéuticos, médicos y enfermeras juegan un papel muy importante en la mejora del estado nutricional de los pacientes, y que la eficacia y seguridad en el cuidado nutricional se potencia cuando estos profesionales trabajan como un equipo. Sin embargo, la estructura y funciones de un equipo de soporte nutricional varían según las características del centro hospitalario y del personal disponible[13]. Según la encuesta publicada por la ASPEN en 2010[13], el 42% de los centros hospitalarios encuestados disponían de un equipo de soporte nutricional. En cambio, ese porcentaje se reducía hasta el 28% cuando se trataba de hospitales comarcales. En el continente europeo, no existe mucha bibliografía en relación a la presencia de equipos nutricionales en centros hospitalarios, situándose ésta en torno a 25-30% en Reino Unido[14], e inferior al 5% en Alemania[15].

En España, no existen datos publicados sobre el estado de los equipos de soporte nutricional a nivel hospitalario. En el Hospital Costa del Sol, en el año 2009 se creó un equipo de soporte nutricional con el propósito de diseñar un proceso seguro y eficiente aplicando una metodología de mejora continua de la calidad. Por esta razón, en este trabajo nos planteamos revisar la calidad del servicio a través de la evaluación de indicadores de proceso y de resultados.

Métodos

Estudio retrospectivo transversal llevado a cabo en un hospital de Segundo nivel. El ámbito territorial del hospital es el Distrito Sanitario de la Costa del Sol que cuenta con 372.964 habitantes (Datos censales del 1 de enero de 2009). Se seleccionaron retrospectivamente los pacientes adultos tratados con NP durante los meses de mayo y junio de 2008 (año previo a la creación del equipo de soporte nutricional, grupo 1) y Mayo y Junio de 2011 (grupo 2). Se excluyeron los pacientes pertenecientes a los servicios de Cuidados Intensivos y Reanimación, ya que en estos servicios no interviene el equipo de soporte nutricional. El Hospital Costa del Sol carece de Servicio de Endocrinología y Nutrición. El equipo de soporte nutricional se compone de una nutricionista, un farmacéutico especialista en Farmacia Hospitalaria y un Farmacéutico Interno Residente de especialidad Farmacia Hospitalaria. La selección de los pacientes, así como toda la información relativa a la duración y composición de la NP, se obtuvo del programa informático de elaboración de NP (Multicomp®).

Las funciones del equipo de soporte nutricional incluyen:

a) Valoración del paciente: encuesta nutricional sobre hábitos alimentarios previos al ingreso y cambios en el peso corporal, realización de medidas gravimétricas y antropométricas (circunferencia del brazo, distancia codo-estiloides, circunferencia de la pierna, longitud de la pierna y pliegue tricipital), diagnóstico nutricional basado en los parámetros anteriores junto con la Valoración Global Subjetiva (VSG)[16], determinación de las necesidades de micro y macronutrientes en función del estado nutricional del paciente[17,18], recogida del diagnóstico que origina el ingreso hospitalario y de las comorbilidades del paciente que puedan afectar a sus requerimientos nutricionales[19]. El equipo nutricional estima los requerimientos de macro y micronutrientes del paciente de forma individualizada. Si éstos se corresponden a la composición presente en las NP tricamerales disponibles en el hospital, se utilizan éstas, adicionando componentes si fuese necesario. En caso contrario, se elabora una NP individualizada.
b) Valoración de los criterios de indicación y retirada de la NP[17].
c) Seguimiento diario de las constantes del paciente: temperatura, glucemia, registro de diuresis, otras pérdidas y deposiciones (número y consistencia).
d) Control analítico completo: control al inicio, fin y semanalmente durante el periodo de alimentación con NP de creatinina, urea, aspartato-transaminsa (GOT), alanina-aminotransferasa (GPT), gammaglutamil transpeptidasa (GGT), fosfatasa alcalina (FA), bilirrubina total, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, calcio, fósforo, magnesio, cloro, hierro, sodio, potasio, PCR, ferritina, transferrina, prealbúmina y linfocitos absolutos.
e) Manejo de las complicaciones mecánicas, metabólicas, electrolíticas y hepáticas asociadas al empleo de NP[2,20,21].
f) Control de la estabilidad, compatibilidad y esterilidad de la NP[22].
g) Elaboración de un informe nutricional en la historia clínica informatizada del paciente que contenga los datos citados en los puntos anteriores, así como las intervenciones realizadas en cada caso.
h) Participación en la Comisión de Nutrición intrahospitalaria y en las actividades formativas del personal hospitalario.
i) Participación en la elaboración de protocolos relacionados con el uso de NP (manejo de complicaciones, criterios de inicio/retirada, vademecum…)

Todas las intervenciones realizadas por el equipo de soporte nutricional son puestas en conocimiento del facultativo médico responsable del paciente.

La información relativa a los datos analíticos de los pacientes se obtuvo de la aplicación informática de laboratorio (Weblab®). En caso necesario, el equipo de soporte nutricional puede realizar peticiones y ampliaciones de muestras para análisis. Todos los datos referentes a la historia clínica del paciente se obtuvieron de la historia clínica informatizada (Doctor®). El seguimiento diario de los pacientes se realizó a partir de la consulta de la evolución clínica y de las constantes de enfermería en la planta de hospitalización.

Se establecen como variables primarias de calidad, la duración del tratamiento con NP durante un periodo superior a 7 días[4,23], el cumplimiento de la indicaciones de inicio de NP según la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN)[17], los pacientes con seguimiento analítico completo tal y como se describe en el apartado d, los pacientes con valoración nutricional (descripción en el apartado a), los pacientes con informe nutricional en la historia clínica informatizada, los pacientes con seguimiento diario de constantes (descripción en apartado c) y pacientes con aporte calórico medio entre 20-35 kcal/kg[4,23]. Estas variables son estudiadas en los dos grupos de pacientes objeto de estudio (previo y posterior a la creación del equipo de soporte nutricional).

En los pacientes del grupo 2, se estudian como variables de efectividad el mantenimiento o aumento en los niveles de albúmina y prealbúmina sérica durante el periodo de tratamiento con NP. En este grupo de pacientes, se estudian como variables de seguridad los pacientes con glucemias por encima de 140 mg/dl[2,23], triglicéridos por encima de 400 mg/dl[2,21] y aparición de complicaciones hepáticas durante la alimentación con NP. Para la determinación de ésta última variable se excluyeron los pacientes con alteraciones hepáticas previas. Se definen las complicaciones hepáticas como un aumento durante la administración de NP de 1,5 veces el valor superior de referencia de GOT (5-39 U/L), GPT (5-40 U/L), FA (35-104 U/L) o GGT (7-50 U/L)[1,23]. Como variables de calidad en los pacientes del grupo 2, se estudia el porcentaje de pacientes con cálculo individualizado de los requerimientos energéticos, pacientes con glucemias por encima de 140 mg/dl resueltas, pacientes con adición de insulina y/o tiamina a la NP, pacientes con ajuste de la composición electrolítica de la NP en función de los valores analíticos y pacientes con alteraciones hepáticas debidas a la NP resueltas. Asimismo, se registran las intervenciones realizadas en los pacientes con alteraciones hepáticas asociadas al empleo de la NP.

La tabla I resume los indicadores de proceso y de resultado estudiados en este trabajo.

Para el análisis estadístico de los datos se empleó el programa SPSS® versión 17.0, empleando la prueba de Chi-cuadrado para el análisis de las variables categóricas. En todos los casos, se consideró significación estadística cuando se obtuvo un valor de $p < 0,05$.

Tabla I
Indicadores de proceso y de resultados estudiados

Indicador	*Estándar*[22]
Pacientes con NP > 7 días	80%
Pacientes con NP según indicaciones de la ESPEN	100%
Pacientes con seguimiento analítico completo	No definido
Pacientes valorados	No definido
Pacientes con informe nutricional	No definido
Pacientes con seguimiento diario de constantes	No definido
Pacientes con aporte calórico medio entre 20-35 kcal/kg	90%
Triglicéridos > 400 mg/dl	8%
Glucemias < 140mg/dl	100%
Alteraciones hepáticas asociadas a la NP	5%
Cálculo individualizado de requerimientos	100%
Pacientes con aumento o nivel estable de albúmina o prealbúmina	65%

Resultados

La muestra objeto de estudio está compuesta por 62 pacientes. El grupo 1, correspondiente a los pacientes en tratamiento con NP de forma previa a la creación del equipo de soporte nutricional, está constituido por 24 pacientes, 58 varones y 42 mujeres, con una edad media de 62 años (SD 16). En este grupo, el servicio médico mayoritario es Cirugía (80% de los pacientes) y se registran un número total de 143 NP (6 NP/ paciente). El grupo 2 (n = 38), correspondiente a los pacientes en tratamiento con NP de forma posterior a la creación del equipo de soporte nutricional, está compuesto por 42 varones y 58 mujeres con una edad media de 58 años (SD 17). El servicio médico mayoritario es Cirugía (48% de los pacientes) y se registran un número total de 823 NP (22 NP por paciente).

El estudio comparativo de los dos grupos objeto de estudio medido a través de las variables primarias de calidad descritas en el apartado Métodos se muestra en la tabla II. En el grupo 1, no es posible calcular el porcentaje de pacientes con NP según indicaciones de la ESPEN, ya que en el periodo previo a la creación del equipo de soporte nutricional no se registra el motivo de inicio de NP, ni se puede deducir de los informes presentes en la historia clínica informatizada de los pacientes en la mayoría de los casos.

Tabla III
Seguimiento del equipo de soporte nutricional en los pacientes del grupo 2 en términos de seguridad

Variable	*% de pacientes*
Triglicéridos > 400 mg/dl	0%
Glucemia > 140 mg/dl	34%
Alteraciones hepáticas asociadas a la NP*	26%

*Se excluyen los pacientes con alteración hepática previa al inicio de la NP, tal y como se describe en el apartado Métodos.

El equipo de soporte nutricional realiza un seguimiento exhaustivo de los pacientes en tratamiento con NP tal y como se describe en el apartado Métodos. La tabla III muestra los resultados obtenidos en el grupo 2 (posterior a la creación del equipo de soporte nutricional) en términos de variables de efectividad y seguridad en el manejo de la NP.

El seguimiento minucioso de los pacientes con NP realizado por el equipo de soporte nutricional permite poner de manifiesto la necesidad que presentan algunos pacientes de realizar ajustes en la composición de la NP, bien modificando la cantidad de micro y/o macronutrientes, o adicionando nuevos componentes. En la tabla IV, se describen las intervenciones realizadas por el equipo de soporte nutricional.

Finalmente, los resultados obtenidos tras las intervenciones realizadas por el equipo de soporte nutricional se muestran en la tabla V.

Discusión

La NP es un componente esencial en el tratamiento de numerosos pacientes hospitalizados. Sin embargo, la aparición de complicaciones asociadas a su empleo justifica la necesidad de creación de equipos de soporte

Tabla II
Variables de calidad en el período previo y posterior a la creación del equipo de soporte nutricional

Variable	*Grupo 1 (n = 24)*	*Grupo 2 (n = 38)*	*p*
Pacientes con NP < 7 días	67%	22%	0,001
Pacientes con NP según indicaciones de la ESPEN16	NA	97%	NA
Pacientes con seguimiento analítico completo	4%	79%	0,001
Pacientes valorados	0%	100%	0,000
Pacientes con informe nutricional	0%	92%	0,000
Pacientes con seguimiento diario de constantes	0%	100%	0,000
Pacientes con aporte calórico medio entre 20-35 kcal/kg	65%	62%	NS

NA: No aplicable; NP: Nutrición parenteral; NS: No significativo.

Tabla IV
Intervenciones realizadas por el equipo de soporte nutricional en los pacientes del grupo 2

Intervenciones	*% de pacientes*
Cálculo individualizado de requerimientos	100%
Adición de insulina a la NP	34%
Adición de tiamina a la NP	34%
Ajuste de la composición electrolítica de la NP en función de los valores analíticos	100%
Pacientes con alteraciones hepáticas asociadas a la NP	26%
NP cíclicas	20%
Modificación de la composición de la NP	20%
Pacientes con alteraciones hepáticas previas al inicio de la NP	27%
NP cíclicas	50%
Modificación de la composición de la NP	75%

Tabla V
Resultados obtenidos tras las intervenciones realizadas por el equipo de soporte nutricional en los pacientes del grupo 2

Variable	*% de pacientes*
Glucemias > 140 mg/dl resueltas	100%
Alteraciones hepáticas resueltas*	50%
Aparición de síndrome de realimentación	0%
Albúmina estable o aumento de niveles	66%
Prealbúmina estable o aumento de niveles	88%

*Se excluyen los pacientes con alteración hepática previa al inicio de NP.

nutricional interdisciplinares que aseguren la eficacia, efectividad y seguridad en el uso de la NP[11]. Desafortunadamente, no se conoce la situación actual de los equipos de soporte nutricional en los hospitales españoles, ni existen datos sobre el impacto de su actuación en términos de eficacia y seguridad. Algunos trabajos describen la calidad añadida que supone la actividad del farmacéutico en el área de soporte nutricional justificando la necesidad de su integración en el equipo asistencial[3,5,24].

En nuestro trabajo, el principal paciente beneficiado de la actuación del equipo nutricional es el quirúrgico, ya que en ambos grupos de estudio, la principal área de hospitalización a la que pertenecen los pacientes en tratamiento con NP es Cirugía, lo que concuerda con estudios publicados previamente[3,5,24]. El descenso en el porcentaje de pacientes quirúrgicos en el grupo 2, es debido a que la actuación del equipo de soporte nutricional se amplía a todas las zonas de hospitalización (excepto Cuidados Intensivos y Reanimación) permitiendo la comunicación personal con los facultativos médicos de cada área, identificando con ello a pacientes candidatos a iniciar tratamiento con NP. Por otra parte, la actuación del equipo nutricional ha permitido reducir el número de pacientes en tratamiento con NP sin indicación, lo que justifica que el número de pacientes integrantes del grupo 2 no sea excesivamente superior en relación al grupo 1. Sin embargo, se observa un aumento muy significativo en el número total de NP que componen cada grupo objeto de estudio. Este hecho se relaciona principalmente con la duración de la NP. En el 67% de los pacientes del grupo 1 la NP se mantiene durante un periodo inferior a 7 días, por lo que se obtiene un ratio de 6 NP/paciente, en comparación con el ratio 22 NP/paciente del grupo 2.

La creación del equipo de soporte nutricional ha permitido incrementar notablemente la calidad ligada al empleo de la NP (tabla II). Uno de los criterios de calidad asociados al uso de NP es la duración de la misma. Schoenenberger et al.[23], proponen como indicador de calidad que en el 80% de los pacientes, la NP se mantenga durante un periodo igual o superior a 7 días. En nuestro estudio, la creación del equipo nutricional ha permitido mejorar los resultados de este indicador, ya que el 78% de los pacientes del grupo 2 lo cumplen, frente al 33% de los pacientes del grupo 1.

En relación a la adecuación de la NP de acuerdo a las indicaciones descritas en las guías de la ESPEN[17], gracias a la actuación del equipo nutricional el 97% de los pacientes se adecuaban a dichas indicaciones, cifra muy próxima a la sugerida por Schoenenberger et al.[23] (100%).

Por otro lado, la composición de la NP ha sido adaptada a las necesidades del paciente en todo momento. Para alcanzar este objetivo, la composición inicial de la NP se estableció en función de la información obtenida en la valoración del paciente. En todos los casos se realizaron modificaciones y ajustes en la composición de la NP en función del seguimiento diario de constantes vitales y glucemia, y de los resultados analíticos obtenidos. La historia y valoración nutricional del paciente, así como la composición de la NP y sus modificaciones, junto con las intervenciones realizadas por el equipo de soporte nutricional han quedado recogidas en la historia clínica informatizada del paciente en el 92% de los casos, aportando con ello una calidad añadida asociada al empleo de la NP.

La aportación realizada por el equipo de soporte nutricional, medida a través de las variables descritas anteriormente, queda ampliamente demostrada cuando se comparan dichas variables con las obtenidas durante el periodo previo a la creación del equipo nutricional (tabla II).

La obtención del 79% de pacientes con control analítico completo se debe a los criterios de definición de dicha variable, que comprende un control analítico inicial, semanal y final. Si se hubiese considerado un criterio más laxo en esta variable, por ejemplo, control inicial, intermedio y final, se hubiese obtenido un valor cercano al 100%.

Schoenenberger et al.[23], definen como indicador de calidad que el 90% de los pacientes reciban un aporte

calórico medio diario comprendido entre 20-35 kcal/kg. En nuestro caso, el 65% y 62% de los pacientes cumplen este criterio en los grupos 1 y 2, respectivamente. En el caso de los pacientes del grupo 1, el cálculo del aporte calórico en la NP se realizaba en función del peso real del paciente. En el caso de los pacientes del grupo 2, dicho cálculo se realizó en función del peso real en pacientes con buen estado nutricional, del peso ajustado en pacientes con sobrepeso y del peso ideal en pacientes desnutridos[25]. En pacientes obesos se empleó una NP hipocalórica-hiperproteica. En pacientes desnutridos se debe evitar la aparición del síndrome de realimentación, por lo que se comenzó aportando no más del 70% de la calorías y se fue incrementando los aportes lenta y progresivamente, considerando la evolución del paciente y siempre monitorizando los iones intracelulares[21,25,26,27]. Por esta razón, algunos pacientes del grupo 2 no presentan un aporte calórico medio comprendido entre 20-35 kcal/kg, y se ha obtenido un valor en este indicador de calidad inferior al descrito por Schoenenberger et al.[23].

Otros indicadores de calidad asociados al empleo de NP descritos en la biobliografía[12,23], comprenden a los pacientes con glucemias comprendidas entre 80-150 mg/dl, pacientes sin hipertrigliceridemia y pacientes sin complicaciones hepatobiliares. El cálculo de estos indicadores de calidad en nuestro estudio se realizó en los pacientes del grupo 2, ya que en los pacientes del grupo 1 (previo a la creación del equipo nutricional) no se realizó seguimiento de ninguno de estos parámetros, ni intervención alguna.

La hiperglucemia es la complicación más frecuente asociada a la administración de NP. Sin embargo no existe un acuerdo acerca de cuál es el valor de glucemia óptimo en los pacientes hospitalizados graves que reciben NP[2,21]. Finney et al.[28] establecen un límite superior de glucemia de 145 mg/dl. Schoenenberger et al.[23] establecen como criterio de calidad que el 100% de los pacientes presenten glucemias comprendidas entre 80-150 mg/dl. En nuestro estudio, el 100% de los pacientes presentó glucemias < 140 mg/dl, aunque el 34% de ellos precisó la adición de insulina a la NP para alcanzar dicho objetivo.

La hipertrigliceridemia asociada al empleo de NP puede producirse por sobredosificación de dextrosa o velocidad de infusión de emulsiones lipídicas > 110 mg/kg/h[21]. Se ha establecido como límite en la concentración sérica de triglicéridos 400 mg/dl[2,21,25]. La incidencia de hipertrigliceridemia descrita en la bibliografía se sitúa en torno al 7-8%[23]. En nuestro trabajo ningún paciente presentó niveles de triglicéridos superiores a 400 mg/dl.

La aparición de complicaciones hepatobiliares es frecuente en los pacientes que reciben NP. Los datos de prevalencia de complicaciones hepatobiliares varían considerablemente en función de la fuente consultada. Este hecho se debe a que la disfunción hepática puede ser el resultado de una acumulación compleja de factores de riesgo presentes en los pacientes que reciben NP[21], por lo que la definición de complicación hepatobiliar no es única. Algunos autores la definen a partir de alteraciones de los valores de referencia de laboratorio, mientras que otros exigen que los valores se alteren por lo menos el doble del valor máximo de referencia[1]. La prevalencia de complicaciones hepatobiliares varía desde el 15 al 90%[29,30], e incluso desciende hasta el 4,9% en el estudio de Servia et al.[1]. Schoenenberger et al.[23], establecen como indicador de calidad que el 95% de los pacientes no presenten complicaciones hepatobiliares. Sin embargo, afirma que la definición de complicación hepatobiliar varía según los autores, por lo que cada equipo deberá decidir por cuál opta.

En relación a las intervenciones realizadas por el equipo de soporte nutricional, en el 100% de los pacientes se realiza un cálculo individualizado de los requerimientos calóricos. Este indicador de calidad concuerda con el propuesto por Schoenenberger et al.[23]. En este último trabajo, se describe como indicador de calidad de NP efectiva, que en el 65% de los pacientes se mantenga estable o se produzca un aumento en los niveles de albúmina o prealbúmina sérica. En nuestro estudio, el 66% y el 88% de los pacientes mantuvieron niveles estables o experimentaron aumento en los niveles de albúmina y prealbúmina, respectivamente. El mayor porcentaje obtenido en el caso de la prealbúmina se debe a que ésta es más apropiada como marcador temprano de aumento de la síntesis proteica debido a su menor vida media[5].

Sin embargo, no se han encontrado referencias bibliográficas que arrojen cifras acerca de la adición o modificación de los componentes de la NP con objeto de adecuar la NP a las circunstancias del paciente en cada momento. En nuestro trabajo, como se ha mencionado anteriormente, el 34% de los pacientes precisó la adición de insulina en la NP consiguiendo con ello normoglucemia en el 100% de los pacientes. Ningún paciente experimentó síndrome de realimentación, manifestado principalmente por hipofosforemia, hipocalemia e hipomagnesemia. No obstante, se consideró que el 34% de los pacientes se encontraban en riesgo de padecerlo por lo que se realizó una suplementación de fósforo, potasio y magnesio en la NP, así como de tiamina 100 mg/día[2].

En los pacientes con alteraciones hepáticas asociadas al empleo de la NP (26%), se realizaron modificaciones en la NP para intentar controlar este tipo de complicación. En el 10% de estos pacientes las modificaciones afectaron a la composición de la NP. Por un lado se redujo el aporte lipídico máximo a 1 g/kg/día[2,21,25] y se modificó la fuente de aminoácidos a solución de aminoácidos con Taurina[25,31,32]. Por otro lado, en el 20% de estos pacientes se realizó una infusión cíclica de la NP no superando los 4 mg/kg/min de dextrosa. La infusión cíclica de la NP se refiere a la infusión de la NP durante un periodo inferior a 24 horas (generalmente entre 8 y 12 horas)[21]. La infusión cíclica de NP disminuye las concentraciones séricas

de enzimas hepáticas y las concentraciones de bilirrubina conjugada en comparación con la infusión continua de NP[33], por lo que con la infusión cíclica se pueden reducir las complicaciones hepatobiliares asociadas a la NP[21,25]. Con estas intervenciones realizadas por el equipo de soporte nutricional se consiguieron resolver las complicaciones hepatobiliares en el 50% de los pacientes que presentaron dichas complicaciones asociadas al empleo de la NP. El manejo de las complicaciones hepatobiliares ligadas al empleo de la NP es muy controvertido como se ha indicado anteriormente, debido fundamentalmente a la inespecificidad de las mismas y a su etiología poco definida, aunque la mayoría de los autores coindice en su origen multifactorial[1]. Este hecho justifica la dificultad en la resolución de estas complicaciones mediante la realización de ajustes en la NP. Aunque la NP puede no ser la causa de la complicación, sí puede ser un factor que contribuya o exacerbe el problema[21], por lo que se deben hacer las modificaciones mencionadas. Por esta razón, en nuestro estudio también se realizaron dichas modificaciones en los pacientes con alteración hepática de forma previa al inicio de la NP (27%). En el 50% de estos pacientes se empleó una NP cíclica y en el 75% de ellos se redujo el aporte lipídico máximo a 1 g/kg/día y se modificó la fuente de aminoácidos a solución de aminoácidos con Taurina.

En conclusión, la creación de un equipo de soporte nutricional ha permitido incrementar notablemente la calidad, seguridad y efectividad asociada el empleo de la NP. La utilización de los estándares de calidad ha demostrado ser una herramienta útil para valorar de forma objetiva los aspectos a mejorar para ofrecer un soporte nutricional de calidad, seguro y eficiente[34]. En nuestro caso, el empleo de indicadores apropiados de medida de la actuación del equipo nutricional ha permitido cuantificar el beneficio aportado por el equipo a los pacientes en tratamiento con NP e identificar las oportunidades de mejora. De este trabajo se deduce la importancia del trabajo del equipo nutricional y se justifica la necesidad de la presencia de dichos equipos multidisciplinares en el ámbito hospitalario.

Agradecimientos

Nos gustaría agradecer a todo el personal médico, personal de enfermería y auxiliares de clínica de las plantas de hospitalización de Medicina Digestiva y Cirugía General por su siempre atenta colaboración, su profesionalidad y su confianza hacia nuestro trabajo.

Referencias

1. Servia L, Schoenenberger JA, Trujillano J, Badia M, Rodriguez-Pozo A. Factores de riesgo de la disfunción hepática asociada a la nutrición parenteral. *Med Clin* 2009; 132 (4): 123-127.
2. Btaiche IF, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 1. *Am J Health Syst Pharm* 2004; 61 (18): 1938-1949.
3. Sevilla D, Placeres MM, Miana MT, López E, Codina C, Ribas J. Intervención farmacéutica en el ámbito de la nutrición parenteral. *Farm Hosp* 2010; 34 (1): 9-15.
4. Boitano M, Bojak S, McCloskey S, McCaul D, McDonough M. Improving the safety and effectiveness of Parenteral Nutrition: results of a quality improvement collaboration. *Nutr Clin Pract* 2010; 25: 663-671.
5. Llop-Talaverón J, Gracia-García B, Machí-Ribes JJ, Perayre-Badia M, Badia-Tahull MB, Jodar-Masanes R. Pharmaceutical interventions in metabolic and nutritional follow-up of surgical patients receiving parenteral nutrition. *Farm Hosp* 2008; 32 (4): 216-25.
6. Naylor CJ, Griffiths RD, Fernandez RS. Does a multidisciplinary total parenteral nutrition team improve patient outcomes? A systematic review. *JPEN* 2004; 28: 251-258.
7. Balet A, Cardona D, Pasto L, Bonal J. Importance of a nutrition support team to promote cost containment. *Ann Pharmacother* 1992; 26: 265.
8. SEFH. Estandarización del soporte nutricional especializado. Grupo de Trabajo de Nutrición. *Farm Hosp* 2009. Volumen 33. Extraordinario 1.
9. ASPEN. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adults and pediatrics. *JPEN* 2004; 28: S39-S70.
10. Schneider PJ. Nutritition support teams: an evidence-based practice. *Nutr Clin Pract* 2006; 21 (1): 62-7.
11. Bischoff SC, Kester L, Meier R, Radziwill R, Schwab D, Thul P. Organisation, regulations, preparation and logistics of parenteral nutrition in hospital and homes; the role of the nutrition support team-Guidelines on Parenteral Nutrition, Chapter 8. GMS 2009, Vol 7. ISSN 1612-3174.
12. Culebras JM, Del Llano J, García PP, León M, Montejo JC, Piñeiro G et al. Indicadores de Calidad para las unidades de Nutrición Clínica (2008). Disponible en: http://www.senpe.com/libros/indicadores_calidad_2008.pdf
13. ASPEN Practice Management Task Force, DeLegge M, Wooley J, Guenter P, Wright S, Brill J, Andris D, Wagner P, Filibeck D; A.S.P.E.N. Board of Directors. The State of Nutrition Support Teams and Update on Current Models for Providing Nutrition Support Therapy to Patients. *Nutr Clin Pract* 2010; 25 (1): 76-84.
14. Elia M. Artificial nutritional support in clinical practice in Britain. *J R Coll Physicians Lond* 1993; 27 (1): 8-15.
15. Senkal M, Dormann A, Stehle P, Shang E, Suchner U. Survey on structure and performance of nutrition-support teams in Germany. *Clin Nutr* 2002; 21: 329-35.
16. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN* 1987; 11: 8-13.
17. ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition. *Clinical Nutrition* 2009; 28 (4): 359-480.
18. DeLegge M, Mattox T, Mueller C, Worthington, P. Soporte nutricional en situaciones específicas. Unidad 3. Core currículum en apoyo nutricional, una aproximación basada en casos clínicos paciente adulto. ASPEN. Editor: Michelle M. Madrid 2009.
19. Martínez MA, Morales MJ, Arbones MJ, Bellido D. Valoración del estado nutricional. Capítulo 1. Manual de nutrición y metabolismo. Ed. Díaz de Santos. 2006.
20. Btaiche I, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 2. *Am J Health-Syst Pharm* 2004; 61 (19): 2050-2057.
21. DeLegge M, Mattox T, Mueller C, Worthington, P. Soporte nutricional en situaciones específicas. Unidad 2. Core currículum en apoyo nutricional, una aproximación basada en casos clínicos paciente adulto. ASPEN. Editor: Michelle M. Madrid 2009.
22. Cardona D, Cervera M, Fernández M, Gomis P, Martínez MJ, Piñero G et al. Grupo Nutrición de Farmacia de SENPE-SEFH. Consenso español sobre preparación de mezclas nutrientes parenterales 2008. Disponible en: http://www.senpe.com/GRUPOS/farmacia/ConsensoPreparacion2008.pdf

23. Schoenenberger JA, Rodríguez A. Protocolización de la Nutrición Artificial por Vía Parenteral. Bases metodológicas y organizativas para el diseño y revisión del proceso. *Nutr Hosp* 2010; 25 (1): 26-33.
24. Anoz L, Borras C, Cavero E. Actuaciones farmacéuticas en pacientes en tratamiento con nutrición parenteral total. *Farm Hosp* 2004; 28: 349-55.
25. Abiles J, Moratalla G, Alvarez J, Gonzalo I, Rodríguez MJ. Manual de bolsillo de Nutrición Parenteral. Fresenius Kabi España, S.A.U. 2011. ISBN: 978-84-693-9059-7.
26. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what is it, and how to prevent and treat it. *BMJ* 2008; 336 (7659): 1495-8.
27. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1990; 14 (1): 90-7.
28. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003; 290 (15): 2041-7.
29. Quigley EM, Marsh MN, Shaffer JL, Markin RS. Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 1993; 104: 286-301.
30. Baker AL, Rosenberg IH. Hepatic complications of total parenteral nutrition. *Am J Med* 1987; 82: 489-97.
31. Buchman AL. Hepatobiliary complications of parenteral nutrition. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: S106-S111.
32. Henkel AS, Buchman AL. Preservation of liver function in intestinal failure patients treated with long-term total parenteral nutrition. *Curr Opin Organ Transplant* 2006; 11: 251-255.
33. Hwang TL, Lue MC, Chen LL. Early use of cyclic TPN prevents further deterioration of liver functions for the TPN patients with impaired liver function. *Hepatogastroenterology* 2000; 47: 1347-1350.
34. Gulin Davila J, López García VM. Aplicación de estándares a la monitorización del soporte nutricional parenteral en el paciente adulto. *Nutr Hosp* 2010; 25 (3): 443-448.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):879-888
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Evaluación de las prácticas de administración de fármacos por sonda nasoentérica y enterostomía en pacientes hospitalizados

N. de Amuriza Chicharro[1], R. M.ª Romero Jiménez[2], M.ª A. Valero Zanuy[1], P. Gomis Muñoz[1] y A. Herreros de Tejada[1]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

Resumen

Objetivos: **Describir la administración de fármacos a través de sondas por parte del personal de enfermería de un Hospital terciario e identificar los errores más comunes de administración.**

Métodos: **Se realizó un estudio observacional entre noviembre 2010 y marzo 2011. La población de estudio fue el personal de enfermería del Hospital. Se elaboró un cuestionario con preguntas acerca de su práctica habitual a la hora de administrar fármacos por sonda, a cada una de las cuales se asignó una puntuación. Se elaboró también un documento de prácticas correctas de administración de fármacos por sonda con el que se compararon las respuestas obtenidas en los cuestionarios.**

Resultados: **Fueron cumplimentadas un total de 162 encuestas. La mayoría del personal (44,5%) obtuvo un grado de conocimiento deficiente de las prácticas adecuadas de administración de fármacos por sonda. El 69,7% del personal afirmó haber triturado en alguna ocasión un comprimido con cubierta entérica y el 66,2% algún comprimido de liberación modificada. Se observó un número percibido significativamente menor de obstrucciones al mes en aquellos encuestados con mayor grado de conocimiento, en aquellos que consultaron con el Servicio de Farmacia en caso de duda y en aquellos que nunca habían triturado un comprimido de cubierta entérica o liberación modificada.**

Conclusiones: **Se observa que el conocimiento de las prácticas correctas de administración de fármacos por sonda por parte del personal de enfermería es deficiente, por lo que sería muy adecuado realizar cursos formativos específicos así como una colaboración más estrecha entre el Servicio de Farmacia y las Unidades de Enfermería.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:879-888)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5747

Palabras clave: *Enteral nutrition. Feeding tube. Medication errors. Drug administration. Nurses.*

EVALUATION OF DRUG ADMINISTRATION THROUGH ENTERAL FEEDING TUBES IN HOSPITALIZED PATIENTS

Abstract

Objective: **To describe the administration of drugs through nasogastric tubes by the nursing staff of a tertiary hospital and to identify the most common administration errors.**

Methods: **An observational study was carried out between November of 2010 and March of 2011. The study population was the nursing staff of the hospital. A questionnaire was created asking about the daily practice of drugs administration through the nasogastric tube; a score was assigned to each question. A document on correct administration techniques of drugs through the nasogastric tube was elaborated, which served for the comparison of the answers obtained.**

Results: **A total of 162 surveys were answered. Most of the staff (44.5%) had a deficient knowledge on the proper administration techniques. 69.7% of the staff stated to have grinded some time a tablet with enteric coverage, and 66.2% a tablet with modified release. A significant lower number of perceived obstructions per month was obtained in those nurses with higher degree of knowledge, in those consulting the Pharmacy Department when they had doubts, and in those never having grinded a tablet with enteric coverage of modified release.**

Conclusions: **It is observed that the knowledge on proper administration of drugs through the nasogastric tube by the nursing staff is deficient; therefore, it would be convenient to carry out specific training courses as well as a closer collaboration between the Pharmacy department and the Nursing units.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:879-888)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5747

Key words: *Enteral nutrition. Feeding tube. Medication errors. Drug administration. Nurses.*

Correspondencia: Natalia de Amuriza Chicharro.
Hospital Universitario 12 de Octubre.
Av. Córdoba, s/n.
28026 Madrid. España.
E-mail: nataliade.amuriza@salud.madrid.org

Recibido: 20-I-2012.
Aceptado: 24-I-2012.

Abreviaturas

D.U.E: Diplomado Universitario en Enfermería.

Introducción

La administración de fórmulas nutricionales enterales a través de sondas nasoentéricas y enterostomías es una práctica muy extendida entre el personal de enfermería. En muchas ocasiones también es necesaria la administración de fármacos a través de estas sondas, siendo necesaria, generalmente, la manipulación y transformación de la forma farmacéutica. Este aspecto no esta exento de problemas, ya que puede dar lugar a una alteración de los procesos de liberación, absorción, metabolismo y eliminación del fármaco y como resultado producirse una modificación impredecible de la acción farmacológica[1].

Además de la alteración del efecto farmacológico, las obstrucciones de la luz de las sondas y las alteraciones gastrointestinales son considerados problemas relacionados de manera directa con la administración incorrecta de fármacos a través de las sondas[2-6]. La obstrucción de las sondas es el principal problema citado en la bibliografía como consecuencia de una incorrecta administración de los fármacos[5]. La trituración de comprimidos de cubierta entérica y liberación modificada parece estar implicado directamente en estas obstrucciones[6-8]. La diarrea osmótica es un efecto adverso gastrointestinal derivado de la administración de formas farmacéuticas líquidas hiperosmolares que podría evitarse fácilmente mediante la dilución de éstas.

A pesar de su importancia, el empleo de técnicas inadecuadas de administración de fármacos por sonda alcanza tasas muy elevadas entre el personal de enfermería. Se observa una baja difusión y aplicación de las recomendaciones publicadas disponibles[9,10] y algunos autores sitúan la tasa de enfermeras que utilizan dos o más técnicas incorrectas en un 74-76%[8,11].

Aunque los errores de medicación se pueden producir en cualquier etapa del proceso que se inicia con la prescripción médica y que termina en la administración del fármaco por el personal de enfermería, este último paso es el más crítico por ser el que va dirigido directamente al paciente y por tener una escasa posibilidad de corrección del error al carecer de supervisión[12].

El objetivo principal del estudio fue determinar el grado de conocimiento de las prácticas correctas de administración de fármacos por sonda del personal del Hospital Universitario 12 de Octubre y los objetivos secundarios fueron evaluar la relación entre el grado de conocimiento de las técnicas de administración de fármacos por sonda con el haber recibido formación específica en este campo; determinar la relación entre el grado de conocimiento de las técnicas adecuadas del personal y la consulta con el Servicio de Farmacia en caso de duda; identificar si un menor número de obstrucciones percibidas al mes se relaciona con un mayor grado de conocimiento de las técnicas correctas de administración de fármacos por sonda, o con una mayor consulta con el Servicio de Farmacia en caso de duda e identificar los errores más comunes de administración de fármacos por sonda del personal de enfermería.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo tranversal entre noviembre 2010 y marzo 2011. La población de estudio fue el personal de enfermería de las siguientes Unidades del Hospital Universitario 12 de Octubre: Neurología, Otorrinolaringología, Medicina Interna, Cirugía del Aparato Digestivo, Cirugía General, Neurocirugía, Cirugía Maxilofacial, Unidad de Cuidados Intensivos de Politraumatizados, Anestesia y Reanimación, Unidad Cardiaca Polivalente, Unidad de Cuidados Intensivos de Coronarias y Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente.

Los criterios de inclusión fueron profesionales que atendieran o hubieran atendido anteriormente a pacientes con sondas u ostomías y los criterios de exclusión fueron profesionales que no aceptaran participar en el estudio o que respondieran menos del 85% de las preguntas del cuestionario (Anexo 1).

La variable dependiente principal recogida en el estudio fue el grado de conocimiento de las prácticas adecuadas de administración de fármacos por sonda del personal de enfermería del Hospital y las variables dependientes secundarias fueron el conocimiento de la forma farmacéutica más adecuada para administrar por sonda, la dilución de las formas farmacéuticas líquidas, la trituración de comprimidos de cubierta entérica y de liberación modificada, el número de obstrucciones percibidas de la sonda al mes, el lavado de la sonda para administrar los fármacos y el mezclado de fármacos entre sí o con la nutrición enteral. Las variables independientes fueron el número de pacientes con sonda atendidos semanalmente, el haber recibido formación específica en la materia y la persona de consulta en caso de duda.

Se elaboró un cuestionario (Anexo 1) con preguntas cerradas y otras de libre respuesta, a cada una de las cuales se asignó una puntuación determinada. Con estas encuestas se recogieron los datos de su práctica habitual a la hora de administrar fármacos por sonda. De las 24 preguntas que formaban el cuestionario, solamente puntuaban las 16 preguntas que hacían referencia a la técnica empleada de administración de los fármacos. Las puntuaciones detalladas de cada pregunta se recogen en el Anexo 2.

La puntuación máxima que podía obtenerse en el cuestionario era 69 puntos. Una puntuación entre 60-69 puntos fue considerada como un grado de conocimiento de las recomendaciones de administración de fármacos por sonda muy adecuado; entre 59 y 45 puntos, adecuado; entre 44 y 30 puntos, deficiente; y una puntuación inferior a 29 puntos, muy deficiente.

Anexo I

Encuesta de administración de fármacos por sonda/ostomías

PLANTA:

1. ¿Cuántos pacientes atiende a la semana a los que tenga que administrar fármacos a través de sondas u ostomías?

2. ¿Qué forma farmacéutica cree que es la más adecuada para administrar por sonda?
   - Comprimidos.
   - Cápsulas.
   - Jarabes/suspensiones/soluciones.
   - Inyectables.
   - Sobres/polvos.

3. ¿Consulta habitualmente con el Servicio de Farmacia para ver si existe una alternativa del fármaco en su forma líquida?
   - Sí.
   - No.

4. En el caso de tener que administrar formas farmacéuticas líquidas, ¿las administra directamente o las diluye?

5. En caso afirmativo, ¿con qué disolvente las diluye? ¿con cuántos mililitros?

6. Cuando tiene que triturar algún comprimido, ¿cómo lo hace?

7. Señale las formas farmacéuticas que cree que pueden triturarse (una o varias)
   - Comprimidos de cubierta entérica.
   - Comprimidos sublinguales.
   - Comprimidos de liberación sostenida.
   - Comprimidos bucales.
   - Comprimidos masticables.
   - Comprimidos de liberación modificada.
   - Ninguno de los anteriores puede triturarse.

8. ¿Alguna vez ha triturado un comprimido de recubrimiento entérico?
   - En alguna ocasión.
   - Nunca.
   - Siempre los trituro.

9. ¿Alguna vez ha triturado un comprimido de liberación modificada?
   - En alguna ocasión.
   - Nunca.
   - Siempre los trituro.

10. Después de triturar los comprimidos, ¿lava el recipiente y administra el agua de lavado al paciente?
    - Sí.
    - No.
    - A veces.

11. En el caso de pacientes con nutrición enteral continua, ¿cuánto tiempo antes interrumpe la nutrición para administrar los fármacos?
    - Justo en el momento de administrar los fármacos.
    - 1 hora antes.
    - 15-30 minutos antes.

12. En el caso de que la nutrición sea intermitente, ¿cuándo administra los fármacos?
    - Junto con la nutrición.
    - 15-30 minutos después de la nutrición.
    - 1 hora antes o 2 horas después de la nutrición.

13. En el caso de un paciente con nutrición enteral continua en tratamiento con fenitoína, ¿cuánto tiempo antes de administrar la fenitoína interrumpe la nutrición?
    - 15-30 minutos antes.
    - 2 horas antes.
    - Se debe administrar junto con la nutrición.

14. ¿Y cuándo reanuda la nutrición continua después de administrar la fenitoína?
    - Inmediatamente después.
    - 2 horas después.
    - 15-30 minutos después.

15. ¿Cuándo lava la sonda al administrar los fármacos?
    - Antes de administrarlos.
    - Después de administrarlos.
    - Antes y después de administrarlos.

16. Cuando tiene que administrar varios fármacos a la vez, ¿los mezcla todos juntos?
    - Sí, ya que esta vía de administración lo permite.
    - Sí, pero no más de dos fármacos.
    - No, en ningún caso deberían mezclarse.

17. ¿Usted lava la sonda entre diferentes fármacos?
    - Depende de los fármacos.
    - Si, siempre.
    - No es necesario, siempre que se lave la sonda antes y después de administrar los fármacos.

18. ¿Ha añadido en alguna ocasión algún fármaco a la nutrición enteral?
    - Si, los necesarios.
    - No es recomendable.
    - Solamente uno, para evitar interacciones entre ellos.

19. ¿Cuántas obstrucciones de sonda calcula que pueden producirse en total al mes?

20. ¿A qué las atribuye principalmente?
    - A la fórmula nutricional.
    - A los fármacos.
    - A cuidados incorrectos o insuficientes de la sonda.

21. Cuando una sonda se obstruye, ¿cómo lo intenta solucionar?
    - Administrando agua/infusiones templadas.
    - Administrando bebidas de cola.
    - Utilizando enzimas pancreáticas.

22. Aparte de obstrucciones, ¿cree que la administración de fármacos por sonda produce alguna otra complicación?
    - Aspiración
    - Diarrea
    - Falta de efectividad
    - Otras:

23. En caso de alguna duda relacionada con la administración de fármacos por sonda, ¿con quién consulta?
    - Con compañeros.
    - Con Farmacia.
    - Recurro a guías/manuales.

24. ¿Ha asistido alguna vez a algún curso o ha recibido formación específica en este campo?
    - Sí.
    - No.

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

Anexo II

Puntuaciones encuesta de administración de fármacos por sonda/ostomías

PLANTA:

1. ¿Cuántos pacientes atiende a la semana a los que tenga que administrar fármacos a través de sondas u ostomías?

2. ¿Qué forma farmacéutica cree que es la más adecuada para administrar por sonda?
   - Comprimidos 0 ptos
   - Cápsulas 0 ptos
   - Jarabes/suspensiones/soluciones 5 ptos
   - Inyectables 0 ptos
   - Sobres/polvos 2 ptos
   - Varias opciones si incluye jarabes 3 ptos

3. ¿Consulta habitualmente con el Servicio de Farmacia para ver si existe una alternativa del fármaco en su forma líquida?
   - Sí.
   - No.

4. En el caso de tener que administrar formas farmacéuticas líquidas, ¿las administra directamente o las diluye?
   - Directamente 0 ptos
   - Dilución 5 ptos
   - Otras 0 ptos

5. En caso afirmativo, ¿con qué disolvente las diluye? ¿con cuántos mililitros?
   - Agua/suero fisiológico 3 ptos
   - Otros 0 ptos
   - 20-50 ml 3 ptos
   - Otros 0 ptos

6. Cuando tiene que triturar algún comprimido, ¿cómo lo hace?
   - Mortero 3 ptos
   - Otros 0 ptos

7. Señale las formas farmacéuticas que cree que pueden triturarse (una o varias)
   - Comprimidos de cubierta entérica 0 ptos
   - Comprimidos sublinguales 0 ptos
   - Comprimidos de liberación sostenida 0 ptos
   - Comprimidos bucales 0 ptos
   - Comprimidos masticables 0 ptos
   - Comprimidos de liberación modificada 0 ptos
   - Ninguno de los anteriores puede triturarse 5 ptos

8. ¿Alguna vez ha triturado un comprimido de recubrimiento entérico?
   - En alguna ocasión 1 ptos
   - Nunca 5 ptos
   - Siempre los trituro 0 ptos

9. ¿Alguna vez ha triturado un comprimido de liberación modificada?
   - En alguna ocasión 1 ptos
   - Nunca 5 ptos
   - Siempre los trituro 0 ptos

10. Después de triturar los comprimidos, ¿lava el recipiente y administra el agua de lavado al paciente?
    - Sí 3 ptos
    - No 0 ptos
    - A veces 1 ptos

11. En el caso de pacientes con nutrición enteral continua, ¿cuánto tiempo antes interrumpe la nutrición para administrar los fármacos?
    - Justo en el momento de administrar los fármacos 0 ptos
    - 1 hora antes 1 ptos
    - 15-30 minutos antes 3 ptos

12. En el caso de que la nutrición sea intermitente, ¿cuándo administra los fármacos?
    - Junto con la nutrición 0 ptos
    - 15-30 minutos después de la nutrición 1 ptos
    - 1 hora antes o 2 horas después de la nutrición 3 ptos

13. En el caso de un paciente con nutrición enteral continua en tratamiento con fenitoína, ¿cuánto tiempo antes de administrar la fenitoína interrumpe la nutrición?
    - 15-30 minutos antes 0 ptos
    - 2 horas antes 3 ptos
    - Se debe administrar junto con la nutrición 0 ptos

14. ¿Y cuándo reanuda la nutrición continua después de administrar la fenitoína?
    - Inmediatamente después 0 ptos
    - 2 horas después 3 ptos
    - 15-30 minutos después 0 ptos

15. ¿Cuándo lava la sonda al administrar los fármacos?
    - Antes de administrarlos 2 ptos
    - Después de administrarlos 2 ptos
    - Antes y después de administrarlos 5 ptos

16. Cuando tiene que administrar varios fármacos a la vez, ¿los mezcla todos juntos?
    - Sí, ya que esta vía de administración lo permite 0 ptos
    - Sí, pero no más de dos fármacos 0 ptos
    - No, en ningún caso deberían mezclarse 5 ptos
    - Otros 0 ptos

17. ¿Usted lava la sonda entre diferentes fármacos?
    - Depende de los fármacos 0 ptos
    - Si, siempre 5 ptos
    - No es necesario, siempre que se lave la sonda antes y después de administrar los fármacos 0 ptos

18. ¿Ha añadido en alguna ocasión algún fármaco a la nutrición enteral?
    - Si, los necesarios 0 ptos
    - No es recomendable 5 ptos
    - Solamente uno, para evitar interacciones entre ellos 1 ptos

19. ¿Cuántas obstrucciones de sonda calcula que pueden producirse en total al mes?

20. ¿A qué las atribuye principalmente?
    - A la fórmula nutricional.
    - A los fármacos.
    - A cuidados incorrectos o insuficientes de la sonda.

21. Cuando una sonda se obstruye, ¿cómo lo intenta solucionar?
    - Administrando agua/infusiones templadas.
    - Administrando bebidas de cola.
    - Utilizando enzimas pancreáticas.

22. Aparte de obstrucciones, ¿cree que la administración de fármacos por sonda produce alguna otra complicación?
    - Aspiración
    - Diarrea
    - Falta de efectividad
    - Otras:

23. En caso de alguna duda relacionada con la administración de fármacos por sonda, ¿con quién consulta?
    - Con compañeros.
    - Con Farmacia.
    - Recurro a guías/manuales.
    - Recurro a guías/manuales.
    - Otras.

24. ¿Ha asistido alguna vez a algún curso o ha recibido formación específica en este campo?
    - Sí.
    - No.

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

Anexo III

Recomendaciones generales de administración de fármacos por sonda

1. *Forma farmacéutica más adecuada para administrar a través de sondas y ostomías*
   Las formas farmacéuticas de elección siempre que estén disponibles serán las líquidas (jarabes/suspensiones/soluciones) debido a su mayor sencillez de manipulación, dosificación y administración, así como por su menor riesgo de obstrucción de las sondas.
2. *Dilución de formas farmacéuticas líquidas*
   Las formas farmacéuticas líquidas deberán diluirse antes de su administración con 20-50 ml de agua o suero fisiológico para disminuir su osmolaridad y su viscosidad. Una elevada viscosidad puede desencadenar la obstrucción de la sonda y una elevada osmolaridad puede producir diarrea al paciente.
3. *Formas farmacéuticas que no deben triturarse*
   Como norma general se acepta que no deberían nunca triturarse los comprimidos de recubrimiento entérico, de liberación sostenida, de liberación modificada, comprimidos sublinguales, bucales, comprimidos masticables, ni fármacos citotóxicos.
4. *Administración de comprimidos y grageas por sonda*
   Los comprimidos y grageas deben triturarse con un mortero hasta reducirlos a un polvo homogéneo. A continuación se debe disolver el polvo con 15-20 ml de agua y administrarlo inmediatamente. Los comprimidos solubles o dispersables y los sobres se pueden disolver directamente en esta cantidad de agua. Posteriormente se debe lavar este recipiente y administrar el agua de lavado, para asegurar la administración de toda la dosis.
5. *Administración de comprimidos y sobres efervescentes*
   Se disolverán en 15-20 ml de agua para desgasificarlos y posteriormente se podrán administrar.
6. *Administración de cápsulas duras*
   Se pueden abrir y disolver el contenido con 15-20 ml de agua. Al igual que con el resto de las formas farmacéuticas, se lavará el recipiente y se administrará el agua de lavado. Las cápsulas que contengan microesferas o pellets en su interior de recubrimiento entérico o liberación modificada no se deberán triturar, sino abrir y diluir el contenido.
7. *Administración de cápsulas blandas*
   El contenido líquido de las cápsulas se puede extraer con una jeringa de insulina y posteriormente disolverlo en agua. Para evitar perder parte de la dosis, también se puede disolver la cápsula entera en agua tibia con cuidado de retirar los restos de gelatina no disueltos.
8. *Mezcla de fármacos entre sí y con la nutrición enteral*
   Si hay que administrar varios fármacos, no se deben mezclar entre sí ni tampoco con la nutrición enteral para evitar interacciones e incompatibilidades tanto físicas o químicas, como farmacológicas.
   En el caso de nutrición enteral intermitente el fármaco deberá administrarse 1 hora antes o 2 horas después de la misma, y si la nutrición es continua se deberá interrumpir 15-20 minutos antes, y no reanudarla hasta 15-20 minutos después de la toma del fármaco. En el caso de tener que administrar fenitoína, se interrumpirá 2 horas antes y no se reanudará hasta 2 horas después, debido a su gran potencial de interacción.
9. *Lavado de las sondas*
   Se debe lavar la sonda con 10-50 ml de agua antes y después de administrar la medicación y con 5-10 ml entre fármacos que se deban administrar a la misma hora.
10. *Desobstrucción de las sondas*
    Lo más recomendable es emplear agua o infusiones templadas, aunque también se pueden emplear bebidas de cola, zumo de arándanos o enzimas pancreáticas.

Validación inicial de la encuesta: Antes de entregar las encuestas al personal sanitario se realizó una validación de la escala de medida del grado de conocimiento de las prácticas adecuadas de administración de fármacos por sonda aplicada en las encuestas. El objetivo de esta validación inicial fue determinar si las puntuaciones asignadas a cada respuesta de la encuesta y las puntuaciones globales medían de manera adecuada el grado de conocimiento del personal. Para ello, se entregó la encuesta a diez profesionales con conocimientos sobre el tema, ocho farmacéuticos y dos D.U.Es (Diplomados Universitarios en Enfermería), del Servicio de Farmacia. Además se entregó la encuesta a diez auxiliares de enfermería sin experiencia en la administración de fármacos por sonda de este mismo Servicio. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

- La media de puntuación dentro del grupo de personal experto fue 59,80 puntos (SD = 7,57), valor considerado como conocimiento muy adecuado.
- La media de puntuación dentro del grupo de personal sin experiencia fue 34,20 puntos (SD = 14,44), valor considerado como conocimiento deficiente.

Procedimiento: El procedimiento para la realización del estudio fue el siguiente:

1. En primer lugar se elaboró un documento de prácticas correctas de administración de fármacos por sonda, siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, y la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria[7,13-16] (Anexo 3).

2. Se repartieron los cuestionarios al personal de enfermería de las plantas seleccionadas en el turno de mañana y tarde. Se informó sobre la voluntariedad y anonimato de su participación y se proporcionó información sobre como rellenar el cuestionario. El personal dispuso de un periodo de 3 días para cumplimentar los cuestionarios, que fueron recogidos posteriormente.
3. Se compararon las respuestas obtenidas en los cuestionarios con las recomendaciones de administración de fármacos por sonda recogidas en el Anexo 3, para determinar si las prácticas de administración eran correctas o no.
4. El grado de conocimiento de las prácticas adecuadas de administración de fármacos por sonda se determinó en función de la puntuación obtenida en la encuesta (Anexo 1).

Análisis estadístico: Las variables descritas anteriormente se recogieron en una base de datos y se analizaron mediante el programa estadístico SPSS 18.0 para Windows.

Inicialmente se describió la muestra calculando frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas y media y desviaciones o medianas y percentiles para las numéricas, según fuesen normales o no.

Posteriormente, se analizaron las posibles diferencias en el grado de conocimiento y resto de información según la consulta con el Servicio de Farmacia en caso de duda o con la formación específica en la materia, a partir del test de la Chi-Cuadrado si ambas variables eran cualitativas, corrigiendo por continuidad en el caso de tratarse de tablas 2 x 2.

Cuando las variables a relacionar fueron numérica y cualitativa, una vez estudiada la no normalidad con el estadístico de Kolmogorov-Smirnof, se aplicó el test no paramétrico de la U de Mann-Whitney o el Kruskall-Wallis, dependiendo de si el número de categorías de la variable cualitativa eran 2 ó más, respectivamente.

Se tomó como estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Resultados

Se distribuyeron 323 encuestas al total del personal de enfermería de los Servicios incluidos en el estudio. De ellas fueron cumplimentadas 162, obteniéndose una tasa de respuesta del 50,2%. Se descartaron 4 encuestas por tener menos del 85% de las preguntas contestadas.

Estos profesionales habían atendido anteriormente una mediana de 3 [2, 4,4] pacientes a la semana que tenían prescritos fármacos a través de sondas u ostomías.

Grado de conocimiento de las técnicas adecuadas de administración de fármacos por sonda

40 (27,9%) profesionales obtuvieron un grado de conocimiento de las prácticas adecuadas de administración por sonda muy deficiente, 65 (45,5%) un grado de conocimiento deficiente, 35 (24,5%) adecuado y tan solo 3 (2,1%) muy adecuado. La puntuación media obtenida fue 36,3 (± 11,4) puntos, considerado como un grado de conocimiento deficiente.

Tabla I
Resumen de los principales resultados de la encuesta

	N	*%*
Trituración de comprimidos con cubierta entérica		
• En alguna ocasión	99	69,7%
• Nunca	33	23,2%
• Siempre	10	7,0%
Trituración comprimidos de liberación modificada		
• En alguna ocasión	92	66,2%
• Nunca	38	27,3%
• Siempre	9	6,5%
Dilución de formas farmacéuticas líquidas antes de administrar		
• No	35	24,6%
• Sí	95	66,9%
• Otros	12	8,5%
Lavado de la sonda		
• Antes de administrar el fármaco	1	0,7%
• Después del fármaco	48	33,6%
• Antes y después del fármaco	94	65,7%
Lavado de la sonda entre fármacos		
• Dependiendo de los fármacos	30	21,0%
• Sí	52	36,4%
• No	61	42,7%
Mezcla de fármacos entre sí		
• Sí	68	47,6%
• No más de dos fármacos	15	10,5%
• No	60	42,0%
Mezcla de fármacos con la fórmula nutricional		
• Sí	18	12,7%
• No	119	83,8%
• Sólamente un fármaco	5	3,5%

Forma farmacéutica más adecuada para administrar por sonda

La forma farmacéutica considerada como la más adecuada para administrar por sonda fueron las formas líquidas como los jarabes, suspensiones o soluciones (60,8%). La considerada como menos adecuada fueron los comprimidos (1,4%) y las cápsulas (1,4%).

Trituración de formas farmacéuticas sólidas

En cuanto a la trituración de las formas farmacéuticas sólidas, únicamente un 34,02% de los encuestados respondieron que ningún comprimido de la lista que se les facilitaba en la pregunta número 7 de la encuesta podía triturarse.

Los resultados acerca de la trituración de comprimidos de cubierta entérica y de liberación modificada se muestran en la tabla I.

Un 63,2% del personal encuestado había usado de manera habitual un mortero para la trituración de los comprimidos. Una vez triturados los fármacos, el recipiente de trituración era enjuagado y administrado el agua de lavado por un 71,6% de los profesionales.

A la hora de administrar por sonda formas farmacéuticas sólidas, sólo un 21,7% de los encuestados consultaron con Farmacia para ver si el fármaco estaba disponible en su forma líquida.

Dilución de formas farmacéuticas líquidas

Los resultados de la dilución de las formas farmacéuticas líquidas antes de administrarlas se encuentran reflejados en la tabla I. La mayoría de los encuestados emplearon el agua o suero fisiológico como disolvente, diluyendo con una media de 20-50 ml.

Interrupción de la nutrición para administrar los fármacos

A la hora de administrar un fármaco por sonda en el caso de pacientes con nutrición enteral continua, la mayoría del personal (56,4%) interrumpieron la nutrición justo en el momento de administrar el fármaco.

Si la nutrición era intermitente, un 28,9% del personal administraron los fármacos junto con la nutrición, un 34,8% 15-30 minutos después de la nutrición y un 31,1% de los encuestados 1hora antes o 2 horas después de la nutrición.

Si el fármaco a administrar era fenitoína únicamente un 30,6% de los encuestados afirmaron interrumpir la nutrición continua 2 h antes y un 31,31% reanudarla 2 h después de administrar el fármaco.

Lavado de las sondas

Los resultados de la encuesta en relación al lavado de la sonda cuando hay que administrar un fármaco y entre diferentes fármacos se resumen en la tabla I.

Mezcla de fármacos entre sí y con la fórmula nutricional

Los datos se recogen en la tabla I.

Obstrucciones de las sondas

Los profesionales sanitarios encuestados indicaron una mediana de 1 [1, 3] obstrucción de sonda percibida al mes.

Aquellos que han obtenido un grado de conocimiento muy adecuado o adecuado de las técnicas de administración de fármacos por sonda indicaron una mediana de 1 [0, 1] obstrucción al mes, mientras que los que obtuvieron un grado de conocimiento deficiente o muy deficiente indicaron una mediana de 2 [1, 3] obstrucciones al mes ($p < 0,001$).

La mediana de obstrucciones percibidas al mes de los profesionales sanitarios que consultaron con sus compañeros en caso de duda fue de 2 [1,3] obstrucciones, la de los profesionales que recurrieron a guías específicas fue de 3 [0,4] obstrucciones al mes y la de los encuestados que consultaron con el Servicio de Farmacia en caso de duda fue de 1 [0,1] obstrucción al mes ($p = 0,006$).

Los profesionales que consultaron con el Servicio de Farmacia para obtener la forma farmacéutica líquida indicaron una mediana de 1 [0,2] obstrucciones de sonda al mes y los que no consultaron con Farmacia 1 [1,3] obstrucciones al mes ($p = 0,061$).

Los profesionales que reconocieron triturar siempre los comprimidos de liberación modificada obtuvieron una mediana de 5 [1, 5] obstrucciones al mes, mientras que los que nunca los habían triturado obtuvieron una mediana de 1 [0, 1] obstrucción al mes ($p < 0,001$).

Los profesionales que reconocieron triturar siempre los comprimidos de cubierta entérica obtuvieron una mediana de 2 [1, 5] obstrucciones al mes, mientras que los que no los trituraron nunca obtuvieron una mediana de 1 [0, 2] obstrucción al mes ($p = 0,040$).

Como método para desobstruir las sondas la mayoría del personal (70,2%) utiliza agua o infusiones templadas, seguido de bebidas de cola (15,3%). Estas obstrucciones fueron atribuidas por el personal sanitario principalmente a los cuidados incorrectos o insuficientes de la sonda (64,7%), a los fármacos (16,7%) y a la fórmula nutricional (7,1%).

Formación específica y consulta con el Servicio de Farmacia

Únicamente 26 (18,3%) profesionales afirmaron haber recibido formación específica en este campo. Destaca el alto porcentaje de encuestados que han obtenido un grado de conocimiento deficiente o muy deficiente y que no han recibido ningún curso formativo (87,3%), frente al 12,7% que sí poseen formación específica en la materia ($p = 0,001$) (tabla II).

Tabla II
Relación entre la formación en la materia y el grado de conocimiento

		Curso formación		
		Sí	*No*	*Total*
Grado de conocimiento				
– Muy adecuado/adecuado	N (%)	15 (38,5%)	24 (61,5%)	39 (100,0%)
– Deficiente/muy deficiente	N (%)	15 (12,7%)	103 (87,3%)	118 (100,0%)
Total	N (%)	30 (19,1%)	127 (80,9%)	157 (100,0%)

Tabla III
Relación entre el grado de conocimiento y la consulta con el Servicio de Farmacia en caso de duda

		Consulta de dudas				
		Compañeros	*Farmacia*	*Guías*	*Otros*	*Total*
Grado de conocimiento						
– Muy adecuado/adecuado	N (%)	13 (33,3%)	11 (28,2%)	1 (2,6%)	14 (35,9%)	39 (100,0%)
– Deficiente/muy deficiente	N (%)	79 (66,4%)	10 (8,4%)	6 (5,0%)	24 (20,2%)	119 (110,0%)
Total	N (%)	92 (58,2%)	21 (13,3%)	7 (4,4%)	38 (24,1%)	158 (100,0%)

P = 0,001.

Un 13,3% de los profesionales consultaron con el Servicio de Farmacia en caso de duda, un 58,2% consultaron con compañeros y sólo un 4,4% recurrieron a guías o manuales específicos sobre la materia. El 24,1% restante emplearon una combinación de las fuentes anteriores.

Como se observa en la tabla III, un alto porcentaje de encuestados con un grado de conocimiento deficiente o muy deficiente (66,4%) consultaron con sus compañeros en caso de duda y apenas un 8,4% consultaron con el Servicio de Farmacia, frente al 28,2% de encuestados con un grado de conocimiento muy adecuado o adecuado que sí consultaron al Servicio de Farmacia (p = 0,001).

Discusión

Este estudio muestra a través de la encuesta realizada que el conocimiento de las prácticas correctas de administración de fármacos a través de sondas nasoentéricas o enterostomías del personal de enfermería encuestado es deficiente, a pesar de ser una práctica habitual para ellos. Sorprende así mismo que únicamente 3 encuestados posean un grado de conocimiento muy adecuado de las prácticas correctas. En nuestro estudio no se ha tenido en cuenta los años de experiencia del personal, pero sería muy interesante para otros estudios futuros.

Según las recomendaciones de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, y la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria[7,13-16] (Anexo 3), las formas farmacéuticas idóneas para administrar por sonda son las líquidas, por necesitar una menor manipulación y producir menos obstrucciones de las sondas. La mayoría de los encuestados consideran que estas formas son de elección, frente a comprimidos, cápsulas, sobres, polvos o inyectables. Sin embargo, cuando el fármaco se prescribe en la forma sólida, apenas un 21,7% consulta con el Servicio de Farmacia para ver si está disponible en forma líquida en el Hospital. Este resultado contrasta negativamente con las altas tasas de consulta con Farmacia encontradas por otros autores[8,11]. En el estudio llevado a cabo por Seifert et al.[17] prácticamente la totalidad de las enfermeras consultan con el farmacéutico la disponibilidad de la forma líquida. Este hecho puede ser debido a la mayor implicación que tiene el Servicio de Farmacia en los hospitales de Estados Unidos. La presencia habitual del farmacéutico en las plantas de hospitalización le convierte en una figura más cercana para el personal de enfermería y, por tanto, mucho más asequible para la consulta de dudas. Esta mayor integración con el equipo médico y de enfermería es, sin duda, un campo pendiente de desarrollar en España y con grandes posibilidades para los Servicios de Farmacia de los hospitales.

Las formas farmacéuticas líquidas deben diluirse antes de ser administradas por sonda para disminuir su osmolariad y minimizar la irritación gástrica. El 66,9% de los encuestados llevan a cabo esta práctica de manera habitual, dato muy semejante a los encontrados en otros estudios en los que se lleva a cabo por una media del 60% del personal[8,11,17].

El 69,7% de encuestados reconocen haber triturado un comprimido de cubierta entérica en más de una ocasión, y el 7% hacerlo siempre. Este dato es prácticamente idéntico al encontrado por Belknap et al. en su estudio[8]. Otros autores indican datos aún más alarmantes, llegando a encontrarse tasas de trituración del 78% entre las enfermeras[11]. Mateo et al.[18] aportan datos un poco más alentadores. El 66,2% afirman que han triturado un comprimido de liberación modificada en alguna ocasión, y el 6,5% siempre. Otros autores encuentran tasas un poco menores de enfermeras que han triturado un comprimido de liberación modificada en alguna ocasión (50,9% o 50%)[8,11], pero tasas dos veces mayores de enfermeras que los trituran de manera habitual (14,6%)[8].

El gesto de lavar la sonda se debería realizar antes y después de administrar los fármacos y también entre diferentes fármacos que se van a administrar a la misma hora. De este modo se comprueba y facilita la permeabilidad de la sonda, evitando obstrucciones de la misma, y se disminuye la posibilidad de interacción entre fármacos[19]. De varios estudios anteriores se desprende que la práctica de lavar las sondas nasoentéricas o enterostomías está bastante extendida entre el personal de enfermería[10,17]. Varios autores encuentran porcentajes muy altos, cercanos al 100%, de enfermeras que enjuagan las sondas después de administrar la medicación, y porcentajes un poco menores que las

lavan antes, entre fármacos y después[8,11,18,20-22]. En nuestro estudio los resultados son equiparables: el 33,6% de personal lavan la sonda después de administrar los fármacos y el 65,7% antes y después. Este dato es muy positivo comparado con los resultados obtenidos por Heydrich et al.[5], en los que únicamente un 5% del personal dicen lavar la sonda antes y después de administrar los fármacos.

En este estudio también quisimos comprobar la concienciación del personal de enfermería sobre las interacciones de los fármacos entre sí y con la fórmula nutricional. Para ello se realizó una batería de preguntas acerca del mezclado de los fármacos entre sí o con el preparado nutricional. La mayoría de los encuestados (47,6%) mezclan varios fármacos entre sí antes de administrarlos ya que consideran que la vía de administración enteral lo permite. En un estudio de Seifert et al.[11] el 56,5% de las enfermeras mezclan fármacos entre sí, mientras que en un estudio posterior la tasa disminuye a un 49%[17]. Otros autores aumentan el porcentaje hasta el 65%[22]. Cuando se trata de mezclar los fármacos con la fórmula nutricional el porcentaje de encuestados que lo llevan a cabo es mucho menor. Únicamente un 12,7% afirman añadir los fármacos a la nutrición, a pesar de que en otros estudios ninguna enfermera o un porcentaje muy pequeño lo realizan[5,8,22].

La obstrucción de las sondas es un problema frecuente que conlleva muchos problemas asociados[8,9,16]. Estas obstrucciones se podrían disminuir mediante el correcto lavado de las sondas y evitando la trituración de comprimidos de cubierta entérica o liberación modificada[19]. En nuestro trabajo, al igual que en otros realizados por otros autores[8,17,23], los encuestados que dicen no partir fármacos con recubrimiento entérico y de liberación sostenida indican un porcentaje estadísticamente menor de obstrucciones debidas a fármacos ($p = 0,040$ y $p < 0,001$ respectivamente). El hecho de consultar con Farmacia en vez de con compañeros u otras fuentes, así como el haber obtenido un grado de conocimiento adecuado o muy adecuado, está relacionado del mismo modo con un menor número de obstrucciones al mes ($p = 0,006$ y $p < 0,001$ respectivamente). Otros autores también encuentran menor número de obstrucciones en aquellos profesionales que consultan con Farmacia, así como un mayor uso de fármacos en su forma líquida y menos administración de formas que tienen que ser trituradas[8,11].

Cuando surgen dudas durante la práctica diaria, la mayoría de los encuestados (58,2%) recurren a su propia experiencia clínica como fuente de información, o bien consultan a otros compañeros. Estas también son las principales fuentes de consulta de dudas encontradas en otros estudios[8,11,17]. Sólo un 4,4% dicen consultar guías o manuales específicos para alimentación por sonda, frente al 36-40% de enfermeras que están al tanto de las guías publicadas encontrado por otros autores[8,11]. Sin embargo, el dato que más contrasta con otros resultados publicados es la tasa de profesionales que consultan con el Servicio de Farmacia en caso de duda. Únicamente un 13,3% en comparación con el 66,7% encontrado por Schmieding et al.[10] en su estudio realizado en 11 hospitales de Rhode Island (EEUU). Existen diferencias estadísticamente significativas en las fuentes de consulta en función del grado de conocimiento obtenido: los profesionales con un grado de conocimiento adecuado o muy adecuado consultan más con Farmacia, mientras que aquellos con un grado deficiente o muy deficiente consultan más con sus compañeros. De este modo, es posible que los conocimientos o las prácticas erróneas se trasmitirían de unos compañeros a otros. Únicamente un 18,3% han asistido a algún curso específico sobre la materia. En el estudio conducido por Belknap et al.[8] las enfermeras que habían asistido a algún seminario específico de formación usaban menos técnicas inapropiadas de administración.

Podemos concluir que el grado de conocimiento está directamente relacionado con haber recibido formación específica. Por esto, claramente se observa la necesidad de cursos formativos específicos para todo el personal, con los que se podría mejorar este grado de conocimiento. Asimismo, es necesaria una mayor difusión de las guías o manuales publicados sobre la materia. Del mismo modo, la consulta con el Servicio de Farmacia está directamente relacionada con un menor número de obstrucciones de sondas y con un mayor grado de conocimiento de las prácticas de administración de fármacos en pacientes con nutrición enteral a través de sondas u ostomías por lo que sería muy recomendable una colaboración más estrecha entre el Servicio de Farmacia y las Unidades de Enfermería.

Referencias

1. Hidalgo FJ, Delgado E, Garcia Marco D, De Juana P, Bemejo T. Guía de administración de fármacos por sonda nasogástrica. *Farm Hosp* 1995; 19: 251-8.
2. Sánchez AIG, de Almagro CGM, Aranzana MC, Continente AC, Hernández MAC. Atención farmacéutica en pacientes con nutrición enteral. *Farm Hosp* 2006; 30: 44-8.
3. Gámez M, Clopés A, Cardona D, Farré R, Castro I, Bonal de Falgás J. Importancia de las características físico-químicas de los fármacos para su administración por sonda nasoentérica o enterostomía. *Farm Hosp* 1998; 22: 137-43.
4. Madigan SM, Courtney DE, Macauley D. The solution was the problem. *Clin Nutr* 2002; 21: 531-2.
5. Heydrich J, Heineck I, Bueno D. Observation of preparation and administration of drugs by nursing assistants in patients with enteral feeding tube. *Braz J Pharm Sci* 2009; 45: 117-20.
6. Van den Bemt PM, Cusell MBI, Overbeeke PW, Trommelen M, Van Dooren D, Ophorst WR et al. Quality improvement of oral medication administration in patients with enteral feeding tubes. *Qual Saf Health Care* 2006; 15: 44-7.
7. Williams NT. Medication administration through enteral feeding tubes. *Am J Health-Syst Pharm* 2008; 65: 2347-57.
8. Belknap DC, Seifert CF, Petermann M. Administration of medications through enteral feeding catheters. *Am J Crit Care* 1997; 6: 382-92.
9. Heineck I, Bueno D, Heydrich J. Study on the use of drugs in patients with enteral feeding tubes. *Pharm World Sci* 2009; 31: 145-8.
10. Schmieding NJ, Waldman RC. Nasogastric tube feeding and medication administration: a survey of nursing practices. *Gastroenterology Nursing* 1997; 20: 118-24.

11. Seifert CF, Frye JL, Belknap DC, Anderson Jr DC. A nursing survey to determine the characteristics of medication administration through enteral feeding catheters. *Clin Nurs Res* 1995; 4: 290-305.
12. Van den Bemt PM, Fijn R, Van der Voort PH, Gossen AA, Egberts TC, Brouwers JR. Frequency and determinants of drug administration errors in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30: 846-50.
13. Boullata JI. Drug administration through an enteral feeding tube. *Am J Nurs* 2009; 109: 34-42.
14. Gómez L, Pinillos S. Guía pediátrica para la administración de fármacos por sonda de alimentación. Elsevier España; 2008.
15. Thomson FC, Naysmith MR, Lindsay A. Managing drug therapy in patients receiving enteral and parenteral nutrition. *Hospital Pharmacist* 2000; 7: 155-64.
16. Goñi R, Sánchez I, Baztan A, Asiain MC. Administración de fármacos por sonda digestiva. *Enfermería intensiva* 2001; 12: 66-79.
17. Seifert CF, Johnston BA. A nationwide survey of long-term care facilities to determine the characteristics of medication administration through enteral feeding catheters. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 354-62.
18. Mateo MA. Nursing management of enteral tube feedings. *Heart and Lung* 1996; 25: 318-23.
19. Pedrón-Giner C, Martínez-Costa C, Navas-López VM, Gómez-López L, Redecillas-Ferrero S, Moreno-Villares JM, et al. Documento de consenso SENPE/SEGHNP/ANECIPN/SECP sobre vías de acceso en nutrición enteral pediátrica. *Nutr Hosp* 2011; 26: 1-15.
20. Naysmith MR, Nicholson J. Nasogastric drug administration. *Prof Nurse* 1998; 13: 424-7.
21. Idzinga JC, de Jong AL, Van den Bemt PM. The effect of an intervention aimed at reducing errors when administering medication through enteral feeding tubes in an institution for individuals with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2009; 53: 932-8.
22. Pélissier-Delour L, Michaud L, Pourrat M, Guimber D, Neuville S, Turck D et al. Erreurs dans l'administration des médicaments par les dispositifs des gastrostomies: étude chez 109 enfants. *Arch Pediatr* 2007; 14: 1403-7.
23. Seifert CF, Johnston BA, Rojas-Fernandez C. Drug administration through enteral feeding catheters. *Am J Health-Syst Pharm* 2002; 59: 378-9.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):889-893
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Incidencia de infección asociada a catéter y factores de riesgo relacionados en pacientes hospitalizados con nutrición parenteral

M.ª J. Aguilella Vizcaino[1], M.ª Á. Valero Zanuy[2], C. Gastalver Martín[1], P. Gomis Muñoz[1], J. M. Moreno Villares[2] y M. León Sanz[2]

[1]Servicio de Farmacia. [2]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

Resumen

Introducción: **La complicación más grave de la nutrición parenteral (NPT) es la infección asociada a catéter (IAC).**

Objetivos: **Estudiar la tasa de incidencia y los factores asociados a IAC.**

Material y métodos: **271 pacientes seguidos por la Unidad de Nutrición durante seis meses. La composición de la NPT se calculaba de acuerdo a las necesidades metabólicas. Un 20,3% recibió la solución lipídica enriquecida con ácidos grasos omega3 (SMOF Fresenius Kabi®) y un 79,7% con aceite de oliva (Clinoleic Baxter®).**

Resultados: **La tasa de IAC fue de 25 por 1.000 días de NPT (55 pacientes: 61,7 ± 17,8 años, 60,3% hombres, 29,3 ± 10,6 días de estancia y 10,4% mortalidad). El Staphiloccocus coagulasa negativo fue el germen aislado más frecuente. No existían diferencias en la edad, sexo, mortalidad y composición de la NPT entre pacientes con y sin infección. Los pacientes tratados con omega-3 recibían más calorías en la NPT, a expensas de mayor aporte de glucosa y de lípidos. Sin embargo, la frecuencia de infección era similar, aunque existía una tendencia no significativa a ser menor con el uso de omega-3 (14,5% *vs* 23,1% respectivamente, p = 0,112). La duración del soporte nutricional fue mayor en los enfermos con IAC (13,0 ± 9,7 *vs* 9,3 ± 8,1, p = 0,038). La mortalidad total (16,9%) fue independiente de si el paciente presentaba o no IAC (10,4% vs 18,7%, p = 0,090) o del uso de lípidos omega3 o aceite de oliva en la NPT (10,9% *vs* 18,5%, p = 0,125).**

Conclusión: **Los pacientes sometidos a NPT cursan con una tasa elevada de IAC. La presencia de infección se relaciona con la duración de la NPT, siendo independiente de la edad, sexo y composición de la solución. El uso de soluciones lipídicas con omega-3 podría ser beneficiosa, aunque se necesitan más estudios para su confirmación.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:889-893)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5748

Palabras clave: *Infección asociada a catéter. Nutrición parenteral. Omega-3.*

Correspondencia: Mª Ángeles Valero Zanuy.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.
28041 Madrid. España.
E-mail: mvalero.hdoc@salud.madrid.org

Recibido: 20-I-2012.
Aceptado: 24-I-2012.

INCIDENCE OF CATHETER-RELATED INFECTION AND ASSOCIATED RISK FACTORS IN HOSPITALIZED PATIENTS WITH PARENTERAL NUTRITION

Abstract

Introduction: **The most severe complication of parenteral nutrition (PTN) is catheter-related infection (CRI).**

Objectives: **To study the incidence rate and factors associated to CRI.**

Material and methods: **271 patients followed at the Nutrition Unit for 6 months. The composition of the PTN was calculated according to the metabolic demands. 20.3% received a lipid solution enriched with omega-3 fatty acids (SMOF Fresenius Kabi®) and 79.7% with olive oil (Clinoleic Baxter®).**

Results: **The rate of CRI was 25 per 1,000 days of PTN (55 patients: 61.7±17.8 years, 60.3% males, 29.3±10.6 days of hospital stay and 10.4% mortality). Coagulase-negative Staphylococcus was the most frequently isolated microorganism. There were no differences by age, gender, mortality, or composition of the PTN between patients with or without infection. The patients treated with omega-3 received more calories with the PTN, at the expense of higher intake of glucose and lipids. However, the rate of infection was similar, although there was a not significant trend towards a lower infection rate when using the omega-3 composition (14.5% *vs.* 23.1%, respectively, p = 0.112). The duration of the nutritional support was higher in patients with CRI (13.0 ± 9.7 *vs.* 9.3 ± 8.1, p = 0.038). Total mortality (16.9%) was independent of the presence or absence of CRI (10.4% *vs.* 18.7%, p = 0.090) or of the use of omega-3 lipids or olive oil in the PTN (10.9% *vs.* 18.5%, p = 0.125).**

Conclusion: **Patients submitted to PTN have a high rate of CRI. The presence of infection is related to the duration of the PTN, being independent of the age, gender, and composition of the solution. The use of omega-3 lipid solutions may be beneficial although further studies are needed to confirm this.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:889-893)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5748

Key words: *Catheter-related infection. Parenteral nutrition. N-3 polyunsaturated fatty acids.*

Abreviaturas

IAC: Infección asociada a catéter.
NPT: Nutrición parenteral.
CDC: Centers for Diseases Control and Prevention.

Introducción

La Nutrición Parenteral Total (NPT) es un tipo de soporte nutricional no exento de complicaciones. La complicación más grave para el paciente es la infección asociada a catéter. El origen de la infección puede ser extraluminal a partir de microorganismos de la piel, intraluminal por contaminación de la conexión, hematógeno a partir de la diseminación desde otro foco infeccioso a través del torrente circulatorio, o por contaminación a partir de la solución de NPT. Esta última opción es muy poco frecuente, debido al gran control que existe en la preparación de las emulsiones en las áreas de elaboración de los Servicios de Farmacia. La infección vía extraluminal es más frecuente en catéteres de tipo no tunelizado, mientras que la intraluminal es más frecuente en los tunelizados[1].

En 2004 en un estudio en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos, los CDC (Centers for Diseases Control and Prevention) estiman que el número de bacteriemias cada 1.000 catéteres/día relacionadas con la infección de catéteres venosos centrales oscila entre 1,8 y 5,2, según el tipo de patología[2]. Estos resultados son muy similares a los obtenidos en un estudio llevado a cabo en 2006-2007 por el National Health Care Safety Network, según el cual la incidencia varía de 2,3 a 5,6 bacteriemias cada 1.000 catéteres/día[3]. Recientemente, en un estudio prospectivo realizado en un hospital terciario de Dublín[4] durante 12 años se analizan 2.576 catéteres. Se observan 222 infecciones con una duración media de 15,5 días por catéter. La incidencia de infección disminuyó de 33,6 a 6,8 casos por 1.000 catéteres/día en pacientes con NPT con el uso de los azoles como terapia empírica para reducir las infecciones por hongos del género Cándida.

Los pacientes con NPT reciben una solución con elevada concentración de glucosa. Por ello, el riesgo de infección puede ser más elevado. Es importante conocer los posibles factores de riesgo asociados a la infección por catéter en estos enfermos[5].

El objetivo del estudio es conocer la incidencia de infección asociada a catéter en nuestro centro, los factores de riesgo relacionados y la mortalidad de los pacientes que precisan NPT y presentan esta complicación en nuestro hospital.

Material y métodos

Tipo de estudio: estudio observacional, prospectivo de todos los pacientes que precisaron NPT en los primeros 6 meses del año 2010.

Población de estudio: pacientes adultos atendidos por la Unidad de Nutrición. Las variables de estudio fueron edad (años), sexo (hombre/mujer), presencia de infección asociada a catéter (IAC) (sí/no) y composición media de la nutrición parenteral en calorías, gramos de glucosa, gramos de lípidos, insulina (si/no) y tipo de solución lipídica: con omega-3 (SMOF Fresenius Kabi®) o sin omega-3 (Clinoleic Baxter®). La elección del tipo de lípidos dependía del protocolo establecido por el Servicio de Farmacia. Además, en los pacientes que presentaron infección se estudiaron el peso (kg), índice de masa corporal (kg/m^2), tratamiento con inmunosupresores (sí/no) o glucocorticoides (sí/no), localización de la vía venosa (yugular, subclavia, femoral u otras), días de permanencia de cada una de las vías, tipo de germen cultivado en la punta del catéter, en sangre periférica y en sangre obtenida de vía central. También se recogieron los días de duración de la NPT y la mortalidad durante el ingreso hospitalario.

Se consideró IAC si el cultivo de sangre periférica y central eran positivos simultáneamente para el mismo germen y/o si era positivo el cultivo de la punta del catétervi[7]. Se calculó la tasa de infección como el número de episodios de ICA × 1.000/total de días de utilización del catéter para NPT[8].

Método estadístico: se realizó estadística descriptiva, calculando media y desviación estándar para variables cuantitativas y frecuencia relativa para variables cualitativas. Se calculó la mortalidad y la tasa de IAC. Se utilizo la prueba χ^2 y regresión logística, si procedía, para analizar si existía asociación entre los diferentes factores estudiados y el desarrollo de infección en estos pacientes. Los datos se procesaron mediante SPSS versión 13.0. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

Resultados

Se estudiaron 271 pacientes en un período de tiempo de seis meses. De ellos, 58 (21,4%) tuvieron hemocultivo positivo por IAC, con un total de 69 infecciones (0,6 ± 0,5 por paciente, rango 0-3). El 60,3% eran hombres, 61,7 ± 17,8 años, 68,4 ± 18,3 kg, 25,2 ± 6 kg/m^2, 29,3 ± 10,6 días de estancia hospitalaria, 2 en tratamiento con el fármaco inmunosupresor tacrólimus y 5 en tratamiento con glucocorticoides). Estos datos equivalen a una tasa de incidencia de 25 IAC/1.000 días de utilización de catéter.

En los enfermos con IAC, se utilizaron una media de 1,2 ± 0,5 catéteres por paciente, con una duración media de la vía de 11,3 ± 6,9 días. El acceso venoso más frecuentemente utilizado fue la yugular (81,0%) (fig. 1). De los diferentes tipos de gérmenes aislados, el más común fue el Staphiloccocus coagulasa negativo (fig. 2).

La composición de la NPT era similar en pacientes con y sin IAC. De los 271 pacientes estudiados, 93 (34,3%) precisaron llevar insulina en la NPT. En el

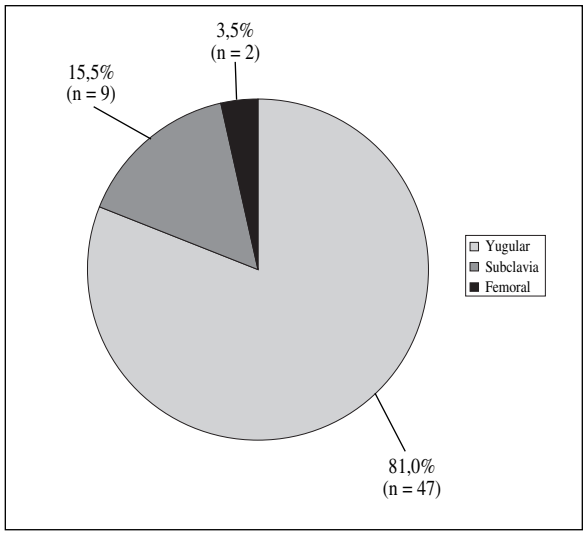


Fig. 1.—Acceso venoso en pacientes con IAC.

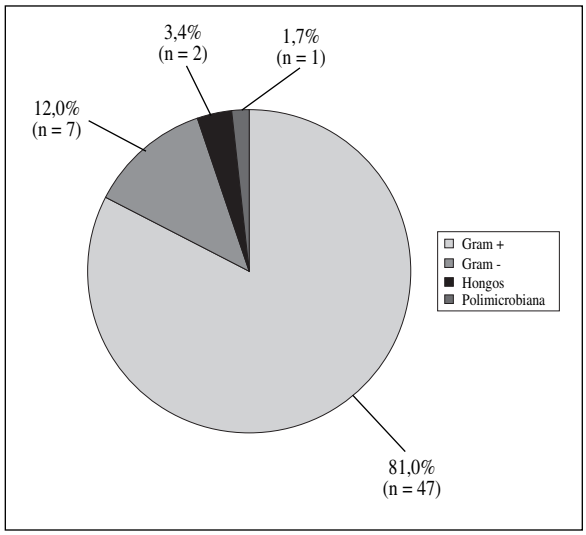


Fig. 2.—Tipo de germen causante de IAC.

20,3% (n = 55) de los casos, los lípidos se administraron en forma de solución enriquecida con ácidos grasos omega-3: 22,0% de los pacientes sin IAC frente al 13,7% de los enfermos con IAC (p = 0,112). En los enfermos con IAC la media de duración del soporte con NPT fue mayor (13,0 ± 9,7 *vs* 9,3 ± 8,1, p = 0,038) (tabla I).

Los pacientes tratados con omega-3 recibieron más calorías en la solución de NPT, a expensas de mayor aporte de glucosa y de lípidos (tabla II). A pesar de ello, la frecuencia de infección fue similar, aunque existía una tendencia no significativa a ser menor con el uso de omega-3 (14,5% *vs* 23,1% p = 0,112, respectivamente).

La mortalidad total fue de 16,9% (46 pacientes), similar en los pacientes con IAC frente a los no infectados (p = 0,090). La mortalidad en el grupo de los pacientes infectados fue del 10,4% (6 pacientes), ninguno de ellos pertenecían al grupo de ácidos grasos omega-3, frente a 6 pacientes (12,0%) del grupo con otros lípidos (p = 0,393). La mortalidad de los pacientes sin infección fue del 18,7% (40 pacientes), 12,7% de los pacientes que recibía omega3 frente al 20,5% de los que recibían otro tipo de lípidos (p = 0,163) (tabla III).

Tabla I
Características de los pacientes y composición de la solución de NPT en pacientes con y sin infección

	Con IAC (n = 58)	*Sin IAC (n = 213)*	*Valor de p*
Edad (años)	61,7 ± 17,8	63,3 ± 15,9	p = 0,330
Sexo (f/m, %)	39,7/60,3	39,9/60,1	p = 0,549
Calorias (kcal/día)	1.767 ± 222	1.777 ± 270	p = 0,343
Glucosa (g/día)	218 ± 35	224 ± 40	p = 0,201
lLpidos (g/día)	55 ± 9	54 ± 10	p = 0,729
Pacientes con SMOF (Fresenius Kabi®) (%)	13,7	22,0	p = 0,112
Duración de NPT (días)	13,0 ± 9,7	9,3 ± 8,1	p = 0,038
Pacientes con insulina (%)	34,5	34,3	p = 0,546
Mortalidad (%)	10,4	18,7	p = 0,090

IAC = Infección asociada a catéter.

Tabla II
Características de los pacientes y composición de la NPT en pacientes con y sin ácidos grasos omega-3 (SMOF Fresenius Kabi®)

	Omega-3 (n = 55)	*Otros lípidos (n = 216)*	*Valor de p*
Edad (años)	59,3 ± 14,2	63,8 ± 16,7	p = 0,067
Sexo (f/m %)	38,1/61,8	40,3/59,7	p = 0,451
Calorías (kcal/día)	1.862 ± 261	1.753 ± 255	p = 0,005
Glucosa (g/día)	233 ± 41	220 ± 38	p = 0,026
Lípidos (g/día)	57 ± 9	53 ± 10	p = 0,006
IAC (n/%)	8 /14,5	50 /23,1	p = 0,112
Duración de NPT (días)	10,8 ± 7,2	9,9 ± 8,9	p = 0,480
Estancia en pacientes con iIAC (días)	29,3 ± 10,6	41,4 ± 3,4	p = 0,334
Mortalidad (%)	10,9	18,5	p = 0,125

IAC = Infección asociada a catéter.

Tabla III
Mortalidad (n/%) según composición lipídica de la NPT en pacientes con o sin IAC

	Omega-3 (n = 55)	*Otros lípidos (n = 216)*	*Valor de p*
Mortalidad total (n = 46)	6/10,9	40/18,5	p = 0,125
Mortalidad en pacientes con IAC (n = 6)	0/0	6/12,0	p = 0,393
Mortalidad en pacientes sin IAC (n = 40)	6/12,7	34/20,5	p = 0,163

IAC = Infección asociada a catéter.

Discusión

La NP es una modalidad de soporte nutricional no exento de complicaciones. La IAC es una de las complicaciones más graves. En los últimos años nuestro grupo ha objetivado un aumento en el numero de infecciones de 5,6% en 1994, a un 24,1% en 2002 y a un 16,5% en 2008[9]. Independientemente del tipo de solución administrada por vía intravenosa, diferentes factores, especialmente la asepsia en la colocación y cuidado del catéter, se han señalado como indispensables para disminuir el riesgo de infección[10]. La incidencia de IAC descrita en la literatura oscila entre 2,9 a 11,3 casos por 1.000 días de empleo del catéter venosos central[11]. Esta variabilidad se debe a la heterogeneidad de los estudios en relación al diseño, definición de infección por catéter considerada y a las diferencias en el tipo de población estudiada. Además, el uso de NPT se ha asociado a un aumento del riesgo de infección[12]. La tasa de IAC obtenida en nuestro estudio es de 25 por 1.000 días de catéter, ligeramente inferior a la obtenida por nuestro grupo en pacientes pediátricos[13].

La mayoría de las infecciones se producen por la colonización del catéter y/o la piel del punto de inserción. Los gérmenes descritos, implicados más frecuentemente, son estafilococos, sobre todo *S. epidermidis* y *S. aureus,* bacterias gram negativas, mayoritariamente *Klebsiella* y *Cándidas*[14]. Estos datos coinciden con los obtenidos en nuestro estudio, en el cual, los tipos de gérmenes causantes fueron gram positivos (81,0%), gram negativos (12,0%), hongos (3,4%) y flora polimicrobiana (1,7%). En nuestro caso, el *Staphiloccocus coagulasa negativo* fue el patógeno aislado más frecuentemente.

Existen varios trabajos en la literatura que hacen referencia a los factores de riesgo asociados a la infección por catéter en pacientes con NPT. Entre ellos, el lugar de inserción de la vía venosa, número de luces del catéter, tipo de catéter, tiempo de permanencia del catéter insertado, año del estudio, existencia de focos adicionales de infección, hiperglucemia, edad, sexo y otras características del paciente como por ejemplo la inmunosupresión[5]. En nuestra población, factores como la edad, el sexo y la necesidad de insulina en la NPT no han demostrado aumentar el riesgo de infección. De igual forma, en nuestro estudio la composición de la NPT es similar en pacientes con y sin IAC. En relación a la composición de la NPT, el menor riesgo de infección con el uso de soluciones lipídicas enriquecidas con ácidos grasos omega-3 es controvertida[15,16,17]. En un metanálisis reciente Chen y cols.[18] analizaron la seguridad y eficacia del aceite omega-3. Los resultados de este estudio demostraron que la administración de este tipo de solución disminuye el riesgo de infección: septicemia, neumonía, abscesos e infecciones del tracto urinario (OR = 0,56 IC 95% 0,32-0,98, p = 0,04). En nuestro estudio la frecuencia de IAC era similar con el uso de solución lipídica enriquecida con aceite de oliva o con ácidos grasos omega-3. Sin embargo, existe una tendencia no significativa a ser menor con este último tipo de lípidos.

Otro factor a tener en cuenta en el riesgo de IAC es el número de días de NPT. Tal y como señalan otros artículos[19,20,21] observamos que existe un aumento del riesgo de infección a medida que aumenta el número de días. Está demostrado que primero se produce la colonización del catéter y posteriormente la bacteriemia, lo cual sugiere que existe un período de latencia antes de manifestarse clínicamente la infección. En este sentido, se ha probado la importancia de llevar a cabo medidas adecuadas de asepsia en la inserción y cuidado del catéter, así como la utilización precoz de antimicrobianos para evitar el desarrollo de sepsis. En los últimos años, se ha popularizado la técnica del sellado del catéter con antimicrobianos para el tratamiento de las IAC. Este método permite administrar una solución concentrada de antibióticos en la luz del catéter, para que ejerza un efecto local con menos efecto sistémico[22]. Sin embargo, se desconoce si esta técnica aumenta la resistencia de los gérmenes a los diferentes antibióticos.

Como se objetiva en nuestra serie, los pacientes sometidos a NPT presentan una mortalidad elevada, independientemente de que presenten o no IAC. Diferentes factores influyen, pero en general son enfermos con un alto índice de estrés metabólico, en muchos casos con varias patologías de base crónicas. Chen y cols.[18], en el metanálisis señalado anteriormente, no encontraron diferencias significativas en relación a la mortalidad con el uso de soluciones lipídicas enriquecidas con ácidos grasos omega-3 (OR = 1,43 IC 95% 0,53-3,80, p = 0,48). En nuestro trabajo encontramos que la mortalidad es similar en el grupo de pacientes que utilizan soluciones lipídicas de este tipo, si se compara con soluciones enriquecidas con aceite de oliva. Si bien, se observa una tendencia a ser positiva, aunque por un error β esta diferencia no es estadísticamente significativa. Serán necesarios más estudios para confirmar realmente el efecto beneficioso de los lípidos omega-3 en la mortalidad, para su administración rutinaria en pacientes con nutrición parenteral.

En resumen, los pacientes sometidos a NPT cursan con una elevada incidencia de IAC. La presencia de infección se relaciona con la duración de la NPT. Sin embargo, es independiente de la edad, sexo y composición de la solución. Los pacientes sometidos a NPT presentan, además, una mortalidad no despreciable. El uso de soluciones lipídicas con omega-3 puede ser beneficiosa, aunque se necesitan más estudios para su confirmación. Es necesario sensibilizar a todos los profesionales implicados en el manejo y cuidado del catéter de la gravedad del problema y la necesidad de implementar medidas que contribuyan a minimizar esta seria complicación[23].

Referencias

1. Pilar Gomis Muñoz, MA Valero Zanuy. Nutrición parenteral. En: Ángel Gil Hernández. Tratado de Nutrición. Ed. Médica Panamericana. Madrid 2010, 143-69.

2. CDC. National Nosocomial Infections Surveillance System. (NNIS) Report, data summary from January 1992 through June 2004. *Am J Infect Control* 2004; 32: 470-85.
3. Edwards JR, Peterson KD, Andrus ML, Dudeck MA, Pollock DA, Horan TC. National Healthcare Safety Network (NHSN) Report, data summary for 2006 through 2007 issued November 2008. *Am J Infect Control* 2008; 36: 609-26.
4. Epidemiology of catheter related bloodstream infections in patients receiving total parenteral nutrition. *Clin Infect Dis* 2009; 49: 1769-70.
5. Llop J, Badía MB, Comas D,Tubau M, Jodar R. Colonizacion and bacteriemia risk factors in PN catheterization. *Clin Nutr* 2001; 20: 527-34.
6. Walz JM, Memtsoudis SG, Heard SO. Analytic reviews: Prevention of Central Venous Catheter Bloodstream Infections. *J Intensive Care Med* 2010; 25: 131-8.
7. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008; 36: 309-32.
8. http://www20.gencat.cat/portal/site/canalsalut/menuitem.3ed60a9c7692da35ba963bb4b0c0e1a0/?vgnextoid=29777751473ad210VgnVCM2000009b0c1e0aRCRD&vgnextchannel=29777751473ad210VgnVCM2000009b0c1e0aRCRD&vgnextfmt=detall&contentid=5c90ae93f50ed210VgnVCM1000008d0c1e0aRCRD
9. Izquierdo García E, Fernández Ferreiro A, Gomis Muñoz P, Herreros de Tejada A, Moreno Villares JM. Variación en el uso de nutrición parenteral en un hospital infantil en Madrid (España) a lo largo de 15 años. *Nutr Hosp* 2010; 25: 1057-60.
10. Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, MacFie J, Pertkiewicz M; ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: central venous catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications). *Clin Nutr* 2009; 28: 365-77.
11. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG et al. Guidelines for the prevention of intravascular catether-related infections. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Center of Disease Control and Prevention, U.S. *Pediatrics* 2002; 110 (5): e51.
12. Christensen NL, Hancock ML, Gattuso J, Hurwitz CA, Smith C, McCormick J et al. Parenteral nutrition associated with increased infection rate in children with cancer. *Cancer* 1993; 72: 2732-8.
13. Vaquero Sosa E, Izquierdo García E, Arrizabalaga M, Gómez Peñalba C, Moreno Villares JM. Incidencia de bacteriemia asociada a catéter en niños hospitalizados que reciben nutrición parenteral. *Nutr Hosp* 2011; 26: 236-8.
14. Opilla M. Epidemiology of Bloodstream Infection Associated with Parenteral Nutrition. *Am J Infect Control* 2008; 36: S173. e5-8.
15. Tappy L, Berger MM, Schwarz JM et al. Metabolic effects of parenteral nutrition enriched with n-3 polyunsaturated fatty acids in critically ill patients. *Clin Nutr* 2006; 25: 588-95.
16. Friesecke S, Lotze C, Kohler J, Heinrich A, et al. Fish oil supplementation in the parenteral nutrition of critically ill medical patients: a randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1411-20.
17. Wichmann MW, Thul P, Czarnetzki HD et al. Evaluation of clinical safety and beneficial effects of a fish oil containing lipid emulsion (lipoplus, MLF541): data from a prospective, randomized, multicenter trial. Crit Care Med 2007; 35:700-06.
xviii Chen B, Zhou Y, Yang P, Wan HW, Wu XT. Safety and efficacy of fish oil-enriched parenteral nutrition regimen on postoperative patients undergoing major abdominal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JPEN* 2010; 34: 387-94.
19. Yilmaz G, Koksal I, Aydin K, Caylan R, Sucu N, Aksoy F. Risk factors of catheter-related bloodstream infections in parenteral nutrition catheterization. *JPEN* 2007; 31: 284-7.
20. Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O'Grady NP, Raad II, Rijnders BJ, Sherertz RJ, Warren DK. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009; 49: 1-45.
21. Balboa Cardemil P, Castillo Durán C. Factores de riesgo de infecciones del tracto sanguíneo asociadas a alimentación parenteral en pacientes pediátricos. *Nutr Hosp* 2011; 26: 1428-34.
22. Korbila IP, Bliziotis IA, Lawrence KR, Falagas ME. Antibiotic-lock therapy for long-term catheter-related bacteremia: a review of the current evidence. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2007; 5: 639-52.
23. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger P, Garland J, Heard SO et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. *CDCs* 2011: 1-133.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):894-907
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Sistema de control y aseguramiento de la calidad. Su lugar dentro de un programa de intervención alimentaria, nutrimental y metabólica

S. Santana Porbén

Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba.

Resumen

En este artículo se presenta una propuesta de diseño de un SHACCAL Sistema hospitalario de Control y Aseguramiento de la calidad de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales conducidos en un entorno hospitalario. La propuesta de diseño se acompaña de los resultados de inspecciones conducidas por el GAN Grupo hospitalario de Apoyo Nutricional entre 2005-2010. El diseño del Sistema incluye las políticas de calidad que deben regir la conducción útil y segura de tales procesos, la base documental y registral del mismo, y los ejercicios de control y aseguramiento de la calidad para la verificación continua en el tiempo de las políticas establecidas. El estado corriente de la conducción de los procesos se documentó de los registros secundarios del GAN abiertos en ocasión de la satisfacción de pedidos de interconsulta de los grupos básicos de trabajo de la institución. Las inspecciones conducidas por el GAN revelaron que menos de la mitad de las historias clínicas contenían información mínimamente suficiente para la elaboración de juicios nutricionales, la vía oral estaba suspendida en cerca de la quinta parte de los enfermos atendidos, sin ninguna estrategia prescrita de apoyo nutricional, y una baja tasa de prescripción y uso de los esquemas de Nutrición artificial. Las acciones correctivas adoptadas por el GAN sirvieron para incrementar significativamente las tasas de completamiento exitoso de los procesos inspeccionados. El aseguramiento de la calidad de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales es una actividad práctica e intelectual objeto de constante remodelación, a fin de garantizar siempre el cumplimiento de las políticas de calidad avanzadas por el GAN, y con ello, que el paciente se beneficie de la estrategia de intervención nutricional prescrita.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:894-907)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5751

Palabras clave: *Calidad. Control de la calidad. Aseguramiento de la calidad. Procesos. Grupo de apoyo nutricional.*

QUALITY CONTROL AN ASSESSMENT SYSTEM. ITS LOCATION WITHIN A PROGRAM FOR FOOD, NUTRITION AND METABOLIC INTERVENTION

Abstract

A design proposal for a HQCAS Hospital Quality Control and Assessment System of the nutritional and feeding care processes conducted in a hospital environment is presented in this article. The design proposal is accompanied of the results of inspections conducted by the hospital NST Nutritional Support Group between 2005-2010. The system design includes quality policies that should rule the useful and safe conduction of such processes, the recording and documentary foundations of the System, and the quality control and assessment exercises for the continuous verification of such established policies. The current state of the conduction of these processes was documented from secondary records opened by the NST after satisfying consultation requests from the medical care teams of the institution. Inspections conducted by the NST revealed that less than half of clinical charts contained information minimally enough for elaborating nutritional judgments, almost one-fifth of the assisted patients were on Nils Per Oris, for whom no nutritional support schemes were prescribed, and a low prescription and usage of artificial nutrition schemes. Corrective measures adopted by the NST served to significantly increase the rates of successful completion of inspected processes. Quality assurance of feeding and nutritional care processes is a practical as well as an intellectual activity subjected to constant remodeling, in order to always warrant the fulfillment of quality policies advanced by the NST, and thus, that the patient benefits from the prescribed nutritional intervention strategy.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:894-907)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5751

Key words: *Quality. Quality control. Quality Assessment. Process. Nutritional support group.*

Correspondencia: Sergio Santana Porbén.
Hospital Hermanos Ameijeiras.
C/ San Lázaro, 701.
La Habana. Cuba.
E-mail: ssergito@infomed.sld.cu

Recibido: 23-I-2012.
Aceptado: 28-I-2012.

Introducción

Para que la intervención alimentaria, nutrimental y metabólica sea efectiva, debe ser útil[i] y segura[ii]. En consecuencia, el PRINUMA Programa hospitalario de Apoyo Alimentario, Nutrimental y Metabólico prescribe el diseño, implementación y conducción del Sistema pertinente de Control y Aseguramiento de la Calidad[iii] para la evaluación de la marcha de los procesos[iv] integrados dentro de la actuación nutricional, los resultados alcanzados, y el impacto sobre el fin último de la acción médico-quirúrgica. El SHACCAL Sistema de Control y Aseguramiento de la Calidad de las acciones alimentarias, nutrimentales y metabólicas debe proveer entonces las políticas y herramientas que sean necesarias para la gestión efectiva de los diferentes procesos de cuidados alimentarios y nutricionales.

El diseño del PRINUMA se ha expuesto previamente, junto con el de los sistemas dedicados a la documentación y registros, y la educación continuada[1-4]. En este trabajo se presenta la estructura, propiedades y objetivos del SHACCAL, junto con las relaciones que sostiene con los otros componentes del PRINUMA.

El proceso general de actuación nutricional

Cualquier diseño del SHACCAL dentro del PRINUMA debe contemplar la estructura general del proceso selecto de cuidados alimentarios y nutricionales, los puntos críticos en cada uno de ellos, y las propuestas de mejoría orientadas a incrementar la robustez[v] de los mismos.

La figura 1 muestra el proceso general de actuación nutricional en un enfermo cualquiera. En virtud del modelo de representación, se puede apreciar que el proceso general de actuación nutricional se desagrega en otros 4 interdependientes, a saber: la evaluación nutricional, la prescripción dietética, la Nutrición enteral, y la Nutrición parenteral, respectivamente. El proceso general de la actuación nutricional también prevé acciones para la implementación y conducción del proceso pertinente, así como la evaluación de la marcha del mismo.

[i] Utilidad: Capacidad para producir beneficios. Capacidad para alcanzar los objetivos propuestos, dentro de la mejor relación posible de costos [Santana Porbén S. Sistema de análisis de costos. Su lugar dentro de un Programa de Intervención alimentaria, nutricional y metabólica. Nutrición Hospitalaria (España) 2011. Remitido para publicación].

[ii] Seguridad: Capacidad para prevenir complicaciones. Capacidad para evitar que el paciente sufra complicaciones adicionales durante la actuación médico-quirúrgica debido/achacadas a la conducción del proceso de cuidados alimentarios y nutricionales [Santana Porbén S. Sistema de análisis de costos. Su lugar dentro de un Programa de Intervención alimentaria, nutricional y metabólica. Nutrición Hospitalaria (España) 2011. Remitido para publicación].

[iii] Calidad: Capacidad para satisfacer expectativas.

[iv] Proceso: Actividad estructurada que convierte una indicación/orden (entrada) en un bien/servicio/producto (salida) mediante la ejecución de una secuencia de acciones especificadas, y el consumo de recursos/insumos (horas-hombre incluidas).

[v] Robustez: Insensibilidad/Invarianza del proceso ante cambios estacionales.

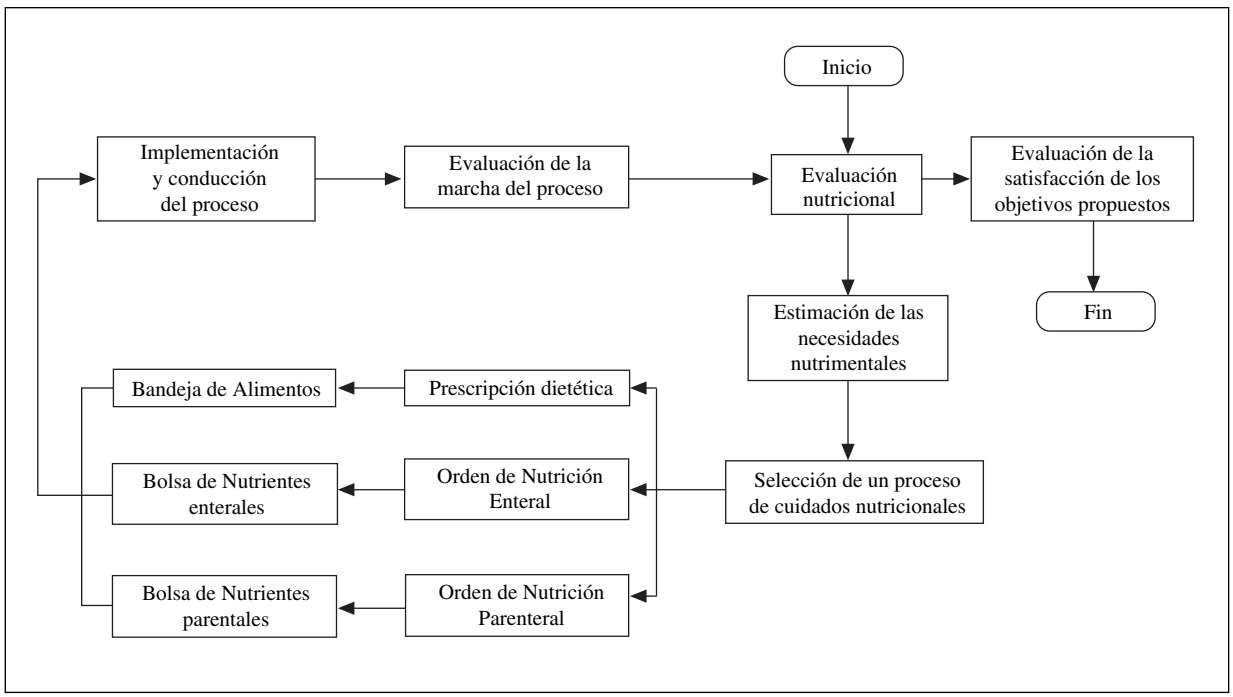


Fig. 1.—Proceso general de actuación nutricional en el enfermo.

Tabla I
Procesos que integran la actuación nutricional en el enfermo

Proceso	*Objetivo*	*Salidas*
Evaluación nutricional	Emitir juicios de valor/diagnóstico/pronóstico sobre el estado nutricional del enfermo.	*En pacientes no desnutridos:* • Emisión de juicios de riesgo. *En pacientes desnutridos:* • Emisión de juicios diagnósticos sobre el tipo y grado de la desnutrición. • Emisión de juicios pronósticos.
Prescripción dietética	Diseñar e implementar el menú alimentario que satisfaga las necesidades nutrimentales del enfermo.	• Dieta no restringida en la composición nutrimental, no modificada en la textura/consistencia de los alimentos. • Dieta modificada en la textura/consistencia de los alimentos. • Dieta restringida en la composición nutrimental (vg.: Dietoterapia). • Alimentación asistida por sonda nasoenteral/ostomía.
Nutrición enteral	Diseñar e implementar el esquema de Nutrición enteral que resulte en la satisfacción de las necesidades nutrimentales del enfermo según la etapa correspondiente del proceso salud-enfermedad.	• Suplementación nutricional. • Nutrición enteral por vía oral: Completa/Incompleta. • Nutrición enteral por vía enteral: Completa/Incompleta. • Nutrición órgano-específica.
Nutrición parenteral	Diseñar e implementar el esquema de Nutrición parenteral que resulte en la satisfacción de las necesidades nutrimentales del enfermo según la etapa correspondiente del proceso salud-enfermedad.	• Nutrición parenteral periférica. • Nutrición parenteral central: Completa/Incompleta. • Infusión periférica/central de soluciones de lípidos.

Cada uno de los procesos integrados dentro de la actuación nutricional ha sido tratado previamente. El proceso de la evaluación nutricional reúne las acciones orientadas a la emisión de juicios diagnóstico, de valor, y pronóstico sobre el estado nutricional del enfermo[7-10]. El proceso de la prescripción dietética comprende las acciones destinadas a la satisfacción de las necesidades nutrimentales estimadas corrientemente en el enfermo mediante el correspondiente menú alimentario[11]. El proceso de la Nutrición enteral debe servir para que las necesidades nutrimentales del enfermo sean satisfechas, parcial o completamente, mediante nutrientes administrados por vía oral, o infundidos a cualquier otro nivel del tracto gastrointestinal mediante un dispositivo adecuado[12]. Por último, el proceso de la Nutrición parenteral debe garantizar que las necesidades nutrimentales sean satisfechas en parte o totalmente mediante nutrientes administrados a través de un acceso apropiado que haya sido colocado en un territorio venoso especificado[13-15].

El examen detenido de cada uno de los procesos incluidos dentro del proceso general de actuación nutricional expuesto en la figura 1 revela singularidades que los distinguen de otros conducidos en el mundo de la producción y los servicios. El completamiento de cualquiera de estos procesos en un enfermo especificado no resulta en un único tipo de "producto/servicio", sino más bien, en todo un espectro de posibles soluciones al problema que motiva la puesta en marcha del mismo. A modo de ejemplo: la puesta en marcha y completamiento del proceso de la Nutrición parenteral puede resultar en el diseño e implementación de un esquema de Nutrición parenteral periférica, Nutrición parenteral central (que puede ser o no nutricionalmente completo), e incluso la infusión central/periférica de lípidos para la corrección de estados de deficiencia de ácidos grasos esenciales, como se muestra en la tabla I. Luego, cada uno de los procesos integrados dentro de la actuación nutricional puede ser visto como una matriz de decisión/acción/resultado que permite satisfacer una indicación especificada de cuidado alimentario y nutricional, según las características clínicas del enfermo, el estado metabólico y nutricional, los recursos disponibles, la organización que contiene tanto al paciente como el GBT; y el objetivo terapéutico[vi].

[vi] Similares consideraciones pueden hacerse para el proceso de la evaluación nutricional. Cuestiones organizativas, económicas, e incluso filosóficas, pueden desaconsejar la conducción de un ejercicio exhaustivo de evaluación nutricional en un enfermo particular. En lugar de esta práctica, se recomienda que la evaluación nutricional sea un proceso de aplicación escalonada, que comience por un ejercicio de evaluación del riesgo del enfermo de desnutrirse debido a la repercusión metabólica de la enfermedad primaria, y que debería completarse en el 100% de los enfermos atendidos por el GBT, hasta culminar en un protocolo de reconstrucción de la composición corporal para estimar cambios en el tamaño de los compartimientos corporales en respuesta a la intervención nutricional, y que se conduciría en el 10-15% de los pacientes.

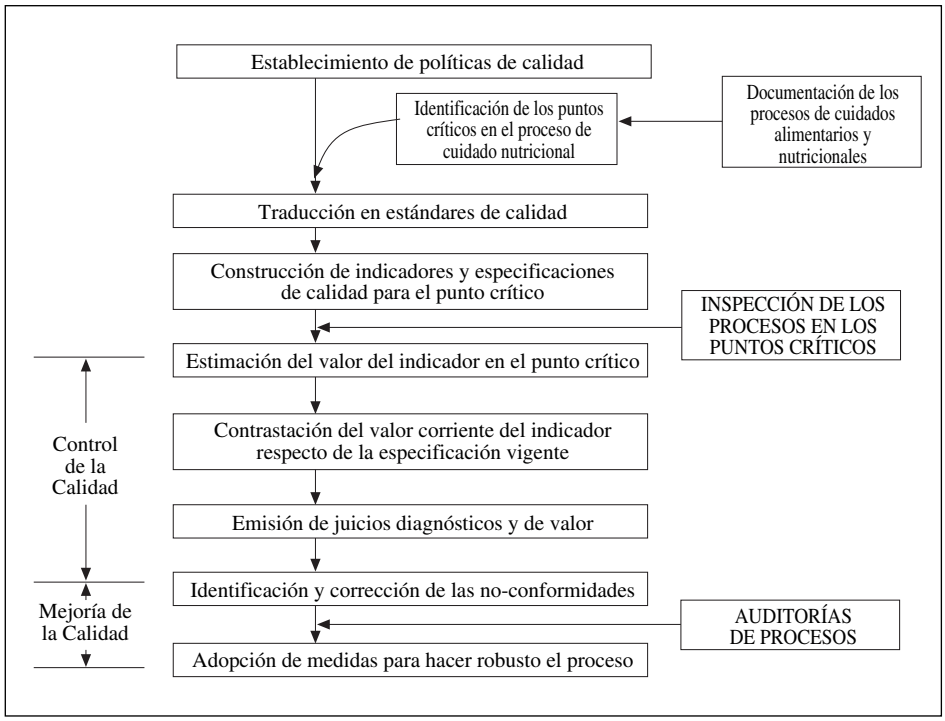


Fig. 2.—Diseño general del Sistema de Control y Aseguramiento de la Calidad de los procesos de actuación alimentaria y nutricional.

También es de notar en este modelo que los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales pueden conducirse en forma exclusiva o (lo que suele ser más común en la práctica clínica) simultánea: en el mismo enfermo pueden coexistir esquemas de Nutrición enteral y parenteral, por citar un ejemplo. Asimismo, se debe hacer notar que en la conducción de estos procesos participan actores con disímiles formaciones curriculares, responsabilidades, intereses y motivaciones en el cuidado del enfermo, desde el médico de asistencia hasta la camarera encargada del servido de los alimentos.

Material y método

Presentación del sistema de control y aseguramiento de la calidad de los procesos de la actuación nutricional

Se espera que el diseño y la operación del SHACCAL resulte en los siguientes objetivos: verificar el cumplimiento de las acciones prescritas en el PRINUMA; identificar las fallas que ocurran durante la implementación/ conducción del proceso correspondiente de intervención, entendidas como interrupciones/desviaciones/no conformidades/reacciones adversas; identificar las causas de tales fallas; e incorporar robustez al proceso: que el proceso sea lo menos vulnerable ante las fallas/no cumplimientos/ no conformidades.

El diseño general del SHACCAL se muestra en la figura 2. La política de calidad constituye el eje alrededor del cual se arma el sistema, y debe formularse en correspondencia con el objeto social, la misión social y la visión de la institución que contiene al GAN Grupo hospitalario de Apoyo Nutricional. La tabla II muestra la política de calidad a seguir en lo referente a la provisión de cuidados alimentarios y nutricionales al enfermo.

Tabla II
Política de calidad para la provisión de cuidados alimentarios y nutricionales al enfermo

- Que se identifique el paciente que necesita de atención nutricional.
- Que se conozca lo que necesita.
- Que se anote/registre lo que se conozca.
- Que se prescriba lo que se anote/registrado.
- Que se prepare lo prescrito.
- Que se le sirva/administre lo preparado.
- Que se consuma lo servido/administrado.

La provisión útil y segura de los cuidados alimentarios y nutricionales al enfermo establecida por el GAN hospitalario debe descansar en las "Buenas Prácticas de cuidados alimentarios y nutricionales al enfermo". Algunas de ellas se han derivado como el complemento de las prácticas que han sido identificadas previamente como no deseadas [16]. No obstante, hoy se prefiere anclar tales buenas prácticas en evidencias calificadas y ordenadas jerárquicamente

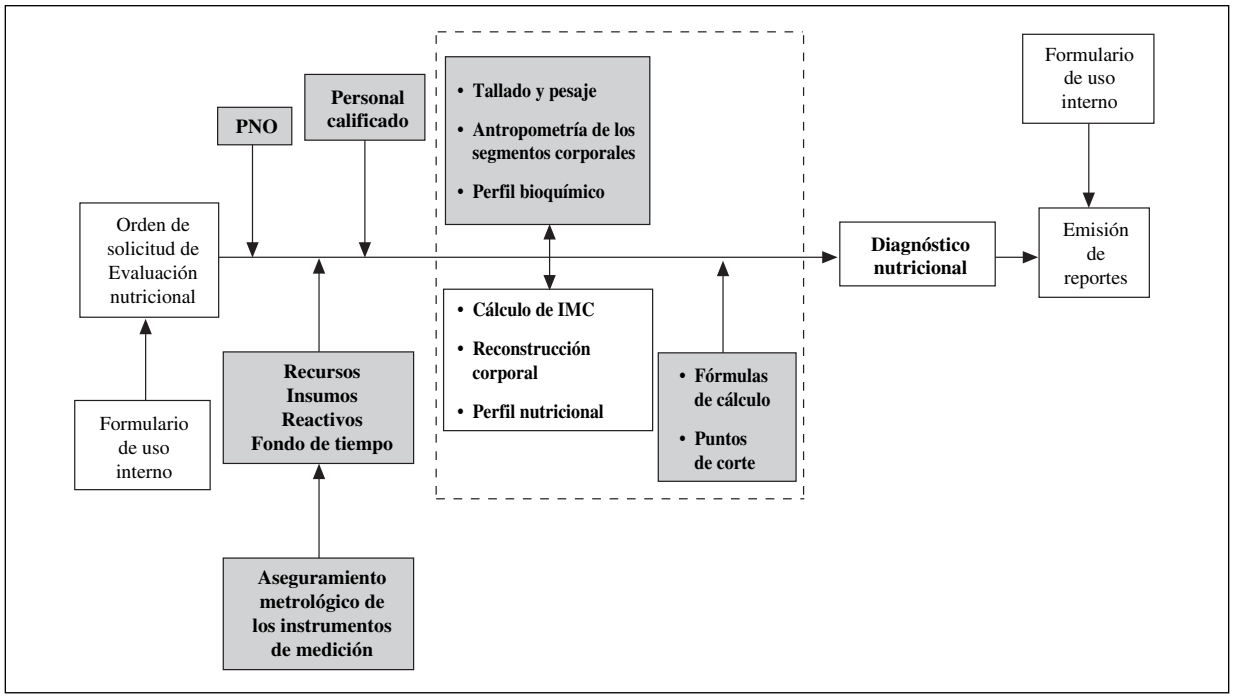


Fig. 3.—Proceso de la evaluación nutricional. Las casillas sombreadas representan los puntos críticos que determinan la calidad del diagnóstico nutricional. No se percibe que la disponibilidad de formularios de uso interno limite la calidad del proceso siempre y cuando el médico actuante registre correcta y exhaustivamente las acciones conducidas en el enfermo, los resultados de las mismas, y el juicio concluyente.

según el diseño experimental empleado para la obtención de las mismas[vii].

En cualquiera de los procesos propios de la actuación nutricional discutidos en este ensayo, se pueden identificar pasos y/o prácticas que pueden determinar no solo el completamiento del proceso, sino también la calidad del bien/servicio/producto resultante. Los pasos así identificados se constituyen entonces en los puntos críticos[viii] del proceso especificado, y son, por lo tanto, determinantes en la satisfacción de los estándares avanzados de calidad. La figura 3 muestra el proceso desagregado de la evaluación del estado nutricional del enfermo, junto con los pasos/prácticas percibidos como puntos críticos y que, según las pautas y políticas avanzadas por el SHACCAL, serán objeto de acciones proactivas orientadas al completamiento exitoso de los mismo(a)s. Los otros procesos integrados dentro de la actuación nutricional pueden ser disecados de manera similar.

La elaboración de juicios de valor sobre el completamiento de las prácticas comprendidas dentro de un proceso especificado de cuidados alimentarios y nutricionales implica el diseño, construcción y evaluación sistemática de indicadores[ix] de calidad. El indicador de calidad que se proponga para la evaluación de la marcha del proceso debe estar acoplado a una especificación de calidad (léase parámetro): un número que fija el completamiento deseado del proceso en cuestión con arreglo a las "Buenas Prácticas".

Control de la calidad. Definición de la no-conformidad. La inspección

Un proceso especificado de actuación nutricional se concibe para ser replicado ad infinitum, independientemente del número de pacientes. Es más: el mismo proceso puede conducirse repetidas veces en un único enfermo durante el tiempo que se prolongue la estancia hospitalaria. Ahora bien, independientemente del número de iteraciones acumuladas, se impone asegurar que el proceso se conduzca siempre en correspondencia con las "Buenas Prácticas". Es por ello que en cada una de las iteraciones del proceso especificado de

[vii] Las prácticas grado "C" son aquellas basadas en el sentido común, o la opinión de expertos. Las prácticas grado "B" se asientan en ensayos quasi-experimentales, o la experiencia acumulada por el autor. Finalmente, las prácticas grado "A" son aquellas validadas por los resultados de ensayos prospectivos, controlados, aleatorizados, a doble-ciegas. Son precisamente las prácticas grado "A" las que se reconocen como estándares, significando con ello que la observancia de las mismas es la manera más efectiva de asegurar el cumplimiento de la política de calidad.

[viii] Punto crítico de control: Operación, práctica, procedimiento, fase o etapa en la que es posible intervenir para evitar/eliminar/minimizar la ocurrencia de malas prácticas, y con ello, afectar la calidad global del proceso[v-vi].

[ix] Indicador: Medida sucinta orientada a describir un sistema tan exhaustivamente como sea posible con el menor número posible de elementos. El indicador sirve para entender el funcionamiento del sistema, comparar el rendimiento del mismo con otros, y a los fines de mejoría continua de la calidad[17].

actuación nutricional se deben realizar acciones orientadas a evaluar si el resultado obtenido está en conformidad con los estándares definidos de calidad.

La inspección[x] representa el acto formal en virtud del cual del cual se concluye que el resultado, en la iteración completada del proceso objeto de examen, está en correspondencia con los estándares previstos de calidad. El fin último de la inspección es declarar el producto/bien/servicio inspeccionado (esto es, el resultado del completamiento del proceso) conforme/no-conforme con el estándar existente de calidad. La inspección se hará con arreglo a una lista de chequeo previamente establecida, sobre los resultados de las prácticas completadas en los puntos críticos del proceso especificado de actuación nutricional, tal y como están registrados en la Historia clínica del enfermo. La lista de inspección debe contener los elementos de los puntos críticos del proceso que sirvan para evaluar la conformidad del resultado final. Listas de inspección extensas y/o exhaustivas pueden afectar el completamiento del acto de la inspección, y con ello, la conducción de las actividades de Control de la calidad de los procesos de actuación nutricional.

El acto de la inspección debe concluir con el registro en un reporte de las no-conformidades detectadas, junto con las acciones correctivas de las mismas. Asimismo, el inspector debe evaluar el impacto de la nonconformidad en la calidad del proceso inspeccionado. Por solo citar un ejemplo: el no completamiento del ejercicio de evaluación nutricional antes de que transcurran 72 horas del ingreso en un paciente que aguarda por una hemicolectomía como tratamiento de una neoplasia de colon puede resultar en la no revelación del deterioro nutricional existente, y con ello, la afectación de la respuesta al acto quirúrgico.

Mejoría continua de la calidad. La auditoría

Los ejercicios de Control de la calidad permiten evaluar de forma continua en el tiempo la calidad de los procesos de actuación nutricional conducidos en el enfermo, mediante la identificación y corrección de las no-conformidades. No obstante, éstos son, a la larga, ejercicios estériles si el proceso no se mejora y se robustece. El objetivo último del SHACCAL es la conducción "sin-error", "desde-la-primera-vez", de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales. En consecuencia, los procesos propios de la actuación nutricional deben ser escrutados regular, sistemática e integralmente para identificar primero, y corregir después, las debilidades inherentes al diseño y modos de conducción de los mismos, y así, que el resultado del completamiento del proceso sea invariante tanto del operario, como de las variaciones estacionales.

La auditoría[xi] constituye el ejercicio de elección de las actividades de Mejoría continua de la calidad. Inicialmente, la auditoría se percibió como una herramienta para la verificación registral y documental de la actuación en un área especificada de desempeño[19-22]. Dicho con otras palabras: la auditoría sirve para verificar si los estándares avanzados en el Manual de calidad de la organización se traducen en los documentos y registros requeridos, y si existen y se conducen las acciones de Control de la calidad necesarias para la observancia continua en el tiempo de las "Buenas Prácticas". Sin embargo, este fin utilitario de la auditoría se ha modificado en los últimos años para amoldarlo a los intereses siempre permanentes de ofrecer una asistencia médica de calidad creciente con costos contenidos, y con ello, la oportunidad de introducir mejoras y robustez en los procesos de cuidados médicos[23]. La auditoría puede servir para identificar las debilidades internas del proceso especificado que han resultado en el mayor número observado de no-conformidades, así como cualesquiera otras que pudieran afectar el resultado esperado después del completamiento del proceso y/o que tuviera un impacto negativo en la calidad de la asistencia médica. Asimismo, la auditoría permite revelar las debilidades externas del proceso, entendidas éstas como aquellas que se originan en la estructura que lo contiene. La corrección de las fallas y debilidades identificadas durante la auditoría debe resultar, no solo en resultados superiores de la ejecución de los procesos comprendidos dentro de la actuación nutricional, sino también en un impacto a mediano y largo en la calidad de la asistencia médica brindada al paciente.

La auditoría[xii] es un ejercicio abarcativo y exhaustivo, que consume tiempo, recursos y tiempo medido en horas-operario. El SHACCAL debe prever entonces los plazos de tiempo y los objetivos a lograr de la conducción de las auditorías, para maximizar los beneficios inherentes en esta práctica.

---

[x] Inspección: Ejercicio de evaluación formal/examen organizado que se conduce sobre las características selectas de un objeto/actividad. Acto de observar un proceso para asegurar conformidad con definiciones operacionales, y satisfacción de los requisitos internos de la organización, o externos del cliente. Los resultados de la inspección se comparan con estándares especificados para determinar si el objeto/la actividad conforma los estándares avanzados. La inspección incluye también políticas de muestreo para la selección de las unidades de inspección. La inspección devuelve resultados binarios, según el juicio hecho por el inspector: Sí/No, Completado/No completado, Hecho/No hecho. Las respuestas negativas se corresponden con las no-conformidades del proceso inspeccionado[18].

[xi] Auditoría: Ejercicio de mejoría de la calidad orientado a la mejoría de la atención del enfermo y los resultados de la asistencia médica mediante la revisión sistemática de los proceso comprendidos de cara a criterios explícitos, y la implementación del cambio requerido. Mediante la auditoría se revisan aspectos relativos a la estructura, conducción de procesos y resultados e impacto de la atención del enfermo. Los cambios requeridos para la mejoría de la atención del enfermo se pueden implementar a nivel individual, grupal, de servicio e incluso de institución. La ocurrencia de cambios en la dirección desead se confirma mediante nuevas auditorías[17].

[xii] La inspección verifica si el resultado del proceso especificado conforma las "Buenas Prácticas". La auditoría evalúa si los procesos se conducen según lo estipulado en el PNO correspondiente.

Sobre las necesidades de documentación y registros del sistema

La documentación en los correspondientes procedimientos[xiii] de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales del enfermo es condición indispensable para la operación exitosa del SHACCAL. El PNO Procedimiento Normalizado de Operación: el estándar seleccionado para la documentación de los procesos, debe contener, no solo los pasos/prácticas que componen un proceso especificado, sino también los registros primarios de calidad, y las listas de chequeo para la inspección de los resultados del mismo en los puntos críticos. En la misma cuerda, las actividades de Control y Aseguramiento de la calidad de los cuidados alimentarios y nutricionales administrados al enfermo deben tener su contrapartida documental y registral en los correspondientes PNOs, como se ha propuesto previamente[3]. Los registros rellenados con las incidencias que ocurran durante la operación del SHACCAL servirán después para la elaboración de juicios de valor sobre la calidad de los procesos conducidos.

Implementación del Sistema SHACCAL en un hospital referativo, terciario, terminal

El Sistema SHACCAL se ha implementado en el Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" (La Habana, CUBA) como parte de las acciones del GAN Grupo hospitalario de Apoyo Nutricional en el despliegue de un PRINUMA de alcance institucional[1-2]. La implementación del SHACCAL contempló la documentación de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales; la identificación de los puntos críticos de control en cada uno de ellos que deberían ser objeto de inspección regular para asegurar la conformidad del resultado, y dar fe del completamiento de los mismos; el diseño de las actividades de inspección de la conducción de los procesos; y las listas de chequeo del completamiento de los pasos/prácticas en los puntos críticos. Se identificaron los siguientes procesos de cuidados alimentarios y nutricionales: Evaluación nutricional, Prescripción dietética, Nutrición enteral y Nutrición parenteral. Se eligió el estándar ISO 9000: 2000 para la redacción de los PNO Procedimientos Normalizados de Operación descriptivos de las acciones a realizar en cada uno de los procesos seleccionados[3]. En el PNO propio de cada proceso se incluyeron los registros de completamiento de la actividad, las listas de chequeo de la conducción del proceso, y las acciones remediales/profilácticas en caso de no-conformidades.

Se redactó un PED Plan de Elaboración de Documentos a los fines de registrar y trazar la historia natural de cada uno de los PNOs[3]. En el PED se incluyeron también los correspondientes PNOs para la descripción del rellenado de las órdenes de solicitud de conducción del proceso especificado.

Para cada punto crítico del proceso especificado se elaboraron estándares de actuación, en correspondencia con las "Buenas Prácticas de los cuidados alimentarios y nutricionales". El estado del cumplimiento de los estándares en el punto crítico se trazó mediante indicadores de calidad. A cada indicador se le acopló una especificación de calidad. Los estándares, indicadores y especificaciones de calidad se derivaron de las guías y recomendaciones hechas por sociedades profesionales y otros cuerpos de expertos[24-29]. Se tomó nota de los indicadores empleados en ocasión del Estudio ELAN Latinoamericano de Desnutrición Hospitalaria para establecer el estado de la calidad de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales en los hospitales verticalizados en la atención de adultos en el área latinoamericana[30]. En caso de que no estuvieran explícitamente formulados, los estándares de calidad se derivaron como el complemento de las prácticas señaladas históricamente como no deseadas[16].

La figura 4 muestra el lugar de la inspección dentro de la rutina de trabajo del GAN hospitalario. En el momento de la respuesta al pedido de interconsulta hecho por el GBT, el GAN inspecciona los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales conducidos en el enfermo por el GBT. Las no-conformidades se anotan en la HCN Historia Clínica Nutricional habilitada por el GAN[31]. Completada la inspección, el GAN prescribe las acciones requeridas para la corrección de las no-conformidades detectadas, y lograr así el completamiento exitoso del proceso objeto de inspección. En dependencia de la estadía hospitalaria, el GAN prescribe una reinspección para establecer los cambios ocurridos en el status del proceso, y la pervivencia de las acciones remediales prescritas.

El estado corriente de los procesos seleccionados de cuidados alimentarios y nutricionales, las no-conformidades detectadas, y las acciones remediales adoptadas, se compilaron de los registros del GAN completados durante el sexenio 2005-2010. A tales efectos, se sortearon 5 pacientes por cada letra del abecedario bajo la cual se archivan las HCN de los pacientes atendidos por el GAN. En aquellos casos en los que los datos registrados no fueran suficientes a los propósitos de la presente investigación, se seleccionó el registro siguiente en la base de datos del GAN. Los datos obtenidos después de la conducción de los ejercicios de Control/Aseguramiento de la calidad se redujeron mediante estadígrafos de locación (media), dispersión (desviación estándar) y agregación (porcentajes), según fuera el tipo de la variable.

Los registros se escrutaron para la obtención de datos sobre el *status* clínico y la estadía hospitalaria del paciente, y la forma en que el GBT condujo los procesos especificados: *Evaluación nutricional:* Talla al

[xiii] Procedimiento: Documento estructurado que describe exhaustivamente un proceso orientado al logro de un fin/objetivo concreto[3].

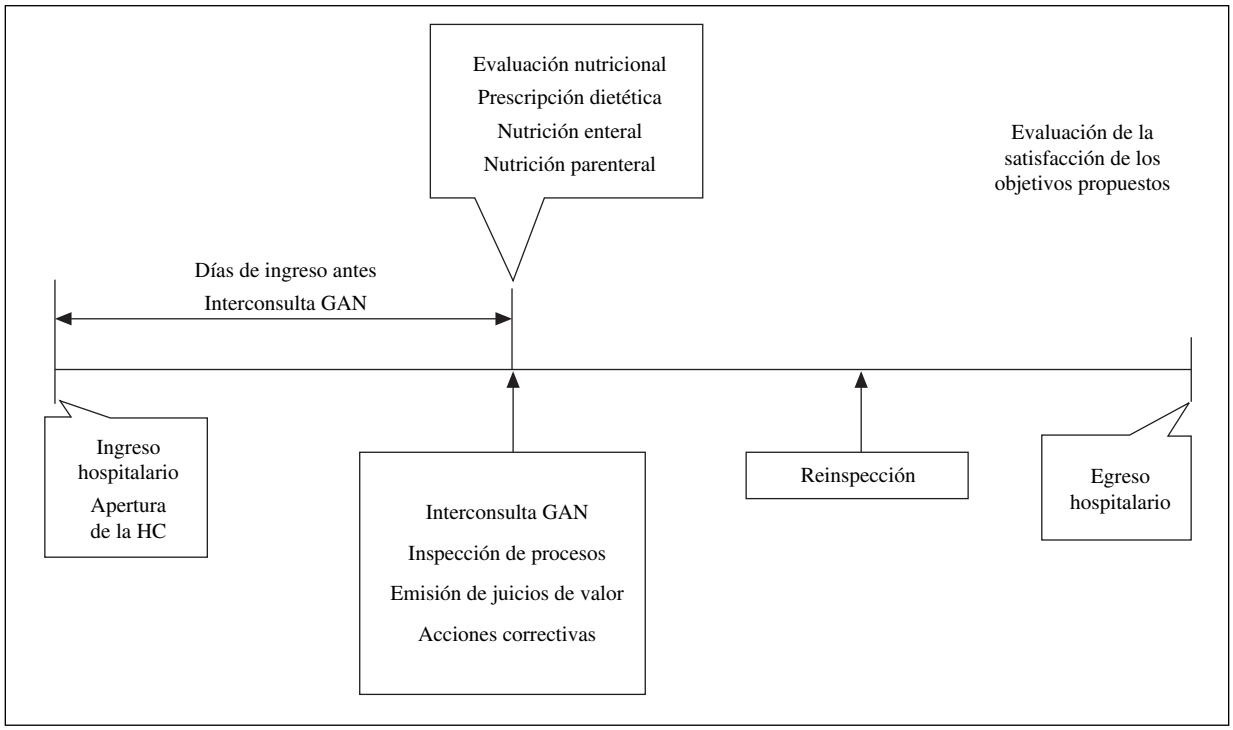


Fig. 4.—Lugar de la inspección dentro de la rutina de trabajo del Grupo hospitalario de Apoyo Nutricional.

Ingreso, Peso al Ingreso, Albúmina dentro de las 72 horas de ingreso, CTL dentro de las 72 horas de ingreso; *Prescripción dietética:* Uso de la vía oral para el sostén del estado nutricional, Esquemas de alimentación asistida por accesos enterales; *Nutrición enteral:* Aporte de nutrientes enterales por vía oral, o través de algún acceso enteral; y *Nutrición parenteral:* Accesos venosos colocados para la infusión de soluciones parenterales especificadas, Características de la solución parenteral aportada; respectivamente. También se extrajeron de los registros las acciones adoptadas por el GAN para la corrección de las no-conformidades encontradas.

Resultados

Documentación de los procesos

El diseño del Sistema de Documentación y Registros incluido dentro del PRINUMA ha sido presentado anteriormente[3]. La tabla III muestra los procedimientos redactados para la conducción de cada uno de los procesos hospitalarios de cuidados alimentarios y nutricionales, junto con los registros de entrada y salida de los mismos, y el bien/servicio/producto que resulta del completamiento del proceso correspondiente. El estado nutricional del enfermo puede establecerse mediante la aplicación de la ESG Encuesta Subjetiva Global, la MENA Mini Encuesta Nutricional del Anciano, o del estado de las mediciones antropométricas. También se ha puesto a disposición de los GBT de la institución un procedimiento para la evaluación del estado nutricional del enfermo a partir de la repercusión del problema corriente de salud sobre el validismo/autonomía del enfermo, tal y como ha sido propuesto por Windsor y Hill[32]. El proceso de la evaluación nutricional se inicia ante la anotación hecha por el GBT en la sección "Plan diagnóstico" de la hoja "Discusión diagnóstica" de la HC del enfermo, o la solicitud de interconsulta hecha al GAN, y debe concluir con la anotación correspondiente hecha en la Sección "Problemas de salud" de la propia hoja de la HC, que registre el estado nutricional corriente del enfermo, y el tipo y grado de desnutrición si ésta está presente.

El proceso de la evaluación nutricional se distingue de otros por cuanto el completamiento del mismo no resulta en un bien/servicio/producto tangible, como sí ocurre con los otros procesos hospitalarios de cuidados alimentarios y nutricionales. Con fines ilustrativos, el proceso de la prescripción dietética culmina en la preparación y servido de una bandeja con alimentos que (se espera) satisfaga las necesidades nutrimentales del enfermo. Iguales consideraciones se pueden hacer para los procesos de Nutrición enteral y Nutrición parenteral, respectivamente.

Estado corriente de los procesos

El estado corriente de la conducción de los procesos descritos de cuidados alimentarios y nutricionales se describió de los resultados de las inspecciones hechas en 122 pacientes en los últimos 6 años de actuación del GAN. Estas inspecciones se realizaron en el acto de respuesta

Tabla III
Procesos, procedimientos, registros de entrada y salida y bienes/productos/servicios resultantes

Proceso	*PNO*	*Registro de entrada*	*Registro de salida*	*Bien/Servicio/Producto*
Evaluación nutricional	2.011.98: Encuesta subjetiva global del estado nutricional del paciente hospitalizado. 2.012.98: Evaluación nutricional del paciente hospitalizado. 2.013.98: Mediciones antropométricas. 2.027.02: MiniEncuesta Nutricional del anciano. 2.029.07: Evaluación nutricional funcional.	Sección "Plan terapéutico", Hoja "Discusión Diagnóstica" de la HC. Solicitud de interconsulta.	Sección "Problemas de salud", Hoja "Discusión diagnóstica" de la HC: • Diagnóstico nutricional. • Tipo/grado de desnutrición .	Diagnóstico nutricional.
Prescripción dietética	2.017.98: Medidas de intervención alimentaria y nutricional. 4.101.98: Dieta general.	Hoja "Indicación médica" de la HC del enfermo.	Menú de alimentos.	Bandeja de alimentos.
Nutrición enteral	2.018.98: Modos enterales de alimentación y nutrición. 2.020.98: Instalación, mantenimiento y retiro de las sondas nasoenterales. 2.022.98: Instalación, mantenimiento y cierre de las ostomías.	Orden de Nutrición enteral.	Esquema de administración.	Bolsa de Nutrición enteral.
Nutrición parenteral	2.021.98: Nutrición parenteral. 2.025.01: Instalación, mantenimiento y retiro de líneas de acceso venoso.	Orden de Nutrición Parenteral.	Esquema de administración.	Bolsa de Nutrición parenteral.

del Grupo a la solicitud de interconsulta nutricional de los servicios de la institución. Los registros consultados representaron el 12,3% de las solicitudes de interconsultas respondidas por el Grupo. El tiempo promedio de hospitalización de los pacientes interconsultados era de 13,3 ± 15,3 días en el momento de la interconsulta (mediana: 8; mínimo: 1; máximo: 107). El 29,5% de los enfermos acumulaba 15 (o más) días de hospitalización. La vía oral estaba suspendida en el 33,6% de las instancias.

La tabla IV muestra los resultados de las inspecciones conducidas por el GAN sobre los resultados de los procesos hospitalarios de cuidados alimentarios y nutricionales. Tras la inspección del proceso de evaluación nutricional, se encontró que los valores de Talla y Peso del enfermo en el momento del ingreso estaban registrados en el 86,1% de las HC inspeccionadas. En el 8,2% de las instancias la Talla y el Peso no fueron registrados debido al encamamiento/postración del enfermo. Sin embargo, en otro 6,5% de las instancias la Talla y el Peso al ingreso no estaban registrados, a pesar de que el enfermo no estaba impedido de caminar hasta una balanza para ser tallado y pesado. Asimismo, la Albúmina sérica y el Conteo Total de Linfocitos se obtuvieron antes de transcurridas las primeras 72 horas del ingreso en el 82,8% y el 81,1% de las instancias, respectivamente. No obstante, solo poco más de la mitad de las HC contenían los datos mínimamente necesarios para la elaboración de un diagnóstico nutricional al ingreso del enfermo. Entre aquellos con 15 (o más) días de hospitalización esta tasa fue del 61,0%.

La inspección del proceso de la prescripción dietética reveló que en cerca de la quinta parte de los enfermos no se había hecho la prescripción dietética correspondiente. Estos casos se correspondieron con aquellos pacientes en los que la vía oral estaba suspendida.

En lo que respecta a los resultados de la inspección de los procesos de Nutrición enteral, solo se habían prescrito tales esquemas en menos de la décima parte de los enfermos interconsultados. La tasa de prescripción fue solo del 8,3% en aquellos pacientes con 15 (o más) días de hospitalización. Entre los que se encontraban con la vía oral suspendida, esta tasa fue del 14,6%. Los esquemas prescritos de Nutrición enteral se correspondieron con la administración de nutrientes enterales poliméricos (88,9%) u oligoméricos (11,1%) por vía oral (66,6%), sonda nasoyeyunal (11,1%), gastrostomía (11,1%), y yeyunostomía (11,1%); respectivamente.

Hecha la inspección de los procesos de Nutrición parenteral, se constató que se habían prescrito tales esquemas en la tercera parte de los pacientes interconsultados. La tasa de prescripción fue del 27,0% entre los que acumulaban 15 (o más) días de hospitalización, y del 59,5% en aquellos con la vía oral suspendida. Los esquemas de Nutrición parenteral se correspondieron con infusión de soluciones de Dextrosa de baja densidad energética por vía periférica (64,9%) o central (35,1%); respectivamente.

La inspección de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales se complementó con la corrección de las no-conformidades encontradas. En el caso del proceso de la evaluación nutricional, el GAN prescribió el

Tabla IV
Procesos, hallazgos encontrados durante los ejercicios de inspección y medidas correctivas adoptadas

Proceso	*Hallazgos*	*Medidas correctivas*
Evaluación nutricional	• Talla al ingreso anotada en la HC: 86,1%. • Peso al ingreso anotado en la HC: 86,1%. • Albúmina sérica antes que transcurran las primeras 72 horas del ingreso: 82,8%. • CTL antes que transcurran las primeras 72 horas del ingreso: 81,1%. • Historias clínicas con datos mínimamente suficientes para la elaboración de un diagnóstico nutricional al ingreso del enfermo: 59,0%. • Entre aquellos con + 14 días de hospitalización: 61,0%.	• Registro de las variables antropométricas: 9,0%. • Obtención de valores prospectivos de Albúmina sérica: 4,9%. • Obtención de Conteos prospectivos de Linfocitos: 2,5%. • Registro de la desnutrición como problema de salud en la HC: 55,7%. • Entre aquellos con + 14 días de hospitalización: 5,6%.
Prescripción dietética	No hecha: 18,8%. • Vía oral suspendida: 100,0%.	*Cambios hechos en la prescripción dietética:* • Respecto del tamaño de la serie: 45,9% • Respecto de aquellos con la vía oral suspendida: 43,9%. • Entre aquellos con + 14 días de hospitalización: 38,9%. *Cambios hechos:* • Colocación de sondas nasoenterales/ Reapertura de la vía enteral: 5,3%. • Reapertura de la vía oral: 9,8%. • Modificación de la textura y consistencia de los alimentos para facilitar la deglución: 7,1%. • Incremento de la densidad nutrimental del menú alimentario prescrito: 85,7%.
Nutrición enteral	Prescrita: 7,4%. • Vía oral suspendida: 14,67%. • + 14 días de hospitalización: 8,3%.	*Cambios hechos en la prescripción de la Nutrición enteral:* • Respecto del tamaño de la serie: 63,1%. • Respecto de aquellos con la vía oral suspendida: 41,4%. • Respecto de aquellos con + 14 días de hospitalización: 66,7%. *Cambios hechos:* • Administración de nutrientes por vía oral: 79,2%. • Administración de nutrientes por sonda nasogástrica: 10,4%. • Administración de nutrientes por ostomías: 10,4%.
Nutrición parenteral	Prescrita: 30,3%. • Vía oral suspendida: 59,5%. • + 14 días de hospitalización: 27,0%.	*Cambios hechos en la prescripción de la Nutrición parenteral:* • Respecto del tamaño de la serie: 17,2%. • Respecto de aquellos con la vía oral suspendida: 29,3%. • Respecto de aquellos con + 14 días de hospitalización: 11,1%. *Cambios hechos:* • Aumento de la densidad energética de las soluciones de Dextrosa infundidas periféricamente: 19,0%. • Colocación de un acceso venoso profundo, seguida de la instalación de modos distintos de NPC: 47,6%. • Incorporación de micronutrientes al esquema NPC: 38,1%. • Escalado del esquema NPC para incorporar soluciones de macronutrientes: 19,0%, • Instalación de bolsas premezcladas de Nutrición parenteral: 4,8%. • Suspensión de esquemas NPP seguido de retiro del acceso periférico: 4,8%.

Tamaño de la serie: 122. *Fuente:* Registros del GAN. *Fecha de cierre de los registros:* 8 de Septiembre del 2011.

completamiento de los procederes antropométricos, y la extracción de las muestras de sangre requeridas para la obtención de los CTL y los valores de Albúmina sérica. El cumplimiento de estas acciones correctivas sirvió para que se incrementara significativamente la proporción de HC contentivas de datos mínimamente necesarios para la elaboración de juicios sobre el estado nutricional del enfermo: *Antes de la inspección del GAN:* 59,0% *vs. Después:* 68,0%; $\Delta = +9,0$; $\chi 2 = 11,0$; $p < 0,05$ (test de McNemar para series apareadas). El completamiento del ejercicio de evaluación nutricional permitió anotar el diagnóstico de desnutrición como problema corriente de salud en el 55,7% de los enfermos.

Se hicieron cambios en la prescripción dietética en el 45,9% de los enfermos interconsultados, distribuidos según la condición del enfermo de la manera siguiente:

Vía oral suspendida: 43,9%; 15 (o más) días de hospitalización: 38,9%; Prescripción dietética no hecha previamente: 39,1%; y Prescripción dietética previa: 47,5%; respectivamente. La adopción de las acciones correctivas condujo a un incremento significativo de la tasa de completamiento del proceso de la prescripción dietética: *Antes de la inspección del GAN:* 81,2% *vs. Después:* 94.3%; $\Delta = +13,1$; $\chi 2 = 19,1$; $p < 0,05$ (test de McNemar para series apareadas). Las acciones correctivas incluyeron: Reapertura de la vía oral: 5,3%; Colocación de accesos enterales (sondas/ostomías) seguida de reapertura de la vía enteral: 8,9%; Modificación de la textura y consistencia de los alimentos para facilitar la deglución en aquellos enfermos con la vía oral expedita: 7,1%; e Incremento de la densidad nutrimental del menú alimentario prescrito: 85,7%; respectivamente. En la mayoría de los casos, la densidad nutrimental del menú alimentario se incrementó mediante la prescripción del consumo diario de 3 huevos[33].

Mediante la actuación del GAN se implementaron esquemas de Nutrición enteral en el 63,1% de los enfermos interconsultados por el GAN, distribuidos según la condición del paciente de la manera siguiente: Vía oral suspendida: 41,4%; 15 (o más) días de hospitalización: 66,7%; y Prescripción no hecha previamente: 68,1%; respectivamente. Las acciones correctivas resultaron en un incremento de la tasa de uso de la Nutrición enteral: *Antes de la inspección del GAN:* 7,4% *vs.* Después: 63,1%; $\Delta = +55,7$; $\chi 2 = 77,0$; $p < 0,05$ (test de McNemar para series apareadas). Los esquemas de Nutrición enteral implementados se correspondieron con la administración de nutrientes enterales por vía oral (79,2%); sonda nasogástrica (10,4%); y ostomías (10,4%); respectivamente.

Finalmente, los esquemas de Nutrición parenteral se modificaron en el 17,2% de la serie de estudio. Las modificaciones se distribuyeron según la condición clínica del enfermo como sigue: Prescripción no hecha previamente: 4,7%; Prescripción hecha: 45,9%; Vía oral suspendida: 29,3%; y 15 (o más) días de hospitalización: 11,1%; respectivamente. Las modificaciones hechas sirvieron para incrementar la tasa de uso de la Nutrición parenteral: *Antes de la inspección del GAN:* 30,3% *vs. Después:* 33,6%; $\Delta = +3,3$; $\chi 2 = 10,7$; $p < 0,05$ (test de McNemar para series apareadas). Las acciones correctivas incluyeron: Aumento de la densidad energética de las soluciones de Dextrosa infundidas periféricamente: 19,0%; Colocación de un acceso venoso profundo, seguida de la instalación de modos distintos de Nutrición Parenteral Central (NPC): 47,6%; Incorporación de micronutrientes al esquema NPC: 38,1%; Escalado del esquema NPC para incorporar soluciones de macronutrientes: 19,0%; Instalación de bolsas premezcladas de Nutrición parenteral: 4,8%; y Suspensión del esquema de Nutrición Parenteral Periférica (NPP) seguido de retiro del acceso periférico: 4,8%; respectivamente.

Discusión

En este trabajo se ha presentado un modelo para el diseño e implementación de un Sistema de Control y Aseguramiento de la Calidad de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales que se administran a los pacientes atendidos en un hospital terciario, junto con el estado corriente de la conducción de tales procesos documentado de las inspecciones hechas por el GAN hospitalario en el momento de responder a los pedidos de interconsulta de los GBT de la institución, y las acciones correctivas ante las no-conformidades detectadas. En tal condición, es el primero de su tipo en mostrar el estado de la calidad de los cuidados alimentarios y nutricionales brindados al enfermo durante la hospitalización como una actividad continua en el tiempo. Para ello, se ha apelado al examen retrospectivo de los registros secundarios conservados en los archivos del GAN con las incidencias de tales encuentros. Hasta este momento, el estado de la calidad de tales procesos se había establecido mediante auditorías conducidas sobre aspectos selectos de los mismos[34-36]. Se tienen también antecedentes de ejercicios similares conducidos en los hospitales del país en ocasión del Estudio ELAN Latinoamericano de Desnutrición Hospitalaria[11,30,37-38]. El autor ha percibido que el acto de satisfacción del pedido de interconsulta del GBT sobre la conducta alimentaria y nutricional a seguir en enfermos selectos podría brindar una oportunidad para indagar sobre el estado de los procesos hospitalarios de cuidados alimentarios y nutricionales, además de aportar elementos valiosos para el diseño e implementación de un programa estructurado, regular y sistemático de inspecciones sobre los resultados de los mismos, que sería la solución deseada.

De forma similar a los resultados de las auditorías mencionadas previamente, las inspecciones revelaron numerosas insuficiencias en la conducción de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales por los GBT de la institución. Menos de la mitad de las HC inspeccionadas en el momento de la interconsulta del GAN contenían los elementos mínimamente suficientes para la elaboración de un juicio nutricional; la vía oral estaba suspendida en casi la quinta parte de las instancias, sin que se proveyera una estrategia alternativa de apoyo nutricional; y las tasas de uso de las técnicas de Nutrición artificial eran insuficientes, sobre todo si se tiene en cuenta la situación clínico-quirúrgica del enfermo: fueron pocos los pacientes con sondas/ostomías colocadas en los que se prescribió la administración de nutrientes enterales, mientras que la infusión periférica de soluciones glucosadas de baja densidad energética fue la prescripción mayoritaria en los casos de vía oral suspendida.

Pero más allá de una relatoría de las desviaciones de las Buenas Prácticas de Alimentación y Nutrición del paciente hospitalizado, este trabajo muestra cómo la actuación de un GAN hospitalario puede ser instrumental en la corrección de las mismas, y de paso, mejo-

rar las tasas de completamiento de los procesos en cuestión. Así, el número de HC con datos suficientes para la realización de un juicio nutricional mejoró en un 9,0%, la prescripción dietética en un 19,1%; y el uso de la Nutrición parenteral en 3,3%. El cambio más significativo se observó en el proceso de Nutrición enteral, que mejoró en un 55,7% tras las acciones correctivas conducidas por el GAN.

Ejercicios posteriores de calidad deben servir para desentrañar las interioridades de la conducción de los procesos especificados por los GBT de la institución en las respectivas áreas de desempeño. Las inspecciones conducidas han revelado que la evaluación antropométrica no se ha podido completar en una proporción pequeña, pero significativa para las características de un hospital terciario, de los pacientes atendidos debido al encamamiento y/o la postración. Se han redactado procedimientos para la reconstrucción de la Talla a partir de la longitud de segmentos corporales especificados, como la Altura Talón-Rodilla[7,39]. Asimismo, se han descrito recursos tecnológicos para la obtención del peso del paciente encamado, como las básculas incorporadas en camas y sillas de ruedas[7]. El acceso aumentado del GBT a estos procedimientos y tecnologías pudiera resultar en una tasa mayor de completamiento de los procesos institucionales de evaluación antropométrica. En lo que respecta al proceso de la prescripción dietética, los ejercicios de control de la calidad deberían incluir técnicas y procedimientos orientados a registrar la composición nutrimental de los menús alimentarios servidos, las características organolépticas de los mismos (palatabilidad incluida), junto con la satisfacción del enfermo. Se hace notar que en el momento actual, más de la mitad de la comida que se elabora y se sirve en un hospital se desecha sin consumirse, lo que pone en entredicho el presupuesto de que la prescripción dietética constituye la intervención más importante en la actuación nutricional hospitalaria[40].

No obstante la utilidad demostrada de la misma, la inspección (y por extensión, la auditoría) no constituye un fin en sí mismo, sino más bien uno de tantos medios para lograr el mismo fin: asegurar que el paciente reciba el mejor cuidado alimentario y nutricional posible. Las elevadas tasas de desviaciones de las Buenas Prácticas que han sido detectadas tras la actuación del GAN apuntan hacia la incapacidad del GBT de identificar tempranamente, y tratar oportunamente, la desnutrición asociada/ resultante de la enfermedad. Las razones para ello pueden ser múltiples, pero pueden trazarse hasta la aparente falla del GBT de percibir cuán perniciosa puede ser la desnutrición para la evolución del enfermo y la respuesta al tratamiento médico quirúrgico instalado[38,41-42]. La implementación de actividades de educación continuada, y la exposición de los GBT a casos de éxito de intervención nutricional pudieran estimular un cambio necesario de mentalidad y actitud en el tratamiento de la desnutrición hospitalaria[43]. Asimismo, la diseminación a través de canales tradicionales/alternativos ("hard-copy"/"soft-copy") de procedimientos estructurados para la conducción "sin-error, desde-la-primera-vez" de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales también puede ser otra vía para emponderar al GBT en la corrección y prevención última de los trastornos nutricionales en el enfermo.

Limitaciones del estudio

El presente trabajo ha servido para demostrar las ganancias esperadas de la implementación y conducción de un Sistema de Control y Aseguramiento de la calidad a partir de las inspecciones conducidas por un GAN en ocasión de la satisfacción de pedidos de interconsulta de los GBT de la institución donde está insertado. Sin embargo, se debe hacer notar que los pacientes interconsultados pudieran ser parte de una subpoblación segregada por el GBT por su precariedad clínico nutricional, lo que ciertamente introduciría sesgos en los resultados mostrados. Por otro lado, la información expuesta en este artículo se ha elaborado con los datos extraídos de los registros secundarios conservados por el GAN como testimonio de la actuación asistencial. En consecuencia, el modelo corriente debe evolucionar hacia un sistema que incluya sus propios registros primarios, listas de inspección, y planes de muestreo que sirvan para tener una mejor visión de cómo los GBT del hospital reconocen y tratan la desnutrición hospitalaria.

Por último, debe hacerse notar que las actividades de inspección descritas en este artículo han hecho énfasis en la prescripción del proceso en cuestión, sin que se haya podido mostrar el estado de la conducción per se del mismo, esto es, en qué medida el esquema implementado como resultado del proceso conducido satisface las necesidades nutrimentales del enfermo. En una auditoría realizada en una UTI Unidad de Terapia Intensiva de un hospital referativo de la provincia de Buenos Aires (República Argentina), se comprobó que el aporte energético-nutrimental promedio era menor del 80%[44]. La inspección debe ser un acto sistemático e integral y cubrir tanto el acto de la prescripción, como los de la implementación y la conducción de los procesos, así como el registro de las incidencias propias de ellos. En desarrollos sucesivos del modelo expuesto en este trabajo se deben incorporar a las correspondientes listas de inspección los ítems relativos a la cuantía de los aportes hechos con una u otra estrategia de apoyo nutricional.

Conclusiones

El Sistema de Control y Aseguramiento de la Calidad de los procesos de cuidados alimentarios y nutricionales constituye parte integral del PRINUMA Programa de Intervención Alimentaria, Nutricional y Metabólica cuya implementación ha sido propuesta en el entorno

hospitalario a fin de que se logre el reconocimiento temprano, el tratamiento oportuno, y eventualmente la prevención de la desnutrición asociada a la enfermedad, así como la identificación, corrección y prevención de prácticas culturales institucionales que pueden impedir el objetivo anterior[1-2]. Los otros sistemas integrantes del PRINUMA han sido expuestos previamente[3-4]. Como se habrá podido apreciar de la lectura de estos artículos, cualquiera de estos sistemas incluye elementos registrales, documentales y organizativos del otro, de forma armónica y complementaria, a los fines de garantizar la continuidad de los esfuerzos del GAN hospitalario en la consecución de sus objetivos[45-46].

Referencias

1. Barreto Penié J, Martínez González C, Santana Porbén S. Programa de Intervención Alimentaria, Nutrimental y Metabólica. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 1999;13:137-44.
2. Santana Porbén S, Barreto Penié J. Programa de Intervención en Nutrición hospitalaria: Acciones, diseño, componentes, implementación. *Nutr Hosp* 2005; 20: 351-7.
3. Santana Porbén S. Sistema de documentación y registros. Su lugar dentro de un Programa de Intervención alimentaria, nutricional y metabólica. *Nutr Hosp* 2005; 20: 331-42.
4. Santana Porbén S. Sistema de Educación Continuada en Nutrición Clínica, Nutrición Artificial y Apoyo Nutricional; su lugar dentro de un Programa de Intervención Alimentaria, Nutricional y Metabólica. *Nutr Hosp* 2009; 24: 548-57.
5. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C. Control y aseguramiento de la calidad de las medidas de intervención alimentaria y nutrimental. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2000; 14: 141-9.
6. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Espinosa Borrás A, Morales Hernández L. Control y aseguramiento de la calidad en la intervención nutricional. Acta Médica del *Hospital Hermanos Ameijeiras [Cuba]* 2003; 11: 113-130.
7. Espinosa Borrás A, Martínez González M, Barreto Penié J, Santana Porbén S. Esquema para la evaluacion antropométrica del paciente hospitalizado. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2007; 17: 72-89.
8. Santana Porbén S. ¿Cómo saber que el paciente quirúrgico está desnutrido? *Nutrición Clínica [México]* 2004; 7: 240-50.
9. Santana Porbén S. Evaluación bioquímica del estado nutricional del paciente hospitalizado. *Nutrición Clínica [México]* 2003; 6: 293-311.
10. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Espinosa Borrás A, Morales Hernández L. Evaluación nutricional. *Acta Médica del Hospital "Hermanos Ameijeiras" [Cuba]* 2003; 11: 59-75.
11. Santana Porbén S, para el Grupo de Estudio de la Desnutrición hospitalaria en Cuba. Estado de la prescripción dietética en los hospitales cubanos ¿A cada quién según sus necesidades? *Publicación RNC sobre Nutrición Clínica* 2009; 18: 69-84.
12. Martínez González C, Santana Porbén S. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición enteral. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2001; 15: 130-8.
13. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Borrás Espinosa A. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición Parenteral. I. Nutrición Parenteral Periférica. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2007; 17: 186-208.
14. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Borrás Espinosa A. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición Parenteral. II. Nutrición Parenteral Central. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2008; 18: 93-125.
15. Schoenenberger Arnaiz JA, Rodríguez Pozo A. Protocolización de la Nutrición Artificial por vía Parenteral. Bases metodológicas y organizativas para el diseño y revisión del proceso. *Nutr Hosp* 2010; 25: 26-33.
16. Butterworth CE. The skeleton in the hospital closet. Nutrition Today 1974; 9: 4-8. Reimpreso más tarde en: *Nutrition* 1994; 10: 435-41; y *Nutr Hosp* 2005; 20: 298-309.
17. Pencheon D. The good indicators guide: understanding how to use and choose indicators. APHO Association of Public Health Observatories. NHS National Health System Institute for Innovation and Improvement. Londres: 2008.
18. Swamidoss P. Quality assurance through in house hospital inspection. *JAMA* 1985; 78: 581-4.
19. Ortega Benito JM. Medical-clinical audit. I. Quality of health care services. *Medicina Clínica [Barcelona]* 1994; 19; 103: 663-6.
20. Ortega Benito JM. Medical-clinical audit. II. Definitions and typology. *Medicina Clínica [Barcelona]* 1994; 103: 741-4.
21. Ortega Benito JM. Medical-clinical audit. III. Facets. *Medicina Clínica [Barcelona]* 1995; 104: 25-8.
22. Ortega Benito JM. Medico-clinical audit (and IV). Perspectives. *Medicina Clínica [Barcelona]* 1995; 104: 103-4.
23. National Health Service; National Institute for Clinical Excellence; Commission for Health Improvement; Royal College of Nursing; University of Leicester. Principles for Best Practice in Clinical Audit. Radcliffe Medical Press Ltd. Oxon: 2002.
24. Board of Directors. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 1993; 17: S1-S52.
25. Grupo NADYA-SENPE. Manual de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria. Procedimientos Educativos y Terapéuticos. Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Madrid: 1996.
26. Secretaría de Vigilancia Sanitaria. Ministerio de Salud de la República Federativa del Brasil. Reglamento técnico para establecer los requisitos mínimos exigidos para la terapia nutricional parenteral. Resolución Nº 272 del 8 de Abril de 1998. Diario Oficial de la Unión del 23 de Abril de 1998, p. 78.
27. Secretaría de Vigilancia Sanitaria. Ministerio de Salud de la República Federativa del Brasil. Reglamento técnico para establecer los requisitos mínimos exigidos para la terapia nutricional enteral. Resolución Nº 337 del 14 de Abril de 1999. Diario Oficial de la Unión del 7 de Julio del 2000, p. 89.
28. Comité de Normas y Acreditaciones. AANEP Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral. Guía de práctica clínica de Nutrición Parenteral Domiciliaria. *Publicación RNC sobre Nutrición Clínica* 2001; 10 (Suppl.): 6-17.
29. Comité de Normas y Acreditaciones. AANEP Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral. Guía de práctica clínica de Nutrición Enteral Domiciliaria. *Publicación RNC sobre Nutrición Clínica* 2001; 10 (Suppl.): 18-36.
30. Santana Porbén S, for the Cuban Group for the Study of Hospital Malnutrition. The state of the provision of nutritional care to hospitalized patients—Results from The Elan-Cuba Study. *Clin Nutr* 2006; 25: 1015-29.
31. Grupo de Apoyo Nutricional. PNO Procedimiento Normalizado de Operación 1.005.98: Historia Clínica Nutricional. Manual de Procedimientos. Hospital Clínico-Quirúrgico ''Hermanos Ameijeiras''. Segunda Edición. Ciudad Habana: 2001.
32. Windsor JA, Hill GL. Weight loss with physiologic impairment. A basic indicator of surgical risk. *Ann Surg* 1988; 207: 290-6.
33. Barreto Penié J. Derribando mitos en torno al huevo. La experiencia del Grupo de Apoyo Nutricional, Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", en el uso del huevo como un suplemento alimentario y nutrimental. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010; 20 (2 Suppl. 2): S12-S13.
34. Barreto Penié J, Santana Porbén S, Martínez González C, Espinosa Borrás A. Desnutrición hospitalaria: la experiencia del Hospital Hermanos Ameijeiras". *Acta Médica del Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" [Cuba]* 2003; 11: 76-95.
35. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Espinosa Borrás A. Estado del apoyo nutricional en el Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2007; 17: 45-60.
36. Miquet Romero LM, Rodríguez Garcell R, Barreto Penié J, Santana Porbén S. Estado de la provisión de cuidados nutricionales al paciente quemado. Auditoría de procesos en un Servicio de Quemados de un hospital terciario. *Nutr Hosp* 2008; 23: 354-65.

37. Barreto Penié J, for the Cuban Group for the Study of Hospital Malnutrition. State of malnutrition in Cuban hospitals. *Nutrition* 2005; 21: 487-97.
38. Santana Porbén S. Estado de la Nutrición artificial en Cuba. Lecciones del Estudio Cubano de Desnutrición hospitalaria. *Publicación RNC sobre Nutrición Clínica* 2009; 17: 37-47.
39. Díaz Sánchez ME. Predicción de la estatura adulta a partir de proporciones corporales. Tesis para optar por el grado académico de Máster en Antropología. Universidad de la Habana. La Habana: 2001.
40. Barton AD, Beigg CL, Macdonald IA, Allison SP. High food wastage and low nutritional intakes in hospital patients. *Clin Nutr* 2000; 19: 445-9.
41. Waitzberg DL, Ravacci GR, Raslan M. Desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2011; 26: 254-64.
42. Santana Porbén S. La desnutrición hospitalaria: ¿mal inherente a los sistemas actuales de salud y/o próximo reto a vencer? *Publicación RNC sobre Nutrición Clínica* 2009; 18: 5-17.
43. García de Lorenzo A, Rodríguez Montes JA, Culebras JM, Alvarez J, Botella F, Cardona D y cols. Formación en Nutrición: de la Universidad a la Especialidad. *Nutr Hosp* 2010; 25: 540-2.
44. Martinuzzi A, Ferraresi E, Orsatti M, Palaoro A, Chaparro J, Alcántara S, Corball A, Feller C. Estado del soporte nutricional en una unidad de Cuidados críticos. *Publicación RNC sobre Nutrición Clínica* 2011; 20: 5-17.
45. Santana Porbén S, Barreto Penié J. Grupos de Apoyo Nutricional en un entorno hospitalario. Tamaño, composición, relaciones, acciones. *Nutr Hosp* 2007; 22: 68-84.
46. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Espinosa Borrás A, Morales Hernández L. Grupos de Apoyo Nutricional en un entorno hospitalario. La experiencia cubana. *Nutr Hosp* 2007; 22: 425-35.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):908-913
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Lipid profile and cardiovascular risk in anorexia nervosa; the effect of nutritional treatment

B. Jáuregui-Garrido[1], P. Bolaños-Ríos[2], M. J. Santiago-Fernández[2] and I. Jaúregui-Lobera[2,3]

[1]Department of Cardiology. Universitary Hospital "Virgen del Rocío". Seville. Spain. [2]Behavioural Sciences Institute. Seville. Spain. [3]Bromatology and Nutrition. Pablo de Olavide University. Seville. Spain.

Abstract

Objective: **The aim of this study was to explore the lipid profile in patients with anorexia nervosa (AN), and the changes with refeeding.**

Methods: **The sample comprised 102 AN outpatients (mean age 22.32 ± 3.17). Blood tests, after 12-hour overnight fast, were performed before refeeding (M_0) and after weight restoration (M_1). Total cholesterol (TC), high-density lipoproteins (HDL), low-density lipoproteins (LDL) and triglycerides (TRG) were determined and the following cardiovascular risk markers were calculated: LDL/HDL and TC/HDL ratios. These cut-off points were considered: TC < 200 mg/dl; HDL > 40 mg/dl; LDL < 100 mg/dl and TRG < 150 mg/dl.**

Results: **The time leading to weight restoration was 8.16 ± 7.35 months. Considering patients with scores higher and lower than the corresponding cut-off points, χ^2-test revealed a significant difference (M_0-M_1) in case of TC ($p < 0.05$) as well as between LDL/HDL_0 and LDL/HDL_1 ($p < 0.05$) and between TC/HDL_0 and TC/HDL_1 ($p < 0.01$). Significant differences were found between HDL_0 and HDL_1 ($p < 0.01$) and between TRG_0 and TRG_1 ($p < 0.01$). Significant and negative associations between BMI_0 and TC_0 ($r = -0.331$; $p < 0.05$) and between TRG_0 and HDL_0 ($r = -0.387$; $p < 0.05$) were found. The association between TRG_1 and LDL_1 was significant and positive.**

Discussion: **Weight restoration tends to decrease the TC/HDL and LDL/HDL ratios despite a considerable percentage of patients maintain scores on the different variables of the lipid profile usually considered at risk.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:908-913)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5752

Key words: *Anorexia nervosa. Lipid profile. Cardiovascular risk. Refeeding.*

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

Recibido: 24-I-2012.
Aceptado: 28-I-2012.

PERFIL LIPÍDICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN ANOREXIA NERVIOSA; EFECTO DEL TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Resumen

Objetivo: **El objetivo de este estudio fue explorar el perfil lipídico en pacientes con anorexia nerviosa (AN) y los cambios con la realimentación.**

Métodos: **Se estudiaron 102 pacientes ambulatorios con AN (edad media de 22,32 ± 3,17). Se determinaron en sangre, tras de 12 horas en ayunas, antes de la realimentación (M_0) y después de la recuperación del peso (M_1), colesterol total (CT), lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y triglicéridos (TRG) y se calcularon los siguientes marcadores de riesgo cardiovascular: LDL/HDL y CT/HDL ratios. Se consideraron los siguientes puntos de corte: CT < 200 mg/dl, HDL > 40 mg/dl, LDL <100 mg/dl y TRG < 150 mg/dl.**

Resultados: **El tiempo para la recuperación del peso fue de 8,16 ± 7,35 meses. Teniendo en cuenta los pacientes con puntuaciones superiores e inferiores a los correspondientes puntos de corte, el test de χ^2 reveló una diferencia significativa (M_0-M_1) en el caso de CT ($p < 0,05$), así como entre LDL/HDL_0 y LDL/HDL_1 ($p < 0,05$) y entre TC/HDL_0 y TC/HDL_1 ($p < 0,01$). Se encontraron diferencias significativas entre el HDL_0 y HDL_1 ($p < 0,01$) y entre TRG_0 y TRG_1 ($p < 0,01$). Se obtuvieron asociaciones significativas y negativas entre BMI_0 y CT_0 ($r = -0,331$, $p < 0,05$) y entre TRG_0 y HDL_0 ($r = -0,387$, $p < 0,05$) se encontraron. La asociación entre TRG_1 y LDL_1 fue significativa y positiva.**

Debate: **La recuperación del peso tiende a disminuir los índices TC/HDL y LDL/HDL a pesar de que un considerable porcentaje de pacientes mantiene puntuaciones en las distintas variables del perfil lipídico generalmente consideradas de riesgo.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:908-913)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5752

Palabras clave: *Anorexia nerviosa. Perfil lipídico. Riesgo cardiovascular. Realimentación.*

Introduction

High total cholesterol (TC) levels have been reported among patients with anorexia nervosa, with a frequency, which varies between 37 to 76%.[1] In addition, a high content of high-density lipoprotein cholesterol (HDL), and a high content of low-density lipoprotein cholesterol (LDL) have been found.[2,3] In one of these studies, high TC, HDL and LDL were found in 63, 69 and 71% of the patients with anorexia nervosa.[4] The high TC may become a serious risk of cardiovascular disease among those patients who do not recover appropriately when they reach middle age. Nevertheless the reports of lipoprotein levels in anorexia nervosa are inconsistent, demonstrating normal or elevated mean LDL and HDL levels.[1]

The possible causes of the above-mentioned altered profile have been largely discussed. Thus, Misra et al.,[5] have found that free T_3 predicts apoproteine B and LDL. Ohwada et al.,[6] have found that the mean LDL, HDL and apoproteine A_1 and B values are related to a significantly higher activity of cholesterol ester transfer protein than in controls. The higher lipoprotein levels in patients with anorexia nervosa could be explained by a higher rate of synthesis of cholesterol-rich lipoprotein in these patients. Nevertheless, this higher synthesis is surprising taking into account the usual low protein, cholesterol and saturated fat intakes of these patients. Another explanation for these findings may be the existence of a low catabolism of cholesterol-rich lipoprotein.[1]

Taking into account these results, it has been suggested that there might be a bimodal repartition of TC and lipoproteins in anorexia nervosa. This means that there could be patients in the highest and in the lowest values of lipoprotein levels, with a non-Gaussian distribution. This possibility is relevant considering that other malnourished patients (without anorexia nervosa) as well as healthy population have a Gaussian distribution of their levels of TC, HDL and LDL.[1]

With respect to the influence of refeeding on the serum lipid profile it must be noted that the high TC in these patients is paradoxical because malnutrition is usually associated with low TC. In addition, patients with anorexia nervosa normally follow low fat and low cholesterol diets. The influence of refeeding in this field of study is controversial. While some authors (e.g., Feillet et al.)[7] have reported that TC returns to normal levels, others (e.g., Haluzik et al.)[8] have observed no changes.

The aim of this study was to explore the lipid profile in a sample of patients with anorexia nervosa, and the evolution of this profile with refeeding in order to add some data to this controversial field of study.

Method

Participants

The sample comprised 102 patients with anorexia nervosa (DSM IV-TR)[9] who were receiving treatment in an eating disorders unit as outpatients. All of them were women, with a mean age of 22.32 ± 3.17 years old. With respect to the lipid profile, no cases with familial hyperlipidaemia were detected.

Procedure

The patients had blood samples drawn before refeeding, during refeeding and, finally, once a normal weight had been reached. For the proposal of this work the study comprised the blood test before refeeding (Moment 0) and the latter test, when a normal weight was obtained (Moment 1). In all cases, determinations were performed after 12-hour overnight fast. As a result, TC, HDL, LDL, and triglycerides (TRG) were assayed twice. Having obtained these parameters, the following risk markers of cardiovascular and coronary diseases were calculated: LDL/HDL ratio and TC/HDL ratio. The following cut-off points were considered: TC < 200 mg/dl; HDL > 40 mg/dl; LDL < 100 mg/dl and TRG < 150 mg/dl.

The ratios LDL/HDL and TC/HDL permit the study of lipid-based cardiovascular risk with only one value. Each ratio includes a variable, which is positively associated with that risk and another one, which is negatively associated with the cardiovascular risk. The predictive power of these ratios increases if the triglyceridaemia is taken into account. A TC/HDL > 4.5 and a LDL/HDL > 3 in women are considered the cut-off points for primary prevention. The risk is two times higher when TRG > 200 mg/dl.[10,11]

The weight and height of the participants were assessed and the body mass index (BMI) was calculated (kg/m^2) both before refeeding and once the BMI was normalised (> 18.5 kg/m^2). The period of time to recover the normal weight was considered. The patients were not taking neither dietetic supplements nor special diets. The diet was adjusted taking into account the age and the requirements of each patient and maintaining a normal proportion of macronutrients (carbohydrates: 50-60%; fats ≤ 30%; proteins: 12-15%).

Written informed consent was obtained from all subjects.

Statistical analysis

Descriptives are expressed as means (M) and standard deviations (SD), and percentages are presented in case of proportions. The differences among proportions were obtained by means of the χ^2-test. The Kolmogorov-Smirnov test was used to determine whether the data fitted a normal distribution. In case of normal distribution the pairwise *t*-test was applied. In other cases, non-parametric tests for related samples were performed. Correlations were calculated by means of the Pearson's correlation coefficient. All the

Table I
Descriptives and differences between $Moment_0$ and $Moment_1$

	$Moment_0$	$Moment_1$
BMI (kg/m²)	16.30 ± 1.19	20.19 ± 1.06[a]
TC (mg/dl)	184.33 ± 38.25	180.91 ± 39.65[a]
HDL (mg/dl)	59.12 ± 14.97	65.85 ± 17.59[a]
LDL (mg/dl)	102.45 ± 33.55	98.81 ± 32.75[a]
TRG (mg/dl)	77.00 ± 35.13	61.08 ± 19.82[a]
LDL/HDL	1.74 ± 1.37	1.55 ± 0.52[b]
TC/HDL	3.23 ± 1.51	2.78 ± 0.54[b]

[a]*t*-test for paired samples.
[b]Wilcoxon signed rank test for paired samples.

Table II
Patients with scores higher and lower than cut-off points N (%)

	$Moment_0$	$Moment_1$
TC > 200 mg/dl	28 (27.45)	21 (20.58)
HDL < 40 mg/dl	7 (6.86)	0
LDL > 100 mg/dl	42 (42.84)	45 (44.12)
TRG > 150 mg/dl	5 (4.90)	0

analyses were performed by means of SPSS, v. 18.0., and the level of significance was set at the 0.05.

Results

Table I shows data referring to BMI, TC, HDL, LDL, TRG, LDL/HDL and TC/HDL both at the beginning of treatment and after weight restoration. The period of time leading to weight restoration was 8.16 ± 7.35 months.

With respect to the patients with scores higher and lower than the corresponding cut-off points, these are shown in table II. The χ^2-test revealed a significant difference in case of TC ($p < 0.05$). With respect to the LDL, the difference was not significant ($p = 0.06$). In case of HDL and TRG all patients in moment 1 were within normal rank.

The ratios LDL/HDL and TC/HDL did not fit a normal distribution, so the Wilcoxon signed rank test for paired samples was applied. As a result a significant difference was found between LDL/HDL_0 and LDL/HDL_1 ($p < 0.05$) as well as between TC/HDL_0 and TC/HDL_1 ($p < 0.01$). The rest of parameters were compared by means of the t-test for paired samples. Significant differences were found between HDL_0 and HDL_1 ($t = -2.88$; $p < 0.01$) and between TRG_0 and TRG_1 ($t = 2.89$; $p < 0.01$).

The analyses of the correlations showed a significant and negative association between BMI_0 and TC_0 ($r = -0.331$; $p < 0.05$) and a significant and negative association between TRG_0 and HDL_0 ($r = -0.387$; $p < 0.05$). In addition, the association between TRG_1 and LDL_1 was significant and positive.

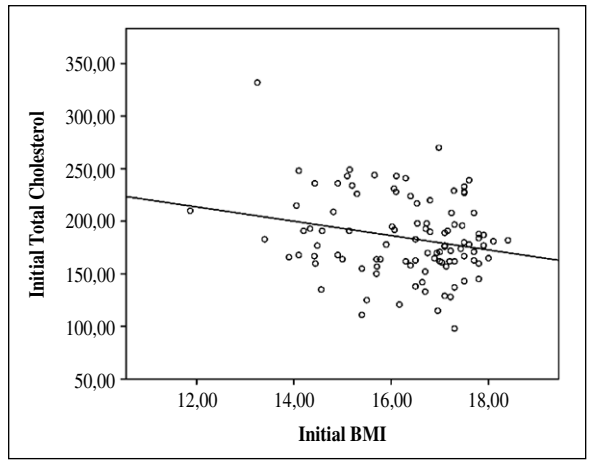


Fig. 1.—$Moment_0$. Correlation between total cholesterol and body mass index.

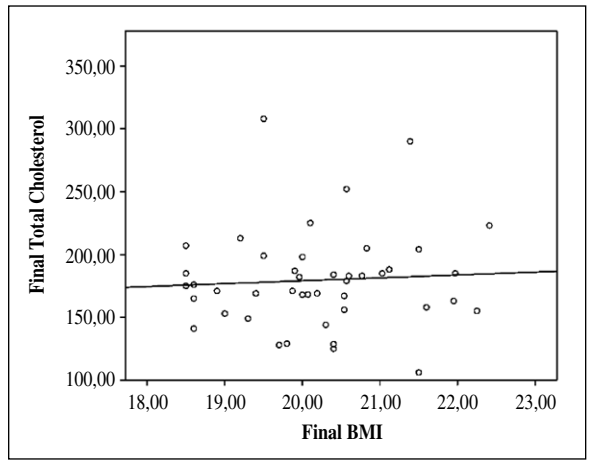


Fig. 2.—$Moment_1$. Correlation between total cholesterol and body mass index.

Considering the scatterplots of these associations it must be noted that the fit line is different when BMI and TC are taken in moments 0 and 1 with respect to the fit line considering the total association between BMI and TC during the follow-up. These fit lines represent a lineal association at moment 0 and 1 but a quadratic-like one considering the changes during refeeding (figs. 1, 2 and 3). In addition, figure 4 shows the tendency of TRG to decrease along the treatment in relation with weight restoration.

Discussion

Despite the controversial results in the literature with respect to the lipid profile in patients with anorexia nervosa and the great range with regards to the TC level in these patients,[1-3] the current study shows that a significant percentage of patients with anorexia

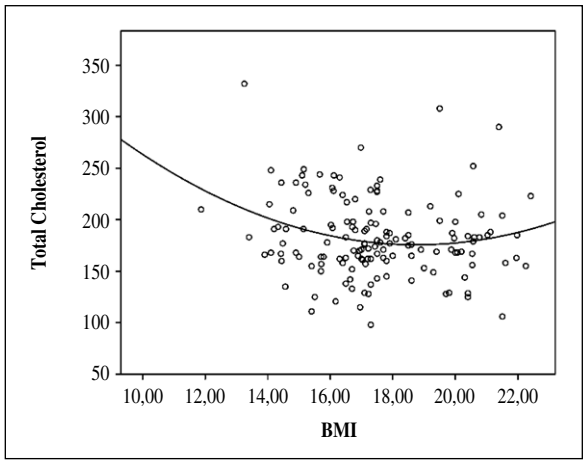


Fig. 3.—Correlation between total cholesterol and body mass index during treatment.

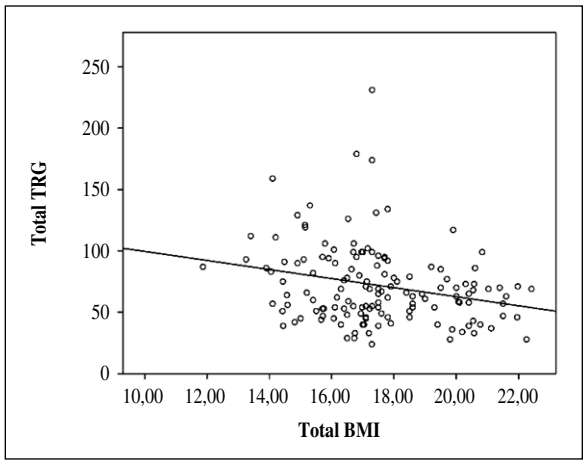


Fig. 4.—Correlation between triglycerides and body mass index during treatment.

nervosa, at the beginning of the treatment, have TC > 200 mg/dl and LDL > 100 mg/dl. Lower percentages have been found with regards to HDL < 40 mg/dl (6.86%) and TRG > 150 mg/dl (4.90%). Recently, elevated TC and LDL have also been reported in patients with anorexia nervosa comparing to controls on admission.[12] The same authors had reported that TC, LDL and HDL were higher in patients than in controls, highlighting that these abnormal lipid profile places patients at risk for cardiovascular disease.[13]

In a former study,[14] authors found a mean TC of 179.3 mg/dl, a mean LDL of 104.1 mg/dl, and a mean HDL of 51.5 mg/dl, which are almost equal to the findings of the current study. In addition, considering the first studies, it must be noted that hypercholesterolemia has been reported since the 60s in different studies.[15-17]

The cardiovascular risk associated with the lipid profile abnormalities among patients with anorexia nervosa has been highlighted particularly considering those patients who do not recover by middle age.[18-20]

With respect to HDL and LDL levels, there have been different results in previous studies. Thus, among patients with anorexia nervosa, contrary to others,[2,3] Rigaud et al. (2009) reported 79% and 75% of high HDL and LDL levels respectively considering those with high TC levels. In the current study the percentage of patients with high LDL was significantly lower (42.84% at M_0 and 44.12% at M_1).

The effect of the treatment, specifically weight restoration, may be the main topic with regards to the lipid profile in anorexia nervosa. Thus, it has been found that TC and LDL were high on admission and after treatment there was a tendency for most of the abnormal markers to normalise. However, HDL levels decreased leaving patients with an undesirable lipid profile.[12] In a 1-year follow-up of serum biochemical parameters in a homogeneous group of patients with anorexia nervosa, hypercholesterolemia was found at all time points, the authors concluding that hypercholesterolemia seems to need longer periods of treatment with further weight gain to fully normalize.[21] Other evidence had shown that, to some extent, when patients are treated by refeeding, the serum cholesterol levels tend to fall 16 and the lipid profile tend to normalise too.[1]

Contrary to those who have not found changes in TC during refeeding,[8] the current study shows a clear tendency to decrease the proportion of patients with TC > 200 mg/dl after weight restoration. Nevertheless, after an average time to recovery of eight months, 20% of the patients remain with high TC. This finding seems to confirm the results reported by Nova et al. (2008).[21]

The distribution of TC taking into account the changes in BMI during the treatment seems not to be a Gaussian one, but a quadratic-like distribution. It seems to have a border with respect to the BMI and once this border is crossed the TC tends to increase again.

The lipid alterations in anorexia nervosa are not clearly explained. Different studies[1,6] find that cholesterol ester transfer protein (CETP) activity is higher in patients with anorexia nervosa than in controls and this activity decreases after weight gain, suggesting that CETP is accelerated in these patients.[6] Considering the LDL, the total body fat, free thyroxine, BMI, free triiodothyronine and non-esterified glycerol seem to predict LDL in patients with anorexia nervosa. In this regard it has been suggested that elevated cholesterol concentrations in patients with anorexia nervosa are generally due to an increase in LDL, which is mostly determined by the severe loss of body fat and the resulting changes in thyroid hormones, increased lipolysis and decreased endogenous cholesterol synthesis with resulting decrease in LDL removal.[22] In addition, it has been proposed that changes of plasma lipids and lipoproteins in anorexia nervosa result from complex mechanisms including increased synthesis of triglyceride-rich lipoproteins along with unchanged cholesterol synthesis rate. Hypercholesterolemia in anorexia nervosa may also result from increased resorption of exogenous cholesterol.[23] Despite normal levels of

triglycerides, hepatic triglyceride lipase and lipoprotein lipase activities in post-heparin plasma have been found to be low.[3]

A relative hypocatabolism of cholesterol-rich lipoproteins in anorexia nervosa is supported by the fact that, when high, lipoprotein levels decrease with refeeding while protein catabolism increases. Different factors could be involved in the lipid profile alterations in anorexia nervosa. Thus, malnutrition and low nitrogen and low amino-acids intakes lead to lowered protein synthesis which, in turn, is the reason for a decrease in protein catabolism.[1] As it was mentioned above, the increase in CETP activity when low fat and cholesterol intakes in anorexia nervosa might also allow the increased transfer of cholesterols esters leading to save endogenous cholesterol.[3,7]

The current study has been focused on patients with anorexia nervosa. Alterations in lipid profile have also been studied on patients with other eating disorders and/or with different subtypes of anorexia nervosa. Thus, the study of Rigaud et al.[1] included both patients with anorexia nervosa restrictive type and bingeing-purging type. In this study, bingeing-purging anorexia nervosa patients had higher TC and LDL levels than restrictive patients. Authors did not give an explanation for this finding. Hypercholesterolemia seems to occur most commonly in anorexia nervosa patients comparing with bulimia nervosa.[17,24]

With respect to the TC/HDL and LDL/HDL it must be noted that they are considered as good markers to estimate the cardiovascular and coronary risk.[25-27] These indexes have different variables, which are positively and negatively associated with the cardiovascular risk. In the current study the level of HDL is higher with respect to the mean HDL reported in previous studies among women.[28-32] Weight restoration tends to decrease the mean TC level as well as to increase the HDL level. As a result both TC/HDL and LDL/HDL tend to decrease. Despite the fact that BMI is usually associated with TC/HDL (significant and positively) it seems not to be the case among women with anorexia nervosa. Weight restoration tends to decrease the TC/HDL and LDL/HDL ratios despite a considerable percentage of patients maintain scores on the different variables of the lipid profile usually considered at risk.

The fact that both high and low levels of lipoproteins appear among patients with anorexia nervosa has been related with an alteration of catabolism of cholesterol-rich lipoprotein as well as with a decreased thyroxin activity and increased cholesterol turnover due to the increased CETP activity. In addition it has been suggested that cholesterol released from cells could be incorporated during the turnover cycles by CETP in order to maintain cholesterol in the body when cholesterol from food is lacking. Finally it has been noted that in cases of severe and too long-lasting malnutrition the above-mentioned adaptive changes cannot be maintained, and so lipoprotein synthesis drops.[1,33]

Besides the blood parameters considered in this study others like CETP, free T_3, free T_4, TSH or some inflammatory markers were not taken into account, which could be a limitation. In addition, the comparisons between subtypes of anorexia nervosa were not performed, considering that the main point was the relationship between BMI, refeeding and the lipid profile. The former literature has pointed out that weight restoration is the key to normalise the lipid profile regardless of the different types of eating disorders. In fact when some differences between subtypes have been found no explanation has been given in this regard.

The lipid profile in anorexia nervosa should be assessed periodically during nutritional treatment. The concept of nutritional status improvement with regards to weight restoration and the recovery of fat mass[34] should be extended to the control of the lipid profile in order to avoid possible cardiovascular risk factors in the future. With regards to the diet, it has been shown that a tendency exists among anorectic patients to maintain some characteristic eating patterns and modify others. This is not so much in terms of therapeutic objectives but rather, as a way of following the usual eating patterns of their social environment.[35] Strict supervision of these patterns is necessary with respect to the changes in the lipid profile of these patients.

References

1. Rigaud D, Tallonneau I, Vergès B. Hypercholesterolaemia in anorexia nervosa: Frequency and changes during refeeding. *Diabetes & Metabolism* 2009; 35: 57-63.
2. Arden MR, Weiselberg EC, Nussbaum MP, Shenker IR, Jacobson MS. Effect of weight restoration on the dyslipoproteinaemia of anorexia nervosa. *J Adolesc Health Care* 1990; 11: 199-202.
3. Mordasini R, Klose G, Greten H. Secindary type II hyperlipoproteinaemia in patients with anorexia nervosa. *Metabolism* 1978; 27: 71-9.
4. Smorawinska A, Korman E, Rajewski A, Karlik AC. Thyroid function and lipid metabolism in patients with anorexia nervosa. *Psychiatr Pol* 1978; 37: 39-46.
5. Misra M, Miller KK, Tsai P, Stewart V, End A, Freed N et al. Uncoupling of cardiovascular risk markers in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Pediatr* 2006; 149: 763-9.
6. Ohwada R, Hotta M, Oikawa S, Takano K. Ethiology of hypercholesterolaemia in patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 598-601.
7. Feillet F, Feillet-Coudray C, Bard JM, Parra HJ, Favre E, Kabuth B et al. Plasma cholesterol and endogenous cholesterol synthesis during refeeding in anorexia nervosa. *Clin Chim Acta* 2000; 294: 45-6.
8. Haluzik M, Papezová M, Nedvidková J, Kábrt J. Serum leptin levels in patients with anorexia nervosa before and after partial refeeding, relationships to serum lipids and biochemical nutritional parameters. *Physiol Res* 1999; 48: 197-202.
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM IV-RT. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
10. Criqui MH, Golomb BA. Epidemiologic aspects of lipid abnormalities. *Am J Med* 1998; 105 (Suppl. 1A): 48S-57S.
11. Gordon T, Kannel WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: The concept, accuracy, and application. *Am Heart J* 1982; 103: 1031-39.

12. Matzkin V, Slobodianik N, Pallaro A, Bello M, Geissler C. Risk factors for cardiovascular disease in patients with anorexia nervosa. *Int J Psychiatr Nurs Res* 2007; 13: 1531-45.
13. Matzkin VB, Geissler C, Coniglio R, Selles J, Bello M. Cholesterol concentrations in patients with Anorexia Nervosa and in healthy controls. *Int J Psychiatr Nurs Res* 2006; 11 (2): 1283-93.
14. Mehler PS, Lezotte D, Eckel R. Lipid levels in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1998; 24 (2): 217-21.
15. Klinefelter HF. Hypercholesterolemia in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1965; 25: 1520-1.
16. Blendis LM, Crisp AH. Serum cholesterol levels in anorexia nervosa. *Postgrad Med J* 1968; 44: 327-30.
17. Mira M, Stewart PM, Vizzard J, Abraham S. Biochemical abnormalities in anorexia nervosa and bulimia. *Ann Clin Biochem* 1987; 24 (Pt 1): 29-35.
18. García-Rubira JC, Hidalgo R, Gómez-Barrado JJ, Romero D, Cruz Fernández JM. Anorexia nervosa and myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1994; 45: 138-40.
19. Birmingham CL, Stigant C, Goldner EM. Chest pain in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1999; 25: 219-22.
20. Bankier B, Littman AB. Psychiatric disorders and coronary heart disease in women-a still neglected topic: review of the literature from 1971 to 2000. *Psychother Psychosom* 2002; 71: 133-40.
21. Nova E, Lopez-Vidriero I, Varela P, Casas J, Marcos A. Evolution of serum biochemical indicators in anorexia nervosa patients: a 1-year follow-up study. *J Hum Nutr Diet* 2008; 21 (1): 23-30.
22. Weinbrenner T, Züger M, Jacoby GE, Herpertz S, Liedtke R, Sudhop T et al. Lipoprotein metabolism in patients with anorexia nervosa: a case-control study investigating the mechanisms leading to hypercholesterolaemia. *Br J Nutr* 2004; 91: 959-69.
23. Zák A, Vecka M, Tvrzická E, Novák F, Papezová H, Hrubý M et al. Lipid metabolism in anorexia nervosa. *Cas Lek Cesk* 2003; 142 (5): 280-4.
24. Mira M, Stewart PM, Abraham S. Hormonal and biochemical abnormalities in women suffering from eating disorders. *Pediatrician* 1983-1985; 12 (2-3): 148-56.
25. Kannel WB. High Density Lipoproteins: Epidemiologic profile and risks of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1983; 52: 9b-12b.
26. Castelli WP, Anderson K. Prevalence of High Cholesterol levels in hypertensive patients in the Framingham Study. *Am J Med* 1986; 80 (Suppl. 2): 23-32.
27. Kannel WB. Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: Perspective from the Framingham Study. *Am Heart J* 1987; 114: 413-19.
28. Gómez JA, Gutiérrez JA, Montoya MT, Porres A, Rueda A, Avellaneda A, et al. Perfil lipídico de la población española: studio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en España). *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 730-35.
29. Gutiérrez JA, Gómez JA, Gómez A, Rubio MA, García A, Arístegui I. Dieta y riesgo cardiovascular en España (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 726-29.
30. Assmann G. Lipid metabolism disorders and coronary heart disease. Múnich: MMV Medizin Verlag Gmbh Munchen; 1993.
31. Burnand B, Wietlisbach V, Riesen W, Noseda G, Barazzoni F, Rickenbach M et al. Blood lipids in the Swiss population: MONICA Study 1988-1989. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 48 (Suppl.): 29-37.
32. Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee. Plasma Lipid distribution in selected North America pupulation. The Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Circulation* 1979; 60: 427-439.
33. Gallardo-Valverde JM, Calañas-Continente A, Baena-Delgado E, Zurera-Tendero L, Vázquez-Martínez C, Membrives-Obrero A, et al. Obstruction in patients with colorectal cancer increases morbidity and mortality in association with altered nutritional status. *Nutr Cancer* 2005; 53 (2): 169-76.
34. Cuerda MC, Ruiz A, Moreno C, Iriondo MT, Velasco C, Bretón I et al. Study of energy expenditure in anorexia nervosa: agreement between indirect calorimetry and several equations. *Nutr Hosp* 2005; 20: 371-77.
35. Jáuregui Lobera I, Bolaños Ríos P. Choice of diet in patients with anorexia nervosa. *Nutr Hosp* 2009; 24: 682-87.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):914-921
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Assessment of food consumption, energy and protein intake in the meals offered in four Spanish nursing homes

R. Milà Villarroel[1], R. Abellana Sangrà[1], L. Padró Massaguer[2] and A. Farran Codina[2]

[1]Departamento de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona (UB). Barcelona. España. [2]Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Barcelona (UB). Barcelona. España.

Abstract

Background/objective: **The elderly, and especially those attending nursing homes, are at great risk from certain nutritional deficiencies. The aim of this study was to examine the percentage of energy wasted, energy and protein intake and percentage consumed of meal offered by a group of healthy institutionalized elderly in four nursing homes in Spain.**

Design and methods: **This was a multicentre observational study of a sample of the institutionalized population over the age of 65. Our final sample comprised a total of 62 individuals. Dietary data were collected using double weight method for each meal during 21 days. We calculated the following consumption variables: percentage of food consumed (% food consumed) for each subject in each meal. We also calculated the energy intake (kcal/day), the wasted energy (kcal/day), the protein intake (g protein/day) and the energy density (kcal/g meal) for each of the meals eaten. To analyse the overall differences we used analysis of variance test (ANOVA). The significance level used was 0.05 ($p < 0.05$).**

Results: **The largest meals were lunch (781 g/day [728.4, 833.6]) and dinner (653 g/day [612.1, 693.9]). The percentage of total consumption was 81.9% [79.3, 84.6]. The average energy consumption was 1,575.4 kcal/day [1,508.3, 1,642.6]. The percentage of caloric distribution varied depending on the center. The highest percentage of wasted food was found in the main meals. Forty four percent did not consume enough energy to meet the recommended intakes. Protein intake was 63.6 g protein / day [61.2, 66.1]. 12.5% of women and 4.55% of men did not consume the recommended intakes for the elderly. Breakfast and the bedtime snack had the highest energy density with 1.10 [0.9, 1.25] and 1.04 [0.9, 1.08] kcal/g food served respectively [Energy density].**

Discusion/conclusions: **The best strategy for increasing the energy intake of the institutionalized elderly without raising the amount of food that is rejected may be to provide higher energy density foods in the same serving sizes.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:914-921)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5730

Key words: *Nursing homes. Aged. Diet records. Nutritional requirements.*

Correspondence: Raimon Milà Villarroel.
Dept. Salud Pública. Facultad Medicina. Hospital Clínic Barcelona.
C/ Casanova, 143.
08036 Barcelona. España.
E-mail: rmila@ub.edu

Recibido: 10-I-2012.
1.ª Revisión: 11-I-2012.
Aceptado: 30-I-2012.

EVALUACIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTOS, INGESTA DE PROTEÍNAS Y ENERGÍA EN LAS COMIDAS OFRECIDAS EN CUATRO RESIDENCIAS GERIÁTRICAS ESPAÑOLAS

Resumen

Antecedentes/objetivos: **Los ancianos, y especialmente los institucionalizados en residencias geriátricas, tiene un elevado riesgo de sufrir deficiencias nutricionales importantes. El objetivo de este estudio fue evaluar el porcentaje de comida consumida en cada ingesta así como la ingesta total energética y proteica en un grupo de ancianos sanos institucionalizados en cuatro residencias geriátricas de España.**

Métodos: **Se llevó a cabo un estudio observacional multicéntrico en una muestra de población anciana (edad > 65 años) institucionalizada. La muestra final incluyó un total de 62 individuos sanos. Los datos de consumo se evaluaron mediante el método de registro de doble pesada para cada comida durante un período de 21 días consecutivos. Se calcularon las variables: porcentaje de consumo de alimentos (% ración consumida) para cada individuo en cada comida. También se calculó el consumo de energía (kcal/día), la energía desperdiciada (kcal/día), la ingesta de proteínas y la densidad calórica de las comidas (kcal/g ingesta). Para analizar las diferencias se llevó a cabo un análisis de la varianza (ANOVA). El nivel de significación usado fue de 0,05 ($p < 0,05$).**

Resultados: **Las comidas más voluminosas fueron el almuerzo (781 g/día) [728,4-833,6] y la cena (653 g/día [612,1-693,9]. El porcentaje de consumo total fue del 81,9% [79,3-84,6]. El consumo de medio de energía fue de 1.575,4 kcal/día [1.508,3-1.642,6]. El porcentaje de distribución calórica varió en función de cada centro. El mayor porcentaje de desperdicio de alimentos fue en las comidas principales (almuerzo y cena). 44% de los ancianos no cubrían las recomendaciones energéticas establecidas. La ingesta de proteínas fue del 63,6 g proteína/día [61,2-66,1]. Un 12,5% de las mujeres y un 4,55 de los hombres no cubrieron las ingestas recomendadas de proteínas.**

Discusión/conclusiones: **En vista de los resultados, probablemente una buena estrategia para mejorar el consumo de energía y nutrientes y reducir los porcentajes de comida desperdiciada entre los ancianos institucionalizados podría ser planificar comidas menos voluminosas y con una densidad energética y nutricional más elevada.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:914-921)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5730

Palabras clave: *Ancianos institucionalizados. Residencias geriátricas. Registros dietéticos. Requerimientos nutricionales.*

Introduction

Population growth in the elderly population in recent years has resulted in increased institutionalization in nursing homes and day centers.[1,2] Despite the importance of feeding for this group, the prevalence of malnutrition remains higher among institutionalized than non-institutionalized elderly.[3,4] The elderly are a vulnerable group at great risk of certain nutritional deficiencies and even, in some instances, of severe malnutrition. Several studies have indicated that the institutional diet and pathological and emotional aspects are major risk factors of protein energy malnutrition in this population group.[5-7] Some authors suggest that in many cases the energy and protein needs of the institutionalized elderly are not covered,[8-12] increasing morbidity and mortality and decreasing quality of life.[13-15]

There are many reasons for the prevalence of protein energy malnutrition in geriatric homes and hospitals, including decreased appetite due to drug therapy or depressed emotional states with diverse clinical manifestations.[16,17] However, certain studies have revealed other important factors such as poor planning of menus and/or high rates of food rejection due to this planning.[18-23]

One of the most worrying aspects for the institutionalized elderly in nursing homes is their adaptation to the meals that are served. Institutionalized elderly may refuse the food that they are served for several reasons: excessively large portions, fixed mealtimes, unfamiliar dishes, the organoleptic characteristics of the diet, or "therapeutic" diets (with no salt, modified texture or astringent taste).[9,22] As a result, nursing homes must seek strategies to improve the nutritional status of the elderly, reduce the amount of food that is rejected, and avoid malnutrition among the residents.

Some of the strategies used to increase residents' energy and protein intake have not been successful. The best strategy for increasing consumption and reducing the amount of food waste has been found to be the use of smaller portions served with greater frequency. However, the catering services and kitchens in many homes cannot implement this strategy properly, due to a lack of resources and trained health personnel.[23]

However, studies in some nursing homes showed that splitting up the meals throughout the day, serving more frequent, less bulky meals and reducing the amount of food waste did not always increase energy intake, and in some cases even reduced it.[24,25] The strategy of splitting meals was only effective if the energy density (ED) of the food portion was increased at the same time as its size was decreased. Several authors have noted the relationship between ED and portion size as a determinant of energy intake. Therefore, the best way to increase energy intake and reduce food waste in nursing homes appears to be to serve smaller portions with higher energy density.[26-28]

The aim of this study was to examine the percentage of energy wasted, energy and protein intake and percentage of meal consumed by a group of institutionalized elderly in four nursing homes in Spain (in Barcelona, Santa Coloma de Gramenet, Madrid and Bilbao). We also explored the relationship between the energy density of each meal and the total energy and protein consumed by each resident.

Study population and methodology

Study population

This was a multicenter observational study in a sample of institutionalized people over the age of 65. The sample was drawn from four nursing homes in Spain (Barcelona, Madrid, Bilbao and Santa Coloma de Gramanet). A random sample was selected at each nursing home. The maximum number of participants from each centre was fixed at 24, so as not to interfere greatly with mealtimes. The population selected to take part in the study was healthy. The inclusion criteria were as follows: individuals had to be over the age of 65, resident in the center for more than two weeks, capable of receiving food orally and able to feed independently. Elderly people suffering from insulin-dependent diabetes, chronic renal insufficiency, advanced stages of dementia or those taking anorectic drugs were excluded. Our final sample was comprised of a total of 62 healthy subjects (22 men and 40 women) aged between 68 and 96 years.

Methods

Each participant was interviewed to obtain information on their demographic characteristics, toxic habits, diseases and drug treatments. We also asked individuals whether they were given a texture modified diet or if they experienced any swallowing or chewing problems. During the interview, we measured the height and weight of all elderly subjects. Height was recorded using a stadiometer. The subjects stood barefoot in an upright position with their heads aligned in the Frankfort plane. The height of subjects who could not stand up was calculated from the knee-heel distance using the formula proposed by Cockram and Baumgartner.[29] The patients were weighed barefoot and dressed in their underwear using medical scales accurate to ± 10 g. The body mass index (BMI) was then calculated from the anthropometric data (kg/m^2). The BMI was calculated for each individual, apart from three cases in which calculations were not possible.

All the participants ate in their residences. They were served breakfast, lunch, an afternoon snack and dinner. All meals were taken in common dinning rooms at the time scheduled by each nursing home. Dietary data were collected for each meal during the day, including the food type, the quantity of food served and the amount of plate waste for each of the main meals served. The study was conducted over a

three-week (21 day) period, which corresponded to a complete menu cycle at each of the nursing homes. The study carried out with the participation of all the centres and the approval of the protocol of study. All the participants accepted to take part in the study and signed the consent informed.

We used the double weighing method to calculate the size of the food portion that was actually consumed at each meal, as opposed to the size of the food portion served to each patient. This method took into account the amount of food that was edible and non-edible in each meal.[30] The amount of food served to the patients on each dish was weighed before they began to eat. When they had finished eating, the plate waste was weighed again. Then, the non-edible portion of the food was weighed to estimate the true weight of the food consumed and served to each individual. The intake of each individual at each of the meals was determined by the following formula:

$$\text{Food intake (\%)}: \frac{RA - RR}{RA - (RR + RN) - R} \times 100$$

Where:

R: dish weight.

RA: dish weight + food portion served.

RR: dish weight + food portion not consumed.

RN: dish weight + food portion not consumed without non-edible portion.

The task of data collection was performed by a team of dieticians who were specifically trained to carry out the study. Three six-hour sessions were scheduled to outline the study tasks, provide training in the use of computer software and ensure standardized data collection. One dietician was responsible for the management and collection of information at each nursing home.

A computer application was created expressly for the project to record and process food intake data for each subject. To avoid data management errors, the application included a validation system that prevented the introduction of contradictory or obviously erroneous information. The application also incorporated algorithms for calculating the weight of food consumed and discarded by the participants and their respective energy and protein intake. To determine the energy and protein intake for each resident, we developed a computer application in Access Basic and SQL on Access 97 and used the food composition database designed by the Centre for Superior Studies in Nutrition and Dietetics at the University of Barcelona (CESNID).[31,32]

Energy and protein requirements

The estimated average requirements for energy and protein intake was estimated from the dietary recommendations for older people provided by the Spanish Nutrition Society (SEN).[33] Energy requirements were estimated as 30 kcal/kg body weight (bw)/day on average and the protein needs were taken as 0.8 g protein/kg bw/day.

We calculated the following consumption variables: size of the food portion served (g food/day), size of the food portion consumed (g food/day) and the percentage of food consumed (% food consumed) for each subject in each meal. We also calculated the energy intake (kcal/day), the wasted energy (kcal/day), the protein intake (g protein/day) and the energy density (kcal/g food) for each of the meals eaten throughout the day (breakfast, lunch, afternoon tea, dinner and bedtime snack) at each centre. The values for each variable (amount of food consumed and discarded, energy intake and intake of protein) were obtained as the mean of the 21 day (menu cycle around 3 weeks).

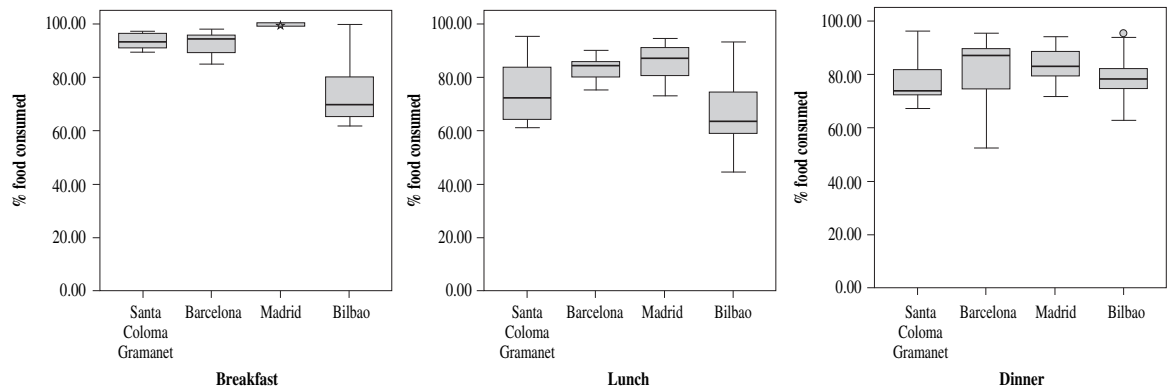
Statistical analysis

The characteristics of the study population were compared by the Student's t-test and the 2 test. The variables of food intake, energy, energy density and protein intake had a normal distribution (Kolmogorov and Shapiro-Wilk test of normality was > 0.05) and the results were expressed as the mean and confidence interval 95% (CI 95%). To make comparisons, the Student's t-test was used for the gender variable. Analysis of variance (ANOVA) was used for comparisons among centers. The significance level used was 0.05 ($p < 0.05$). The data were analyzed using SPSS v.16.0 (2008, SPSS, Inc, Chicago, IL).

Results

Population

We analyzed the food intake of 62 heathy residents (22 men and 40 women) over the age of 65 in four geriatric centers in Spain (Barcelona, Madrid, Bilbao and Santa Coloma de Gramanet). There were no significant differences between the BMI of men (27.2 kg/m^2 [CI 95%:25.5, 29.0]) and women (27.3 kg/m^2 [CI 95%:25.92, 28.61]). According to BMI values, 24,4% (n = 16) of elderly people was established underweight (BMI less than 21 kg/m^2), 47,6% (n = 29) presented a correct weight (BMI between 21 and 27,9 kg/m^2) and 28% (n = 17) were overweight (BMI > 27,9 kg/m^2). Among the elderly with low weight, were detected 6 elders with a BMI less than 18,5 kg/m^2. The most common diseases in the resident population were hypertension, with a prevalence of 40.2% (21.4% in men and 50% in women, χ^2 p = 0.012) and hyperlipidemia with 23.2% prevalence (17.9% in men and 25.9% in women, χ^2 p = 0.412).



	N	Mean	SD	Confidence interval (95%)		F	p-value
				Lower limit	Upper limit		
Santa Coloma Gramanet	10	82.74	6.41	78.15	87.32		
Barcelona	10	85.50	6.54	80.83	90.16		
Madrid	21	90.14	3.91	88.36	91.92		
Bilbao	21	71.77	9.26	67.56	75.99		
Total	62	81.98	10.32	79.36	84.60	25.86	< 0.001

Fig. 1.—Percent of food consumed in each nursing home and among main meals.

Consumption variables: portions served and percentage of consumption

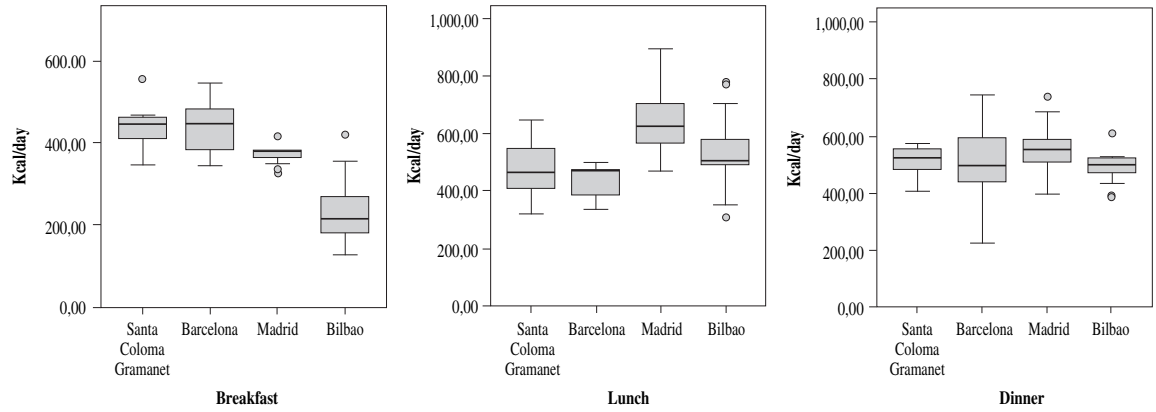
The data from this study showed that the largest meals were lunch (781 g/day [CI 95%:728.4, 833.6]) and dinner (653 g/day [CI 95%:612.1, 693.9]). Men and women were served very similar food portions, with no significant differences in any of the meals eaten throughout the day. There was wide variability between centers in the amount of food served. Subsequent statistical tests showed significant differences between all centers for all meals (data not show). One center (Madrid) served a bedtime snack, made up of an average of 198.8 g of food/day [CI 95%:187.5, 209.9].

The percentage of total consumption was 85.5% [CI 95%:83.6, 87.5], but there were significant differences between meals, as described below. The rate of consumption was 88.8% [CI 95%:85.7, 91.9] for men and 85.5% [CI 95%:83.3, 87.8] for women. There were no significant gender differences in consumption, except in lunch (83.8% [CI 95%:79.4, 88.3] for men *vs.* 76.8% for women [CI 95%:73.3, 80.3], F = 5.853, p = 0.018) and dinner (86.5% [CI 95%:82.9, 90.1] for men vs. 81.0% for women [CI 95%:77.6, 84.4], F = 4.272, p = 0.042), at which men consumed more of their portions. As can be seen in figure 1, the percentage of consumption varied at each meal of the day and also depended on the nursing home. The afternoon snack had the highest percentage consumption (91% [CI 95%:84.9, 97.1], F = 5.879, p < 0.001). The percentage consumption values for the other meals were: 89.5% [CI 95%:86.6, 92.5] (F = 16.904, p < 0.001) for breakfast, 82.9% [CI 95%:80.3, 85.4] (F = 4.468 p = 0.001) for dinner and 79.2% [CI 95%:76.4 and 82.1] (F = 15.026, p < 0.001) for lunch. The Bilbao center had the lowest consumption rate for all meals. Madrid center offered a bedtime snack, with consumption rates of 100% in all cases.

Energy consumption

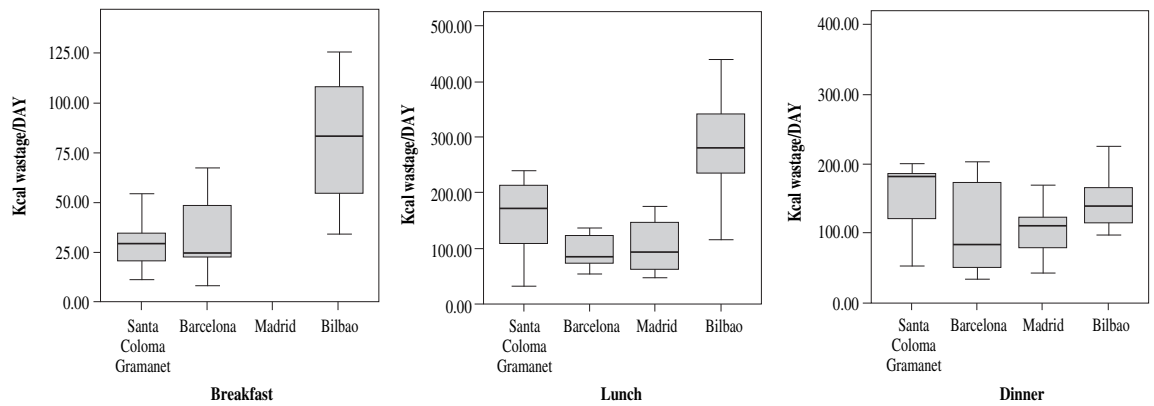
The average energy consumption was 1,665 kcal/day [CI 95%:1,595.4, 1,736.4]. By sex, the average consumption was 1,790 kcal/day [CI 95%: 1,659.8, 1,921.6] for men and 1,601 kcal/day [CI 95%: 1,520.8, 1,681.8] (t = 6.906, p = 0.010) for women. Residents of the Bilbao nursing home had the lowest energy intake (1,402 kcal/day [CI 95%: 1,298.6, 1,506.8]) and residents of the Madrid center had the highest energy intake (1,731.9 kcal/day [CI 95%: 1,647.8, 1,816.1]). The percentage of caloric distribution varied greatly depending on the center, although all centers provided the bulk of the energy at lunch and dinner. On average, lunch provided 591 kcal/day [CI 95%: 568.2, 621.9] and dinner contributed 512 kcal/day [CI 95%: 487.2, 537.3] (fig. 2). The highest percentage of wasted food, and consequently the greatest loss of energy, was found in the main meals. The average amount of energy that was wasted was 314 kcal/day [CI 95%: 268.5, 359.3] (fig. 3). There were no significant differences between men and women.

Forty-four per cent of subjects (55% of women and 32% of men) did not consume enough energy to meet



	N	Mean	SD	Confidence interval (95%)		F	p-value
				Lower limit	Upper limit		
Santa Coloma Gramanet	10	1,565.55	163.05	1,446.92	1,682.19		
Barcelona	10	1,619.52	355.93	1,364.91	1,874.14		
Madrid	21	1,731.95	184.69	1,647.88	1,816.02		
Bilbao	21	1,402.76	228.70	1,298.66	1,506.86		
Total	62	1,575.48	264.53	1,508.30	1,642.66	7.223	< 0.001

Fig. 2.—Total energy consumed (kcal) in each nursing home.



	N	Mean	SD	Confidence interval (95%)		F	p-value
				Lower limit	Upper limit		
Santa Coloma Gramanet	10	337.93	130.09	244.87	430.99		
Barcelona	10	232.22	76.04	177.82	286.62		
Madrid	21	205.72	71.19	173.32	238.13		
Bilbao	21	549.76	171.53	471.68	627.83		
Total	62	347.85	194.56	298.44	397.26	30.594	< 0.001

Fig. 3.—Energy wasted (kcal) per day in each nursing home and among main meals.

the estimated energy requirement of 30 kcal/kg bw/day[34] (fig. 4). In some cases, this percentage was higher. For example, in the Bilbao center, 81% of participants did not consume enough energy. There were significant differences between participants who met or not met the requirements; the average energy consumed by individuals who met the requirements was 1,851 kcal/day [CI 95%: 1,761.1, 1,942.7]; in other hand, participants who did not meet with the minimum requirement consumed 1,408.8 kcal/day [CI

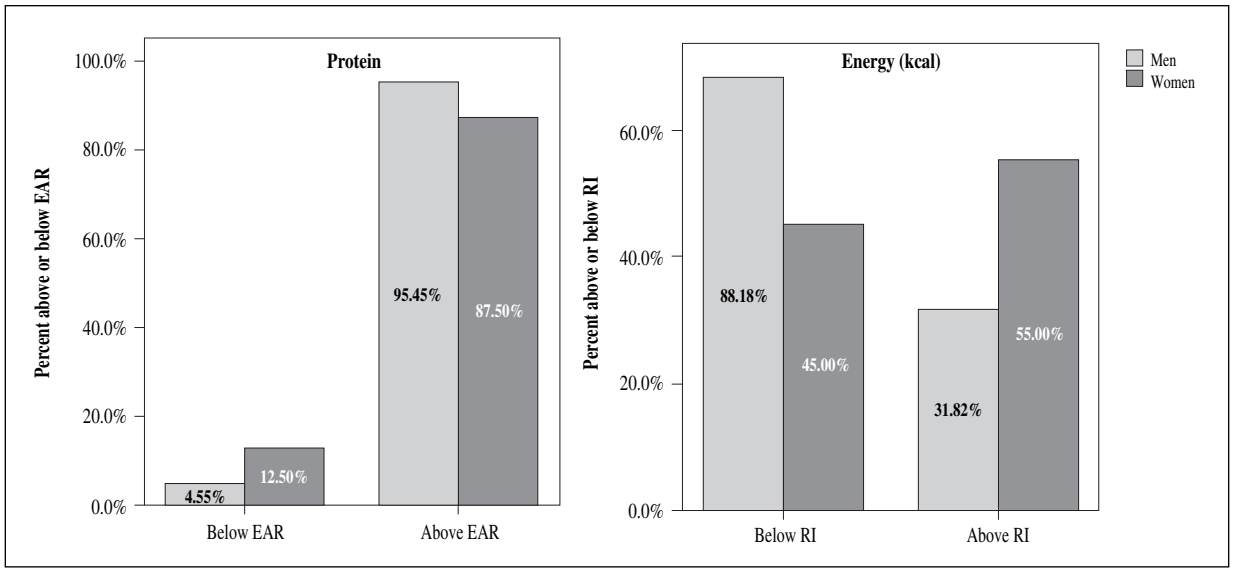


Fig. 4.—Percent of residents meeting the EAR for energy and protein.

95%: 1,346.9, 1,470.8] (t = 7.781, p < 0.001) on average. There were no significant differences between men and women in relation to the average energy consumed and whether or not the needs were met.

Protein intake

The average protein consumption among residents was 63.6 g protein/day [CI 95%: 61.2, 66.1]. The protein intake was statistically higher for men (68.8 g protein/day [CI 95%: 64.5, 73.1]) than for women (60.9 g protein/day [CI 95%: 58.2, 63.6], t = 3.287, p = 0.002). As in the case of energy intake, protein intake was highest at lunch and dinner. In the Barcelona center, the protein intake at breakfast was unusually high (21.4 g protein/breakfast [CI 95%: 18.1, 24.9]) in comparison with other centers. In relation to individual needs (EAR established as 0.8 g protein/kg bw/day), 12.5% of women and 4.55% of men did not consume the recommended amount for the elderly (fig. 4). The average protein consumption among individuals who met the protein requirements was 65.6 [CI 95%: 63.1, 68.1] g protein/day, compared to 52.7 [CI 95%: 46.7, 58.8] g of protein per day for those who did not meet the established minimum requirements (t = 3.914, p < 0.001). There were no significant differences between men and women in relation to whether or not their average protein intake was sufficient.

Energy density

Of all the meals, breakfast and the bedtime snack had the highest energy density with 1.10 [CI 95%: 0.9, 1.25] and 1.04 [CI 95%: 0.9, 1.08] kcal/g food served respectively. In general, the energy density of foods varied considerably according to the centers, and we found significant differences in all meals. At all centres the food groups with the highest energy density (i.e., fats and sauces and pastries and sweets) were those that contributed most energy to the total calorie count (data not shown).

Discussion

Few studies have used a double weighing method to analyze the amount of food rejected by residents in nursing homes, probably because this kind of research is labor-intensive and requires qualified personnel. However, it is very important to establish the amount of food that is consumed in homes, as it is a good indicator of how well menus are accepted and of the real consumption of energy and nutrients in a group that is particularly vulnerable to nutritional deficits. Although the menus in nursing homes are well planned, a high percentage of wasted food means that the established minimum recommendations are not likely to be met. In this study, the overall average food rejection rate was 13.8% (11.5% in men and 14.9% in women). These values are similar to that obtained in an Australian nursing home by Grieger et al.,[35] but not to those recorded by Barton et al.,[36] who found a rejection rate of 30 to 42%. It should be noted that these studies were carried out in hospitals where the health status of patients could be an important variable that influences the consumption of the menus, rather than the menus themselves. In our study, the amount of uneaten food accounted for a loss of 300 kcal/day/individual, which is close to the figure of 400 kcal/day/person found in a Finnish nursing home[37] or that of 270 kcal/day/person in a residence in Sweden.[28] However, these results differ significantly from the 600 kcal/day/individual

observed in an Australian residence.[35] This discrepancy in the results could be due to the fact that the study of the Australian residence only measured the amount of food refused in one day, while our study assessed the amount of food refused over 21 days, the Finnish study analyzed 14 days and the Swedish study 15 days.

The highest food rejection rates were found at lunch and dinner in all centers, with 20% and 15% of the total meals served being rejected. This represents approximately 240 kcal/day that were not consumed. In some cases, these percentages were much higher. For example in the Bilbao center, rejection rates at breakfast, lunch and the snack reached almost 30%. There was also particular concern over the lunch rejection rate at the Santa Coloma de Gramanet center (29.9%). Among the non-main meals (breakfast, afternoon snack and the bedtime snack), the rejection percentages were lower (12%, 9% and 0% respectively) and represented a total of 57 kcal/day. The low percentages of rejection of snacks match the values found by Grieger et al., although these authors recorded higher percentages of rejection at dinner.[35] The results seem to confirm that large portions lead to greater rejection by nursing home residents, as noted by Cluskey et al.[24,25]

The average energy consumption was 1,665 kcal/day. Suominem et al.[37] and Gieger et al.[35] found lower average consumption values of about 1,200 and 1,580 kcal/day. In the centers that participated in the study, the menus were planned to cover the energy needs of all residents.[38] However, failure to consume all of the food or smaller servings than planned led to a lower energy intake that did not meet the recommended requirements. Most of the energy consumed came from the main meals: 32% (591 kcal/day) for lunch and 28% (512 kcal/day) for dinner. The rest of the energy was provided by breakfast (19.8%), snacks (7.4%) and the bedtime snack (12.4%) (fig. 2). Fifty-one per cent of individuals (39% of men and 57.4% of females) consumed less energy than required according to their age, body weight and physical activity level. These results indicate that greater attention should be paid to menu planning and to the use of the menus by the institutionalized elderly, as indicated in similar studies.[20, 24-35]

Protein intake was 63.6 g/day. In this case, 86.2% of individuals (92.9% men and 82.7 for women) met the recommendations of 0.8 g protein/kg bw/day proposed by the SEN.[34] Both men and women consumed, on average, about 1 g protein/kg bw/day, which is equivalent to a daily consumption of 68.8 and 60.9 g protein/ day, respectively. The values of protein intake in our study were close to those obtained in other studies of institutionalized elderly populations.[27,35] However, the ratio of animal protein/vegetable protein could be improved, since most of the protein in the diets was of animal origin (72% *vs.* 28% protein of vegetable origin), from sources such as meat and dairy products in particular, 39% and 21% of the total protein respectively (data not showed).

The energy density of food (kcal/g food) is a relevant factor but has been little studied. The energy intake at each meal was closely related to its energy density. In most cases, we observed that a lower volume of food and a higher energy density not only increased energy intake, but also reduced the volume of food rejected. This may be due to the smaller volume of food offered, which is sometimes a limiting factor for consumption among the elderly.[9,22] In addition, non-main meals (breakfast, afternoon snack and the bedtime snack) made a considerable contribution to the energy intake, as they provided 645.28 kcal/day,which is almost 40% of the total calories and 29% of the total food consumed. Experimental studies conducted in other nursing homes found that rich menus with smaller portion sizes were more readily accepted by residents, as were menus that increased the energy intake by 300 kcal/person/day[26,27] and 500 kcal/person/day.[28] It's is very interesting because this non-main meals can improve the ratio between energy consumed and % of food wasted.

Conclusions

The best strategy for increasing the energy intake of the institutionalized elderly without raising the amount of food that is rejected may be to provide higher energy density foods in the same serving sizes. In nursing home kitchens, meals could be enriched with high-energy foods (milk powder, egg yolk and grated cheese) without increasing the volume. This method can be easy to implement. It can be used for prolonged periods and with all kinds of food, at very little additional cost. In conclusion, increasing the energy density of foods and reducing the size of portions may decrease the amount of food that is rejected and improve the energy and protein intake of the institutionalized elderly.

Acknowledgement

The authors acknowledge the valuable assistance provided for data collection by Laura Alvarez, Maria Alvarez and Amaia Gereikz.

Funding disclosure

This study was financed by Vegenat S.A. (Badajoz, Spain).

References

1. Abellán A, Fernández-Mayoralas G, Rodríguez V, Rojo F. Envejecer en España. Manual estadístico sobre el envejecimiento de la población. Madrid: Fundación Caja Madrid; 1996.
2. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales ICEdlPM. II Congreso Estatal de Personas Mayores. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Imserso, 2001.

3. Ramon JM, Subira C. Prevalence of malnutrition in the elderly Spanish population. *Med Clin (Barc)* 2001; 117 (20): 766-70.
4. Cuervo M, Garcia A, Ansorena D, Sanchez Villegas A, Martínez González M, Astiasaran I et al. Nutritional assessment interpretation on 22,007 Spanish community-dwelling elders throught the Mini Nutritional Assessement test. *Pub Health Nutr* 2009; 12: 82-90.
5. Ramos A, Luna R, González J, Hernando M, Kazemzadeh A, Martínez Cañavante MJ et al. Malnutrición en un servicio de medicina interna: influencia de los pacientes procedentes de residencias de ancianos. *An Med Intern (Madrid)* 2000; 17: 347-50.
6. Esteban M, Fernández J, Salas J. Estado nutricional de la población anciana en función del régimen de institucionalización. *Nutr Hosp* 2000; 15 (2): 105-13.
7. Roberts SB, Rosenberg I. The anorexia of aging. *Dig Dis* 2007; 25: 129-137.
8. Lengyel CO, Whiting SJ, Zello GA. Nutrient adequacies among elderly residents of long term care facilities. *Can J Diet Pract Res* 2008; 69 (2): 82-8.
9. Bourdel-Marchasson I, Rolland C, Jutand MA, Egea C, Baratchart B, Barberger-Gateau P Undernutrition in geriatric institutions in South-West France: policies and risk factors. *Nutrition* 2009; 25 (2): 155-64.
10. Akner G, Floistrup H. Individual assessment of intake of energy, nutrients and water in 54 elderly multidiseased nursing home residents. *J Nutr Health Aging* 2004; 7: 1-12.
11. Lammes E, Akner G. Repeated assessment of energy and nutrient intake in 52 nursing home residents. *J Nutr Health Aging* 2006; 10 (3): 222-30.
12. Portillo M, Guijarro J, Martín M, Rozas E, Abecia C. Estimación del aporte energético y nutritivo de las dietas en una residencia de ancianos del País Vasco. *Nutrición Clínica* 1996; XVI/71 (2): 29-38.
13. Sahyoun NR, Serdula MK, Galuska DA, Zhang XL, Pamuk ER. The epidemiology of recent involuntary weight loss in the United States population. *J Nutr Health Aging* 2004; 8: 510-7.
14. Sullivan DH. The role of nutrition in increased morbidity and mortality. *Clin Geriatr Med* 1995; 11: 6661-74.
15. Correia MI, 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: 235-9.
16. Nieuwenhuizen WF, Weenen H, Rigby P, Hetherington MM. Older adults and patients in need of nutritional support: Review of current treatment options and factors influencing nutritional intake. *Clin Nutr* 2010; 29 (2): 160-9.
17. Mowé M, Bohmer T. Reduced appetite. A predictor for undernutrition in aged people. *J Nutr Helath Aging* 2002; 6: 81-3.
18. Portillo M, Guijarro J, Martín M, Rozas E, Abecia C. Estimación del aporte energético y nutritivo de las dietas en una residencia de ancianos del País Vasco. *Nutrición Clínica* 1996; XVI/71 (2): 29-38.
19. Pérez R, Moreno N, Tuells J. Estimación del aporte energético y nutritivo de los menús ofertados en las residencias de tercera edad existentes en el área del Baix Vinalopó (Elche). *Nutrición Clínica* 2000; XX/155 (4): 21-9.
20. Nowson CA, Sherwin AJ, McPhee JG, Wark JD, Flicker L. Energy, protein, calcium, vitamin D and fiber intakes from meals in residential care establishments in Australia. *Asia Pac J Clin Nutr* 12: 172-7.
21. Guillén N, Torrentó M, Alvadalejo R, Salas-Salvadó J. Evaluación de la aceptación de los menús servidos en el Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. *Nutr Hosp* 2004; 19: 277-280.
22. Gimeno JA, Gracia M, Bosque P, Poned B, Arnal JA. Control de calidad de las dietas generales servidas en un hospital comarcal. *Nutr Hosp* 1998; 13: 312-315.
23. 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: 1014-1019.
24. Cluskey M, Kim YK. Use and perceived effectiveness of strategies for enhancing food and nutrient intakes among elderly persons in long-term care. *J Am Diet Assoc* 2001; 101 (1): 111-4.
25. Cluskey M, Dunton N. Serving meals of reduced portion size did not improve appetite among elderly in a personal-care section of a long-term-care community. *J Am Diet Assoc* 1999; 99 (6): 733-5.
26. Gall MJ, Grimble GK, Reeve NJ, Thomas SJ. Effect of providing fortified meals and between-meal snaks on energy and protein intake of hospital patients. *Clin Nutr* 1998; 17 (6): 259-264.
27. Barton AD, Beigg CL, Macdonald IA, Allison SP. A recipe for improving food intakes in elderly hospitalized patients. *Clin Nutr* 2000; 19 (6): 451-454.
28. Ödlund Olin A, Aremyr I, Soop M, Jerström S, Classon I, Cederholm T et al. Energy dense meals improve energy intake in elderly residents in a nursing home. *Clin Nutr* 2003; 22 (2): 125-131.
29. Cockram D,Baumgartner R. Evaluation of accuracy and reliability of caliper for measuring recumbent knee height in elderly people. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 397-400.
30. Block G. A review of validations of dietary assessment methods. *Am J Epidemiol* 1982; 115 (4): 492-505.
31. Farran A, Zamora R, Cervera P i (CESNID) CdESdNiD (2004). Tablas de composición de alimentos del CESNID. Barcelona: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U. Edicions Universitat de Barcelona.
32. Farran Codina A. Desarrollo y aplicación de un sistema de información para la elaboración de tablas de composición de alimentos [Tesis Doctoral]. Barcelona; Universidad de Barcelona; 2004.
33. Arbonés G, Carvajal A, Gonzalvo B, González-Gross M, Joyanes M, Marques-Lopes I et al. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores. Grupo de trabajo "Salud Pública" de la Sociedad Española de Nutrición (SEN). *Nutr Hosp* 2003; 18 (3): 109-37.
34. Grieger JA, Nowson CA. Nutrient intake and plate waste from an Australian residential care facility. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 655-63.
35. Barton AD, Beigg CL, Macdonald IA, Allison SP. High food wastage and low nutricional intakes in hospital patients. *Clin Nutr* 2000; 19 (6): 445-49.
36. Suominem M, Laine T, Routasalo P, Pitkala KH, Rasanen L. Nutrient content of served food, nutrient intake and nutritional status of residents with dementia in a finnish nursing home. *J Nutr Health Aging* 2004; 8 (4): 234-8.
37. Milà R, Abellana R, Farran A. Nutritional assessment of the menus in five geriatric homes and their adaptation to the recomended intakes for the elderly population. *Actividad Dietética* 2009; 13 (02): 51-8.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):922-928
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Diagnóstico de pica durante el embarazo y deficiencia de micronutrientes en mujeres argentinas

M. S. Poy[1], A. Weisstaub[2], C. Iglesias[3], S. Fernández[3], M.ª L. Portela[2], L. B. López[1]

[1]Escuela de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Argentina. [2]Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad de Buenos Aires. Argentina. [3]Hospital Interzonal de Agudos Pedro Fiorito. Argentina.

Resumen

Objetivo: **Evaluar mediante indicadores bioquímicos el estado nutricional del hierro y el zinc en mujeres con y sin diagnóstico de pica durante el embarazo.**

Metodología: **Se seleccionaron 109 puérperas del Hospital Fiorito, Argentina. El diagnostico de pica se realizó en 42 de ellas, en tanto que 67 mujeres no refirieron el hábito. Mediante un contador hematológico se determinaron los valores de hemoglobina, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media y hematocrito. Los niveles de zinc en plasma y en eritrocito se determinaron mediante espectrofotometría de absorción atómica.**

Resultados: **Las sustancias consumidas durante la práctica de pica fueron: hielo, tierra, papel, ladrillo, desinfectante y alimento para perros. Las mujeres con diagnóstico de pica tuvieron prevalencias más elevadas de antecedentes familiares de pica y antecedentes personales de pica en la infancia (OR: 15,9). Las características sociodemográficas, antropométricas y el peso del neonato fueron similares en ambos grupos, no obstante las mujeres con diagnóstico de pica tuvieron valores más bajos en el volumen corpuscular medio (p = 0,008) la hemoglobina corpuscular media (p = 0,009) y el zinc en eritrocito (p = 0,008). Aplicando un modelo de regresión logística, el zinc eritrocitario continuó asociado al diagnóstico de pica (p = 0,028).**

Conclusiones: **Durante el puerperio, las mujeres que presentaron pica durante el embarazo pueden tener indicadores bioquímicos más bajos del estado nutricional del hierro y el zinc, por lo se sugiere que el diagnóstico temprano de pica puede ayudar a identificar deficiencias de micronutrientes.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:922-928)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5598

Palabras clave: *Pica. Geofagia. Embarazo. Anemia. Deficiencia de zinc.*

Correspondencia: Laura Beatriz López.
Escuela de Nutrición. Facultad de Medicina.
Universidad de Buenos Aires.
MT de Alvear 2202.
1121 Ciudad de Buenos Aires. Argentina.
E-mail: lblopez@fmed.uba.ar

Recibido: 9-XI-2011.
1.ª Revisión: 15-XI-2011.
Aceptado: 5-II-2012.

PICA DIAGNOSIS DURING PREGNANCY AND MICRONUTRIENT DIFICIENCY IN ARGENTINE WOMEN

Abstract

Objective: To evaluate by biochemical parameters iron and zinc nutritional status in women with and without pica diagnosis during pregnancy.

Metodology: During puerperium 109 women were evaluated at Fiorito Hospital, Argentina. Pica diagnosis was made in 42 women while 67 did not refer the practice. Fasting blood samples were obtained and analyzed in a hematology analyzer for values of red blood cells, hemoglobin, mean corpuscular volume, mean corpuscular hemoglobin, mean corpuscular hemoglobin concentration, and hematocrit. Serum zinc and erythrocyte zinc was analyzed by atomic absorption spectrophotometry.

Results: **Substances consumed during pica practice were: earth, ice, brick, paper, desinfectant and dog food. Women with pica diagnosis had higher a rate of family history of pica and personal antecedents of pica in childhood (OR: 15.9). Sociodemographic and anthropometric characteristics and neonatal birth weight were similar between both groups, although women with pica diagnosis had lower values in mean corpuscular volume (p = 0,008), mean corpuscular hemoglobin (p = 0,009) and erythrocyte zinc (0,008). Applying a logistic regression model, erythrocyte zinc was the only biochemical indicator associated with pica practice (p = 0,028).**

Conclusiones: **At puerperium, women with pica during pregnancy could have lower levels in biochemical parameters for iron and zinc status so we suggest that early diagnosis of pica could help to identify micronutrient deficient.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:922-928)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5598

Key words: *Pica. Geophagy. Pregnancy. Anemia. Zinc deficiency.*

Introducción

Durante el embarazo las necesidades de micronutrientes están notoriamente aumentadas en virtud de las demandadas tanto maternas como fetales. Dos de los oligoelementos esenciales que cobran importancia en la alimentación de la mujer durante la etapa de gestación son el hierro y el zinc[1].

Los requerimientos de hierro aumentan considerablemente en este momento biológico en especial durante la segunda mitad de la gestación, y no pueden ser cubiertos sólo con aporte procedente de los alimentos, situación que se agrava en aquellas mujeres que inician su embarazo con reservas corporales de hierro muy disminuidas. La anemia por deficiencia de hierro constituye uno de los problemas nutricionales más frecuentes que afecta a un gran número de mujeres durante el embarazo y a pesar de las intervenciones realizadas en el área de la salud pública para prevenirla, focalizadas en la suplementación con hierro, su prevalencia continua siendo elevada, especialmente en poblaciones de bajo nivel socioeconómico.

Las complicaciones asociadas a la deficiencia de hierro durante el embarazo incluyen complicaciones en el parto, mayores índices de prematuridad y bajo peso al nacer y en los casos de anemia severa mayor morbimortalidad materna[2,3].

Por su lado, zinc (Zn) es un micronutriente necesario para la actividad enzimática y particularmente durante la etapa de desarrollo embrionario cobra relevancia su rol en la organogénesis además de su participación en funciones catalíticas, mecanismos inmunes y el desarrollo neurológico[4,5].

En América Latina, la evaluación de estado nutricional de este micronutriente en grupos poblacionales vulnerables como las embarazadas y los niños revela grados variables de deficiencia, y en algunos casos constituye un problema de salud pública entre cuyas causas se resalta una ingesta marginal asociada a factores inhibitorios responsables de baja biodisponibilidad del zinc[6].

El nivel de Zn en plasma es uno de los indicadores más utilizados para su evaluación nutricional y el único acerca del cual se dispone de puntos de corte consensuados internacionalmente. No obstante los valores de Zn en eritrocito y la relación Zn/hemoglobina constituyen indicadores complementarios que deben ser tenidos en cuenta para ampliar el diagnóstico nutricional[7,8].

En relación a la ingesta de ambos oligoelementos, en la Argentina, la información disponible proviene de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNYS), según este estudio de representatividad nacional, el consumo promedio de zinc en las embarazadas se encuentra en el orden de los 9,25 mg/día, cifra que resulta inferior a las necesidades diarias. La mediana de ingesta de hierro en este grupo biológico es de 17,6 mg/día y la evaluación bioquímica para este nutriente revela una concentración media de hemoglobina de 11,6 g/dL con una prevalencia de anemia en todo el país del de 30,5%[9].

Por otro lado, el consumo persistente y compulsivo de sustancias no nutritivas se conoce como pica, trastorno cuya prevalencia durante el embarazo es frecuentemente subestimada pero que puede afectar a un número considerable de mujeres[10,11]. Es conocida la relación que existe entre la deficiencia de hierro y el hábito de pica durante el embarazo, no obstante son escasos los datos disponibles en la literatura respecto a la relación entre este trastorno y el estado nutricional respecto al zinc.

El propósito de este estudio ha sido evaluar mediante indicadores bioquímicos el estado nutricional respecto al hierro y al zinc en una muestra de puérperas asistidas en el sector público y comprar el comportamiento de dichos indicadores entre las mujeres con diagnóstico de pica y las que no presentaron el trastorno.

Materiales y métodos

El diseño del estudio fue descriptivo y de observación transversal. La población accesible estuvo conformada por las mujeres que se encontraban hospitalizadas en la sala de Obstetricia del Hospital Pedro Fiorito de la localidad de Avellaneda en el conurbano de la provincia de Buenos Aires, Argentina. Para el cálculo del tamaño muestral, se estimó una desviación stándard esperada en los valores de hemoglobina de 1,5 g/dL, considerando una diferencia entre las medias de 1 g/dL, y valores de: $\alpha = 0.05$, $\beta = 0.20$. La muestra quedó conformada por 109 puérperas, 42 mujeres que refirieron la práctica de pica durante el embarazo y 67 mujeres sin el trastorno.

Los criterios de inclusión fueron: mujeres que se encontraran en el puerperio inmediato, con nacimientos sin complicaciones y que dieran su consentimiento para la participación en el estudio.

Para la categorización dentro del grupo con pica se definió a tal práctica como el consumo persistente (con una frecuencia no menor a cada 15 días) de hielo (pagofagia), tierra (geofagia) o cualquier otra sustancia no nutritiva durante el embarazo. El hábito de pica se describió teniendo en cuenta el tipo de sustancia consumida, la frecuencia de dicha ingesta, los antecedentes familiares para la práctica y el período del embarazo en el cual comenzó el hábito, estos datos se obtuvieron mediante un cuestionario especialmente diseñado que fue administrado por un encuestador entrenado.

Por medio de un interrogatorio se recogieron datos socio demográficos tales como la edad, paridad, estado civil y nivel de instrucción. Se registró el peso pregestacional y la talla, calculándose el Índice de masa Corporal (IMC). De la historia clínica neonatal se obtuvieron los datos del peso y edad gestacional del recién nacido.

Por la mañana en ayunas, se obtuvo una muestra de sangre por punción venosa en la cual se determinó el hemograma completo y los niveles de zinc. El hemograma se determinó mediante contador hematológico

Tabla I
Características antropométricas, sociodemográficas y del recién nacido en mujeres con y sin pica, Buenos Aires, Argentina, 2011

Característica	*Diagnóstico de pica Positivo (n = 42)*	*Diagnóstico de pica Negativo (n = 67)*	*Valor de p*
Edad [años, (media ± DE)]	24,9 ± 6,6	25,4 ± 6,2	0,679
IMC Pregestacional [kg/m^2 (media ± DE)]	24,5 ± 4,3	23,4 ± 4,5	0,101
Ganancia de Peso [kg (media ± DE)]	12,9 ± 6,5	13,6 ± 4,9	0,354
Peso del Neonato [g (media ± DE)]	3287 ± 738	3253 ± 545	0,804
Edad Gestacional [semanas (media ± DE)]	38,5 ± 2,6	38,9 ± 2,1	0,360
Paridad [n (%)]			0,669
Primigesta	15 (35,7%)	20 (29,9%)	
1 a 3	20 (47,4%)	41 (61,2%)	
4 a 6	5 (12%)	4 (6,0%)	
> a 6	2 (4,8%)	2 (3,0%)	
Estado Civil [n (%)]			0,215
Soltera	8 (19%)	6 (9%)	
Casada/Unión Estable	33 (78,5%)	61 (91%)	
Otros	1 (2,4%)	–	
Nivel de Instrucción [n (%)]			0,978
Primaria Completa o inferior	7 (16,6%)	10 (14,9%)	
Secundaria incompleta	13 (31%)	14 (20,9%)	
Secundaria completa o superior	22 (52,4%)	43 (64,2%)	

(CELL-DYN Mod. 3500, Abbott) obteniéndose los datos de: eritrocitos, hemoglobina (g/dL), hematocrito (%), volumen corpuscular medio (VCM) (μm^3), hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM).

El zinc fue analizado por espectrofotometría de absorción atómica (VARIAN, SPECTR AA 220, lámpara de deuterio para corrección de fondo y llama de aire- acetileno, a 213,9 nm; slit: 1,0 nm; corriente de lámpara: 5,0 mA). El rango de lectura fue de 0,25 a 1,5 mg/L (r = 0,9753); se utilizaron Estándares Certificados (Riedel de Haen, Fixanal, código 498582). Todo el material utilizado fue tratado durante 24 horas con una solución de ácido nítrico al 20% y posteriormente lavado 6 veces con agua destilada y 6 veces con agua ultrapura (Easypure RF, compact ultrapure water system, Barnstead MW-cm).

Se consideró anemia a valores de hemoglobina inferiores a 11 mg/dL y el punto de corte empleado como referencia para categorizar al zinc en plasma fue el propuesto por el International Zinc Nutrition Consultative Group (IZINCG): 70 μg/dL[7].

Para el análisis estadístico se obtuvieron estadísticas descriptivas, las diferencias entre las mujeres con y sin pica se analizaron en las variables categóricas mediante el test de Chi cuadrado; en las variables continuas, se utilizó en primera instancia el test de Shapiro-Wilk para testear si la distribución de los datos era normal, en tal caso se aplicó el test de Student para dos muestras independientes; cuando la distribución no fue normal se empleó el test no paramétrico de Mann-Whitney. El método de regresión logística se utilizó para estimar el impacto de los distintos indicadores bioquímicos como predictores del diagnóstico de pica. En todos los casos se consideró un nivel de significación del 0,05. Para el análisis se empleó el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 11.5.

El estudio fue aprobado por el Cómitre de Docencia e Investigación del Hospital Pedro Fiorito y las participantes que aceptaron participar dieron su consentimiento informado por escrito autorizando la realización del cuestionario y la extracción de sangre para las determinaciones bioquímicas.

Resultados

Las características sociodemográficas de la muestra y los datos del recién nacido se presentan en la tabla I, se observa que no hubo diferencias en las variables estudiadas entre las mujeres que refirieron la práctica de pica durante la gestación y las que no manifestaron dicho hábito. Las puérperas en conjunto presentaron una edad promedio en el orden de los 25 años, tuvieron un IMC pregestacional dentro de los rangos de normalidad con una ganancia de peso de alrededor de 12 kg. Más del 50% estaban casadas o en unión estable y poseían estudios secundarios completos. Los recién nacidos tuvieron un peso promedio superior a los 3.000 gramos con una edad gestacional de alrededor de 38 semanas. En relación a la pauta de suplementación con hierro durante el curso del embarazo, el 57,1% (IC

Tabla II
Característica de la práctica de pica (n = 42), Buenos Aires, Argentina, 2011

Característica	*N (%)*	*IC 95%*
Sustancia Consumida		
– Hielo	33 (78,6)	66,0-91,0
– Tierra	5 (11,9)	2,1-21,7
– Otras (desinfectante para pisos, papel higiénico, alimento para perros, ladrillo)	4 (9,5)	0,6-18,4
Frecuencia de consumo		
– Diariamente	24 (77,1%)	1,0-18,4
– Día por Medio	9 (21,4%)	9,9-33,8
– 1 vez por semana	3 (6,9%)	1,0-14,6
– Cada 15 días	9 (21,4%)	9,9-33,8
Inicio de la práctica		
– Primer Trimestre	17 (40,5%)	25,7-55,3
– Segundo Trimestre	15 (35,7%)	21,2-50,2
– Tercer Trimestre	10 (23,8%)	10,9-36,7
Polipica[a]	4 (9,5%)	1,0 -18,4
Antecedentes familiares[a]	14 (33%)	18,8-47,2
Pica en la infancia[a]	10 (23,8%)	10,9-36,7

[a]Respuesta afirmativa.

95%: 42,1%-72,1%) de las mujeres con pica y el 62,7% (IC 95%: 51,1%-74,3%.) del grupo sin el trastorno refirieron haber recibido suplementos del oligoelemento durante el embarazo.

La pagofagia y la geofagia fueron las formas más frecuentes del hábito de pica, identificándose además mujeres que revelaron el consumo de desinfectante para pisos, papel, ladrillo y alimento balanceado para perros, en la tabla II se presentan las características de esta práctica. En su mayoría las mujeres refirieron el consumo de la sustancia no nutritiva en forma diaria y el 9,5% (IC 95%: 1%-18,4%) reveló polipica (consumo de más de una sustancia no nutritiva). En relación a los antecedentes familiares del trastorno, el 33% (IC 95%: 18,8 %-427%) de las mujeres con diagnóstico de pica manifestó esta característica, en tanto que en el grupo control estos antecedentes fueron referidos por el 18% (IC 95%: 8,8%-27,2%) de las encuestadas (Odds Ratio: 1,86). En cuanto a los antecedentes personales de pica en la infancia, se observaron diferencias significativas entre ambos grupos, mientras que el 23,8% (IC 95%:10,3%-35,7%) de las mujeres con diagnóstico positivo del trastorno refirieron este antecedente, solo una mujer con diagnóstico negativo presentó esta práctica en la niñez, (Odds Ratio: 15,95, p = 0,0006).

En la tabla III se presentan en forma comparativa el comportamiento de los indicadores bioquímicos estudiados, se destaca que las mujeres con diagnóstico de pica presentaron valores inferiores en el VCM (p = 0,008), la HCM (p = 0,009) y el ZnE (p = 0,008).

Tabla III
Indicadores bioquímicos en mujeres con y sin pica durante la gestación (Media ± DE), Buenos Aires, Argentina

Indicador[a]	*Diagnóstico de pica*		*Valor de p*
	Positivo	*Negativo*	
Eritrocitos (×10³/mm³)	3.701 ± 556	3.705 ± 416	0,972
Hemoglobina (g/dL)	10,2 ± 1,7	10,7 ± 1,4	0,100
Hematocrito (%)	30,8 ± 4,9	32,1 ± 4,1	0,141
VCM (µm³)	83,4 ± 6	86,7 ± 6,7	0,008
HCM (pg)	27,6 ± 2,4	28,9 ± 2,5	0,009
CHCM (g/dL)	33,0 ± 1,2	33,2 ± 1,1	0,592
ZnP (µg/dL)	79,8 ± 17,6	73,8 ± 20,2	0,120
ZnE (µg/Ml)	12,2 ± 5,6	15,9 ± 8,0	0,008

[a]VCM: Volumen corpuscular medio; HCM: Hemoglobina corpuscular media; CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media; ZnP: Zinc en plasma; ZnE: Zinc en eritrocito.

En el análisis de la prevalencia de indicadores por debajo de los puntos de corte, los porcentajes fueron igualmente elevados en ambos grupos, cifras de hemoglobina inferiores a 11 mg/dL se encontraron en el 61,9% (IC 95%:47,2%-76,6%) y en el 62,7% (IC 95% 30,2%-53,8%.) de las mujeres con y sin diagnóstico de pica respectivamente.

En relación al zinc, ambos grupos presentaron comportamientos similares con elevados porcentajes de cifras inadecuadas; en el 37,8% (IC 95%: 23,1%-52,5%) de las gestantes con pica, los niveles de zinc en plasma se encontraron por debajo de 70 ug/dL, comportamiento que se registró en el 35,9% (IC 95%: 24,4%-47,4%.) de las gestantes que no refirieron la práctica. Se destaca que independientemente del diagnóstico de pica, más de un tercio de las mujeres presentaron simultáneamente anemia y cifras inferiores al 70 ug/dL de zinc en plasma; ambas deficiencias se observaron en el 35% (IC 95%: 20,6%-49,4%) de las mujeres con pica y en el 31% (IC 95%: 19,9%-42,1%.) de las puérperas que no refirieron el hábito (Odds Ratio: 1,19).

En la tabla IV se presentan los resultados de la aplicación del método de regresión logística para estimar el impacto de los distintos indicadores bioquímicos como predictores del diagnóstico de pica. Se observa que los niveles de zinc en eritrocito continuaron asociados al diagnostico positivo del trastorno.

Discusión

Este trabajo estudió el comportamiento de una serie de indicadores bioquímicos respecto al hierro y al zinc en un grupo de puérperas hospitalizadas en el sector público durante su puerperio inmediato. El análisis se centró en evaluar las diferencias en estos indicadores entre las mujeres que habían presentado pica y las que no refirieron dicho trastorno.

Tabla IV
Modelo de regresión logística incluyendo indicadores bioquímicos del hierro y el zinc y diagnóstico para pica, Buenos Aires, Argentina, 2011

Indicador[a]	*Coeficiente*	*Desviación Estándar*	*Coef/DE*	*Valor de p*
Eritrocitos (×103/mm^3)	10,1437	7.24722	1,40	0,1616
Hemoglobina (g/dL)	-1,72868	4,08634	-0,42	0,6723
Hematocrito (%)	-0,64139	1,69490	-0,38	0,7051
VCM (µm^3)	0,55051	0,56692	0,97	0,3315
HCM (pg)	0,72917	1,74089	0,42	0,6753
CHCM (g/dL)	-0,63181	1,54470	-0,41	0,6825
ZnP (µg/dL)	0,01496	0,01505	0,99	0,3201
ZnE (µg/Ml)	-0,13164	0,05994	-2,20	0,0281

[a]VCM: Volumen corpuscular medio; HCM: Hemoglobina corpuscular media; CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media; ZnP: Zinc en plasma; ZnE: Zinc en eritrocito.

En relación al hierro, si bien el número de mujeres con valores de hemoglobina inferiores a 11 mg/dL fue similar y elevado en ambos grupos, las cifras de VCM y HCM resultaron estadísticamente inferiores en las mujeres con pica. Esta tendencia que relaciona a la deficiencia de hierro con la práctica de pica ha sido ampliamente documentada. En trabajos previos llevados a cabo en puérperas de la zona oeste del conurbano bonaerense hemos encontrado cifras más bajas de VCM y de protoporfirina eritrocitaria en las mujeres con diagnóstico de pica[12]. Investigaciones realizadas en Asia y África, continentes donde la prevalencia de pica es considerablemente elevada y puede afectar a más del 50% de las mujeres durante el embarazo, también han identificado a la práctica como un factor de riesgo asociado a la anemia ferropénica. Ayub y cols.[13] refieren valores de hemoglobina estadísticamente más bajos en las embarazadas con historia de pica en la región de Islamabad (Pakistán) en comparación con las mujeres que no habían presentado el trastorno. En la misma región, Baig-Ansari y cols.[14] identifican a la práctica de pica como un factor de riesgo asociado a la presencia de anemia en la segunda mitad de la gestación. Investigaciones recientes llevadas a cabo en África también describen a l hábito de geofagia como un factor de riesgo para el desarrollo de anemia durante el embarazo[15-18].

Los datos provenientes de América Latina son más escasos, no obstante también coinciden en esta asociación, en una muestra de 227 gestantes asistidas en la Maternidad de la Universidad Federal de Rio de Janeiro (Brasil), Saunderns y cols. encontraron una asociación positiva entre la práctica y la presencia de anemia durante el embarazo[19].

En relación al estado nutricional respecto al zinc y el consumo de sustancias no nutritivas, en el presente estudio observamos que el ZnE está también asociado al diagnostico positivo para pica. La geofagia es uno de los síntomas que se relaciona con la deficiencia severa de zinc y ha sido inicialmente identificado por Prassad[20] en sus pioneros trabajos sobre las características de esta deficiencia, no obstante no hemos encontrado estudios recientes que evaluaran la relación entre la práctica de pica y el estado nutricional respecto al zinc en embarazadas. Los datos disponibles respecto a la asociación entre este oligoelemento y el trastorno provienen de investigaciones llevadas a cabo en niños o en adultos con diagnóstico de pica. En India, Shnghi y cols. demostraron que niños con pica presentaban valores de zinc en plasma un 45% más bajos que sus pares sin el trastorno[21]. Chen y cols. refieren hallazgos similares en China, encontrando valores más bajos de zinc en plasma y en el cabello en niños con pica en comparación con un grupo control sin el trastorno, además demostraron que la suplementación con zinc contribuyó a la desaparición de la práctica de pica[22].

En adultos los datos provienen de pacientes con alteraciones mentales que presentan geofagia, en ellos se han documentado valores de zinc plasmático significativamente inferiores a los de adultos con similares trastornos mentales pero sin la presencia de pica. En este grupo de pacientes, se observó también que la suplementación con zinc revierte la práctica de geofagia[23-25].

En América Latina numerosos trabajos identifican al zinc como un nutriente crítico en la alimentación de la gestante y existen varios estudios que describen el comportamiento del zinc plasmático durante el curso de la gestación, revelando una disminución gradual del oligoelemento a lo largo de la gestación[26,27]. No obstante, no hemos encontrado publicaciones disponibles en las bases de datos bibliográficas consultadas (Medline, Scielo y Lilacs) que relacionen al zinc con la práctica de pica en este momento biológico, en este sentido nuestros hallazgos, que si bien debido al tamaño muestral son de carácter exploratorio, representan una contribución en este tema, al sugerir una asociación entre la presencia de pica durante el embarazo y niveles más bajos de zinc en el eritrocito.

Una de las limitantes del presente trabajo es la falta de información en relación a la ingesta de nutrientes en el grupo estudiado, en estudios previos llevados a cabo en gestantes de la zona oeste del conurbano bonaerense hemos demostrado que tanto la ingesta de hierro como

de zinc fueron más deficientes en las gestantes con pica, quienes manifestaron un consumo de carnes, alimentos fuentes de ambos micronutrientes, significativamente más bajo que en las gestantes sin el trastorno[28].

La suplementación rutinaria con 60 mg de hierro desde el inicio del embarazo y hasta los tres meses posteriores al parto, constituye una normativa vigente a nivel nacional, en el grupo en estudio, el 57% de las puérperas con diagnóstico de pica y el 61% de las gestantes del grupo control refirieron haber recibido suplementos de hierro, no obstante la prevalencia de anemia fue elevada en ambos casos. Estos hallazgos revelan la necesidad de profundizar dentro el equipo de salud respecto a las estrategias utilizadas al indicar el uso de los suplementos, así como en las medidas que se ofrecen a las gestantes para estimular adherencia a dicha normativa. Por otro lado, la necesidad de indicar durante la gestación un suplemento que aporte zinc es controvertida, aunque varios autores sugieren beneficios para la madre y el niño asociados a su uso durante el embarazo, revisiones sistemáticas que incluyen estudios randomizados, demostraron que el único efecto protector atribuible al mismo es disminuir el número de nacimientos pretérmino y no se demostró que logre disminuir la prevalencia de bajo peso al nacer[29]. La evaluación bioquímica del estado nutricional respecto al zinc no es una práctica rutinaria durante el control prenatal y su aplicación se limita a proyectos de investigación, en este sentido, consideramos oportuno complementar los datos que se aportan en el presente estudio con otros trabajos que evalúen el efecto de la suplementación con zinc en la remisión de la práctica de pica y en la modificación en los indicadores bioquímicos.

Indudablemente un primer abordaje a la problemática de la deficiencia de micronutrientes en gestantes con diagnóstico de pica, es ofrecer acciones de consejería y educación nutricional tendientes a mejorar la calidad de la alimentación, destacando la importancia de incluir diariamente alimentos fuentes de ambos micronutrientes y aconsejando la selección de aquellos de disponibilidad regional y que sean accesibles desde un punto de vista económico.

En este trabajo además de la asociación entre la presencia de pica y niveles más bajos en indicadores bioquímicos que revelan riesgo de deficiencia de hierro y zinc, hemos observado que aproximadamente un tercio de las mujeres estudiadas, independientemente del diagnóstico de pica, finalizaron su embarazo e iniciaron el periodo de amamantamiento con niveles bajos tanto de hemoglobina como de zinc en plasma. Este diagnóstico nutricional en el puerperio inmediato, pone de manifiesto la necesidad de implementar medidas de prevención y control durante el cuidado prenatal focalizadas en realizar un diagnóstico temprano de la práctica de pica, garantizar una adecuada suplementación con hierro y estimular el consumo de alimentos fuentes de hierro y zinc mediante acciones de educación alimentaria. La oferta de programas de ayuda alimentaria que incluyan alimentos enriquecidos con estos micronutrientes constituye una acción complementaria que debiera estar al alcance de las mujeres más vulnerables al inicio de su gestación.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Secretaria de Ciencia y Técnica de la Universidad de Buenos Aires, Argentina por la financiación recibida para la realización de este trabajo (Programación Científica y Técnica 2006-2009, UBACYT M812).

Referencias

1. Kontic-Vucinic O, Sulovic N, Radunovic N. Micronutrients in women's reproductive health: II. Minerals and trace elements. *Int J Fertil Womens Med* 2006; 51 (3): 116-24.
2. Beard JL. Why iron deficiency is important in infant development. *J Nutr* 2008; 138 (12): 2534-6.
3. Scholl TO.I ron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant. *Am J Clin Nutr* 2005; 81 (5): 1218S-1222S.
4. Uriu-Adams JY, Keen CL. Zinc and reproduction: effects of zinc deficiency on prenatal and early postnatal development. *Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol* 2010; 89 (4): 313-25.
5. Hess SY, King JC Effects of maternal zinc supplementation on pregnancy and lactation outcomes. *Food Nutr Bull* 2009; 30 (1 Suppl.): S60-78. Zinc embarazo.
6. Rosado Jl. Deficiencia de zinc y sus implicancias funcionales. *Salud Pública Méx* 1998; 40: 181-188.
7. De Benoist B, Darnton-Hill I, Davidsson L, Fontaine O, Hotz C. Conclusions of the Joint WHO/UNICEF/IAEA/IZiNCG Interagency Meeting on Zinc Status Indicators. *Food Nutr Bull* 2007; 28 (3 Suppl.): S480-4.
8. Gibson RS, Hess SY, Hotz C, Brown KH. Indicators of zinc status at the population level: a review of the evidence. *Br J Nutr* 2008; 99 (Suppl. 3): S14-23.
9. Ministerio de Salud de la Nación. República Argentina. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Documento de Resultados. 2007.
10. López LB, Ortega Soler C, Portela M. La pica durante el embarazo: un trastorno frecuentemente subestimado. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición* 2004; 54 (1): 17-24.
11. López LB, Portela Ml, Ortega Soler CR. Polipica durante el embarazo: geofagia asociada al consumo de tiza y pagofagia a la ingesta de jabón. *Rev Chil Nut* 2007; 34 (3): 228-231.
12. López LB, Langini S, Portela ML. Maternal iron status and neonatal outcomes in women with pica during pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2007; 98 (2): 151-2.
13. Ayub R, Tariq N, Adil MM, Iqbal M, Jaferry T, Rais SR .Low haemoglobin levels, its determinants and associated features among pregnant women in Islamabad and surrounding region. *J Pak Med Assoc* 2009; 59 (2): 86-9.
14. Baig-Ansari N, Badruddin SH, Karmaliani R, Harris H, Jehan I, Pasha O, Moss N, McClure EM, Goldenberg RL. Anemia prevalence and risk factors in pregnant women in an urban area of Pakistan. *Food Nutr Bull* 2008; 29 (2): 132-9.
15. Kawai K, Saathoff E, Antelman G, Msamanga G, Fawzi WW. Geophagy (Soil-eating) in relation to Anemia and Helminth infection among HIV-infected pregnant women in Tanzania *Am J Trop Med Hyg* 2009; 80 (1): 36-43.
16. Adam I, Khamis AH, Elbashir MI. Prevalence and risk factors for anaemia in pregnant women of eastern Sudan. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005; 99 (10): 739-43.
17. Geissler PW, Shulman CE, Prince RJ, Mutemi W, Mnazi C, Friis H, Lowe B. Geophagy, iron status and anaemia among pregnant women on the coast of Kenya. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1998; 92 (5): 549-53.

18. Bushra M, Elhassan EM, Ali NI, Osman E, Bakheit KH, Adam II. Anaemia, zinc and copper deficiencies among pregnant women in central Sudan. *Biol Trace Elem Res* 2010; 137 (3): 255-61.
19. Saunders C, Padilha Pde C, Della Líbera B, Nogueira JL, Oliveira LM, Astulla A. [Pica: epidemiology and association with pregnancy complications] *Rev Bras Ginecol Obstet* 2009; 31 (9): 440-6.
20. Prasad AS. Recognition of zinc-deficiency syndrome. *Nutrition* 2001; 17 (1): 67-9.
21. Singhi S, Ravishanker R, Singhi P, Nath R. Low plasma zinc and iron in pica. *Indian J Pediatr* 2003; 70 (2): 139-43.
22. Chen XC, Yin TA, He JS, Ma QY, Han ZM, Li LX. Low levels of zinc in hair and blood, pica, anorexia, and poor growth in Chinese preschool children. *Am J Clin Nutr* 1985; 42 (4): 694-700.
23. Lofts RH, Schroeder SR, Maier RH. Effects of serum zinc supplementation on pica behavior of persons with mental retardation. *Am J Ment Retard* 1990; 95 (1): 103-9.
24. Cavdar AO, Arcasoy A, Cin S, Babacan E, Gözdaso lu S. Geophagia in Turkey: iron and zinc deficiency, iron and zinc absorption studies and response to treatment with zinc in geophagia cases. *Prog Clin Biol Res* 1983; 129: 71-97.
25. Danford DE, Smith JC Jr, Huber AM. Pica and mineral status in the mentally retarded. *Am J Clin Nutr* 1982; 35 (5): 958-67.
26. Ruiz F N, Meertens L, Pena E. Comportamiento de los niveles séricos de zinc durante el embarazo. *Arch Lat Nut* 2005; 55 (3): 235-244.
27. Padrón Herrera M, Fresneda D, Molinet B, Symington R, Reboso Pérez J, Wong Ordóñez I Concentraciones de cinc y cobre en plasma de mujeres embarazadas según adecuación de peso corporal. *Rev Cuba Obstet Ginecol* 1987; 13 (1): 23-34.
28. López LB, Portela ML, Ortega Soler C. Ingesta de nutrientes en gestantes con pagofagia y otras formas de pica. *Nutr Hosp* 2007; 22 (6): 641-647.
29. Mahomed K, Bhutta Z, Middleton P. Zinc supplementation for improving pregnancy and infant outcome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18 (2).

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):929-935
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Relationship between body mass index with dietary fiber intake and skinfolds-differences among bodybuilders who train during morning and nocturne period

J. C. V. Monteiro[1], G. D. Pimentel[2] and M. V. Sousa[3]

[1]Nutrition Division. Mogi das Cruzes University (UMC). Mogi das Cruzes/SP. Brazil. [2]Department of Internal Medicine. Campinas State University (UNICAMP). Campinas/SP. Brazil. [3]Laboratory of Medical Investigation (LIM 18). Endocrinology. School of Medicine (USP). São Paulo/SP. Brazil.

Abstract

Background: **The prevalence of overweight individuals has increased in recent years. Moreover, the importance of a healthy diet is associated with the practice of physical activity and attempt to verify the achievement of physical exercise influences on food choice. However, it relationship between food intake and physical activity have not been studied.**

Aim: **To evaluate if the period in which the trainings are conducted, morning and nocturne, interfere qualitatively and quantitatively in food consumption as well as verify possible associations between anthropometric profiles and dietary habits.**

Methods: **We collected data from 33 adult volunteers, between men and women, practitioners of bodybuilding. Results: A total of 33 volunteers were interviewed (18 (54.5%) were men and 15 (45.5%) were women). Regarding anthropometric data, it turns out that that the volunteers of the two periods had similar characteristics, differentiating only weight. The consumption of nutritional supplements was observed in 30.77% of the practitioners in the morning period vs. 35% for the nocturne. Considering macronutrient intake, there was a significant difference in the consumption of protein between the periods. The consumption during nocturne period was greater (126 ± 5% of the daily requirement) than the morning period (115.7 ± 2%). As for micro-nutrients, calcium intake was greater among men when compared to women. There was a positive correlation between the BMI, and arm circumference for practitioners of the morning period.**

Conclusion: **This study show that the practitioners who train in the morning have quietly better eating habits than those in the nocturne period, however both are inappropriate.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:929-935)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5578

Key words: *Food intake. Bodybuilders. Dietary fibers. Skinfolds. Body mass index.*

Correspondence: Maysa Vieira de Sousa.
Laboratory of Medical Investigation LIM-18.
Faculty of Medicine. University of São Paulo.
Av. Dr. Arnaldo, 455 - 3º andar - Sala 3324.
São Paulo, SP, Brazil, 01246-000.
E-mail: maysavs@uol.com.br

Recibido: 27-I-2012.
Aceptado: 5-II-2012.

RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL CON LA INGESTA DE FIBRA DIETÉTICA Y PLIEGUES DE LA PIEL; LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS CULTURISTAS QUE SE ENTRENAN DURANTE EL PERÍODO DE LA MAÑANA Y NOCTURNO

Resumen

Antecedentes: **La prevalencia de individuos con sobrepeso ha aumentado en los últimos años. Además, la importancia de una dieta saludable se asocia con la práctica de actividad física y los intentos de lograr la realización de la esta actividad influyen en la elección de la dieta. Sin embargo, la relación entre la ingesta dietética y la actividad física no se ha estudiado.**

Objetivo: **Evaluar si el periodo en que se realiza el entrenamiento, diurno y nocturno, interfiere cualitativa y cuantitativamente en el consumo de alimentos, así como comprobar posibles asociaciones entre los perfiles antropométricos y los hábitos dietéticos.**

Métodos: **Recogimos los datos de 33 adultos voluntarios, hombres y mujeres, culturistas. Resultados: se entrevistó a un total de 33 voluntarios (18 (54,5%) hombres y 15 (45,5%) mujeres). Con respecto a los datos antropométricos, los voluntarios de ambos periodos tenían características similares, diferenciándose sólo por el peso. El consumo de suplementos nutritivos se observó en el 30,77% de los culturistas de la mañana frente al 35% de los de la noche. Con respecto al consumo de macronutrientes, hubo una diferencia significativa en el consumo de proteínas entre ambos periodos. El consumo durante el periodo de la noche fue mayor (126 ± 5% de las necesidades diarias) que el de la mañana (115,7 ± 2%). Para los micronutrientes, el consumo de calcio fue superior entre los hombres en comparación con las mujeres. Hubo una correlación positiva entre el IMC y la circunferencia del brazo en los culturistas de la mañana.**

Conclusión: **Este estudio demuestra que los culturistas que se entrenan durante el día tienen hábitos dietéticos más saludables que aquellos que lo hacen por la noche, aunque en ambos son inapropiados.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:929-935)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5578

Palabras clave: *Ingesta dietética. Culturistas. Fibras procedentes de la dieta. Pliegues cutáneos. Índice de masa corporal.*

Introduction

The prevalence of overweight individuals has increased in recent years. This fact is mainly due to changes that have occurred, both in food and eating habits with the arrival of industrialization.[1-4]

Currently, with the rush of everyday life there was an increase in the adoption of frozen industrialized products such as hamburger, meatballs, potatoes, and most of which as process of cooking, frying, which is further compounded if these foods are added to ketchup and mustard.[1,5]

Formerly, many people worked in agricultural activities, today, for example, occupy positions in companies, where are most of the time sitting in front of the computer, as well as the moments of leisure, often happens in hours to television.[6]

The practice of physical activity is important in controlling the development of chronic-degenerative diseases, non-communicable diseases such as obesity, diabetes mellitus, cardiovascular diseases, hypertension and cancer Besides, the physical inactivity, smoking and diet are considered risk factors for cardiovascular diseases.[7-10]

The World Health Organization (WHO) established as beneficial to health, the practice of at least 30 minutes a day of physical activity and the adoption of a balanced diet.[11]

Concerning people who desire to lose weight, rather than to adopt the reeducation of eating habits, mostly adheres to a diet of very low energy value losing weight quickly, but regain it in a short term. This way, take up the diet and thus follows a cycle.[12]

The relationship between nutrition and physical activity practice is great important since adequate diet improves the performance of the organism and therefore the physical fitness and quality of life.[3,13,14]

Considering the importance of a healthy diet is associated with the practice of physical activity and attempt to verify the achievement of physical exercise influences on food choice after it, this study turns to individuals who engage in physical activity at a fitness center, in different shifts.

Thus, the purpose of this study was to evaluate if the period in which the trainings are conducted, morning and nocturne, interfere qualitatively and quantitatively in food consumption as well as verify possible associations between anthropometric profiles and dietary habits.

Methodology

Individuals and methods

The study was conducted in a fitness center located in the East zone of São Paulo city, in which there is an average population of 11,016.703 habitants.[15] This study was approved by the Human Research Ethics Committee of the University of Mogi das Cruzes (CEP/UMC).

We collected data from 33 adult volunteers, between men and women, practitioners of bodybuilding.

Anthropometric evaluation

The volunteers were subject to an assessment of anthropometric measures of height, weight, arm circumference and the skinfolds thickness such as, triciptal, suprailiac, subscapular abdominal and thigh.[16-19]

Body mass index (BMI) was calculated from the weight and height $(m)^2$ and classified according to the reference standards of the World Health Organization.[20]

The percentage of body fat was calculated through Faulkner.[21]

Dietetic evaluation

For the analysis of food intake the 24 hours recall method was used which corresponds to a food recall referring to a day preceding the day of the interview, and consists of times that meals were held and the foods eaten. The food frequency questionnaire method corresponds to a list of foods, which show the frequency of the foods consumption, in options such as: daily, weekly and monthly and does not consume was also used.

The calculations of the nutritional supplements were performed with the aid of Nutrisurvey Software[22] and the results compared to dietary recommendations.[23]

Statistical analysis

Kolmogorov-Smirnov test was applied and showed that the data of this study were distributed normally. Thus, the variables were expressed by descriptive analysis (mean and standard deviation). The t-test was used to check possible differences between the training periods. Linear relationships were estimated using Pearson correlation to examine the associations of the BMI with dietary fiber intake and skinfolds. An α level of $p \leq 0.05$ was considered significant.The statistical analysis were performed by STATISTICA software, version 6.0.

Results

Anthropometric and nutritional profile among bodybuilders practitioners in the morning and nocturnal periods

A total of 33 volunteers were interviewed (18 (54.5%) were men and 15 (45.5%) were women). Of these, 13 were training in the morning period and 20 were from the nocturne period.

Table I
Anthropometric and food variables

Variables	*Morning period ME ± SD*	*Nocturne period ME + SD*	*Test t*
Age (years)	33.6 ± 7.0	30.6 ± 12.5	0.043*
Body weight (kg)	72.0 ± 16.0	67.1 ± 9.6	0.044*
Body mass index (kg/m2)	24.7 ± 3.3	23.5 ± 2.5	0.257
Abdominal skinfold (mm)	21.0 ± 7.0	20.1 ± 3.7	0.011*
Suprailiac skinfold (mm)	16.1 ± 7.4	16.5 ± 5.2	0.174
Subscapular skinfold (mm)	12.3 ± 4.1	14.3 ± 3.8	0.689
Triceps skinfold (mm)	14.5 ± 6.2	14.8 ± 5.2	0.493
Arm circumference (cm)	29.6 ± 3.9	28.0 ± 3.1	0.368
Thigh skinfold (mm)	16.3 ± 2.7	16.5 ± 5.4	0.031*
Body fat (%)	15.6 ± 3.0	16.0 ± 2.3	0.299
Lean mass (kg)	11.3 ± 3.7	10.7 ± 2.1	0.034*
Fat mass (kg)	60.7 ± 13.3	56.4 ± 8.3	0.049*
Caloric intake (kcal)	1,939.0 ± 691.2	2,072.0 ± 886.7	0.379
Carbohydrate (g)	272.0 ± 106.7	296.5 ± 147.2	0.255
Protein (g)	86.4 ± 22.6	90.5 ± 41.7	0.033*
Fat (g)	59.8 ± 31.5	61.8 ± 30.5	0.864
Fiber (g)	4.7 (1.5-53.4)	3.7 (1.2-43.1)	0.197
Vitamin A (mg)	470.5 ± 162.5	480.7 ± 305.8	0.029*
Vitamic C (mg)	569.6 (258.0-1,394.0)	404.1 (103.4-2,514.5)	0.091
Calcium (mg)	686.3 ± 397.3	531.0 ± 516.7	0.353

*test t $p < 0.05$ *vs.* morning period.

None practitioner in the morning referred the use of tobacco. At the nocturne period 2 (10%) of the practitioner reported the use of tobacco.

The ingestion of alcoholic beverage by individuals of the morning period was 30.7%, being the most consumed drink beer (75%), followed by vodka (25%) and Scotch whisky (25%), with the majority (75%) frequency of once a week, and the rest every 15 days. During nocturne period 60% of the volunteers ingested alcohol, being the beer also the most consumed (91.6%) followed by vodka (25%) and wine (16.6%). Of these, 50% consumed it once a week, (8.3%) every 15 days, 8.33% 4 times per week and the remainder, from 2 to 4 times per month.

Regarding anthropometric data, it turns out that that the volunteers of the two periods had similar characteristics, differentiating only weight, which was significantly lower for practitioners of physical activity during nocturne period (67.1 ± 9.6 kg) compared to the morning period (71.9 ± 16.0 kg) (table I).

The consumption of nutritional supplements was observed in 30.77% of the practitioners in the morning period *vs.* 35% for the nocturne.

Of assessed, 55% of men and only 6% of women consumed nutritional supplements. The supplements most consumed by men were creatine (33.3%), Animal Pack (Proteic supplement) 11.1%, Whey protein and Branched Chain Amino Acids (BCAA) 5.5%. And only one woman (6.6%) referred consumption of nutritional supplement, and this was the Conjugated Linoleic Acids.

It was observed an increase in the caloric (105 ± 25.9) and protein intake (20.3 ± 6.3 g) of the practitioners that ingested whey protein and animal pack. Although this fact approximates the caloric intake to the energy requirements, it can aggravate the dietary protein levels.

Most men (54.5%), ingested proteins on their own, followed by an indication of physical educator (36.3%).

Food frequency among bodybuilder's practitioners in accordance to training period

Regarding caloric intake, the practitioners of both periods had consumption lower than the recommendation (table I).

Considering macronutrient intake, there was a significant difference in the consumption of protein between the periods. The consumption during nocturne period was greater (126 ± 5% of the daily requirement) than the morning period (115.7 ± 2%).

As for micro-nutrients, calcium intake was greater among men (65.6 ± 58.3% of the daily recommendation) when compared to women (29.6% of 50.4 ± daily recommendation).

Table II
Food frequency of food groups in accordance to training period

Foods	*Daily (%)*	*Weekly (%)*	*Monthly (%)*	*Never (%)*
Dairy products				
(M)	76.9	15.3	7.6	7.6
(N)	55.0	10.0	10.0	25.0
Yellow cheese				
(M)	15.3	46.1	23.0	15.3
(N)	10.0	40.0	35.0	15.0
White cheese				
(M)	0.0	30.7	61.5	7.6
(N)	5.0	25.0	25.0	45.0
Fried food				
(M)	0.0	15.3	30.7	53.8
(N)	10.0	45.0	20.0	25.0
Bean				
(M)	69.2	7.6	7.6	15.3
(N)	80.0	20.0	0.0	0.0
Red meat				
(M)	15.3	84.6	0.0	0.0
(N)	40.0	50.0	5.0	5.0
Lard meat				
(M)	0.0	15.3	53.8	30.7
(N)	0.0	5.0	50.0	45.0
Chicken meat				
(M)	7.6	92.3	0.0	0.0
(N)	35.0	65.0	0.0	0.0
Fish meat				
(M)	0.0	30.7	46.1	23.0
(N)	0.0	50.0	15.0	35.0

M: Morning; N: Nocturne.

Regarding food choices, the bodybuilders practitioners of the nocturne period, reported a daily (10%) and weekly (45%) fried food intake higher than the participants in the morning period (0% and 15.3%, respectively). The daily consumption of milk in the morning period was higher (76.9%) in comparison with the nocturnal (55%). The frequency intake of yellow cheese was also greater in the practitioners in the morning period (15.3% daily, and 46.1%weekly) than the nocturne (10% and 40%, respectively). The percentage of participants who do not consume white cheese was lower in the morning (7.6%) than in the nocturne (45%) (table II).

Moreover, the daily consumption of beef was higher during nocturne period (40%) *vs.* 15.3% in the morning (table II). There was an increased daily (80%) and weekly (20%) consumption of beans during nocturne period when compared to the morning (69.2% and 7.6%, respectively).

Correlations of body mass index with dietary fiber intake and others anthropometric indicators between bodybuilder's practitioners who training during the morning and nocturne period are shown in figure 1.

There was a positive correlation between the BMI, and arm circumference for practitioners of the morning period. Similarly was correlation between BMI and iliac crest and biceps skinfolds (fig. 1). A positive correlation between the BMI and subscapular, abdominal, and iliac crest skinfolds was also observed in the bodybuilders of the nocturne period (fig. 2).

There was no significant difference in fiber intake between the morning and nocturnal periods. The consumption was below of the daily requirements (from 15 to 30 g) in both periods (9 g in the morning and, 8.8 g in the nocturne period).

However, it was found in the practitioners of the morning period an inverse correlation between fibers and BMI. As for the nocturne period there was no significant correlation between fiber intake and BMI (figs. 1 and 2).

Discussion

In the present study we compared the food consumption of bodybuilder's practitioners who training in the morning and nocturne periods, as well as, verify the

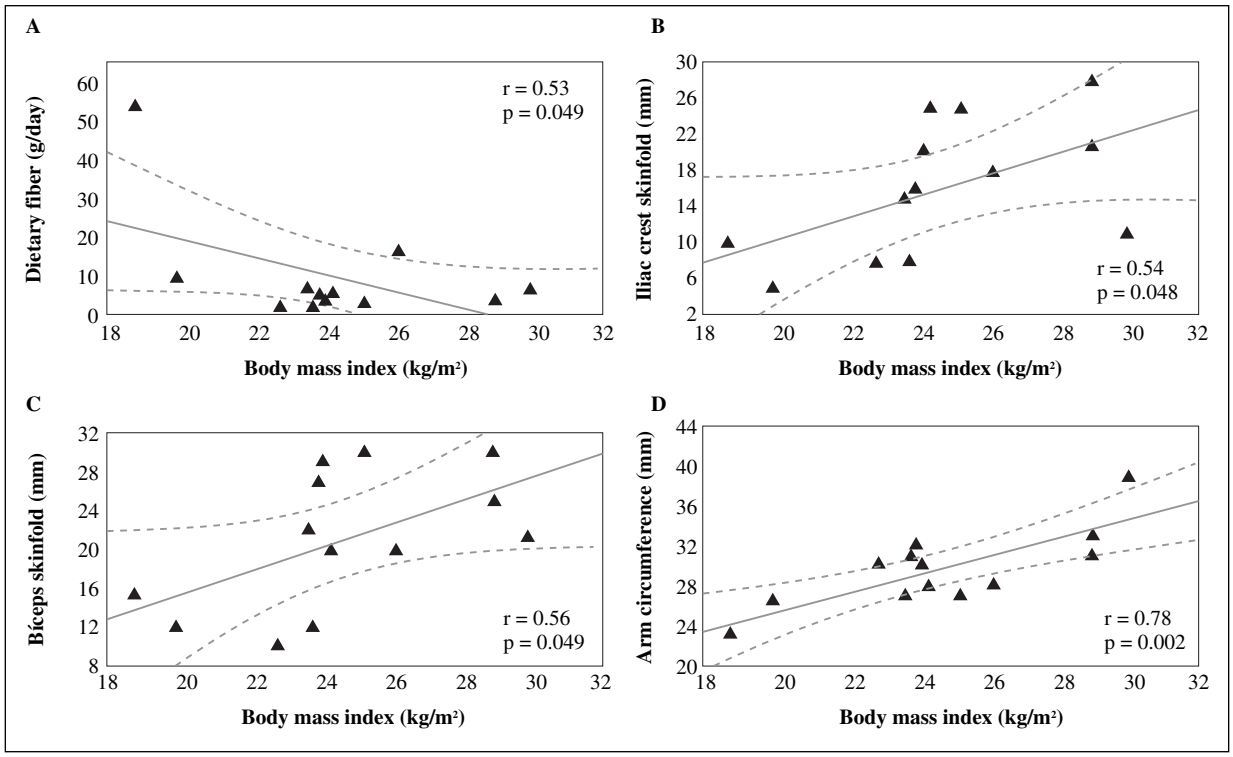


Fig. 1.—Correlations of body mass index with dietary fiber intake (A), iliac crest (B) and biceps skinfold (C) and arm circumference (D) between individuals who training during the morning period. $p < 0.05$ was considered as significant.

associations between anthropometric profile and dietary habits.

The food consumption among the practitioners did not achieve the carbohydrate daily requirements in both periods; as well as between the sexes (72.8 ± 27%, morning; 82.0 ± 38%, nocturne; 81.7 ± 37%, male; 75.0 ± 30%, female). According to Sousa & Tirapegui this is also observed among professional athletes.[24]

Sousa & Tirapegui[24] have shown that male and female athletes of various sports had carbohydrate consumption below the nutritional requirements, which can be a reflection about the food taboo that carbohydrate intake increases the body weight and fat mass.

According to Panza et al.,[25] due to the influence of the media, it creates an exaggerated fear of becoming fat, which can result in eating disorders among athletes which justifies this low intake of carbohydrate.

In this study the male bodybuilder's practitioners have shown an excessive consumption of proteins through diet, as well as, a high consumption of dietary supplements with the intention to increase muscle mass. In the study of Araújo & Soares[26] with practitioners of a fitness center of Belém, Pará State, Brazil was also found differences in consumption of supplements, being higher in men (42%) than women (23%). In the present study, we found that the most supplements reported by the practitioners were whey protein, BCAA, Animal Pack and creatine. Similar findings was observed in the study of Sabino, Luz & Carvalho[27] with bodybuilders of Rio de Janeiro. These protein supplements increase the amounts of protein to the diet that has already hyperproteic.

The consumption of protein must be 1.0 g/kg body weight/day, there is no need for an additional consumption, being valid an extra consumption of 1.6 to 1.7 g/kg body weight/day just for strength athletes.[24,25]

According to energy intake, the quantity consumed was below of requirements for both men and women. Although the requirement are different for both genders, the quantity consumed did not compose large difference, for e.g. 1,716.2 ± 634.5 kcal for female, and 2,272.3 ± 862.4 kcal for male. Likewise, de Sousa et al.[28] related that an inadequate intake of nutrients contributes to the decrease in performance during exercise.

Regarding to micronutrients intake, we found low calcium consumption. It is of great relevance, since this mineral is of paramount importance to maintain bone mineral density and prevent osteoporosis.[29] In both periods calcium intake was below of recommendation, but the practitioners of the morning period presented greater consumption probably due to the higher calcium source frequency intake, such as milk and cheese.

The nocturne period presented greater intake of iron, which can be justified by higher consumption of beef, in comparison with the morning period.

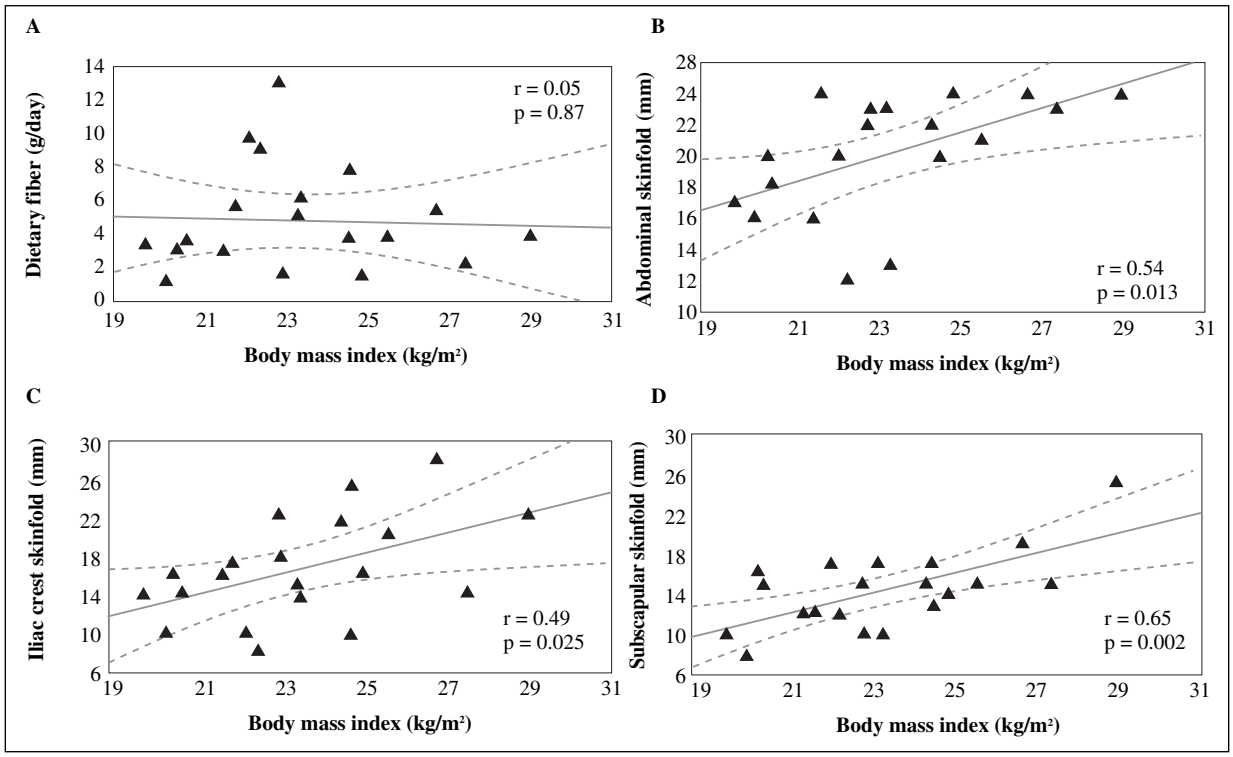


Fig. 2.— Correlations of body mass index with dietary fiber intake (A), abdominal circumference (B), iliac crest (C) and subscapular skinfold (D) between individuals who training during the nocturne period. $p < 0.05$ was considered as significant.

The low consumption of fiber in the two periods is also worrying, the fibers are important to improve the intestinal transit and according to Ramos[30] study the inclusion of fiber in the diet is beneficial to reduce the low-density lipoprotein (LDL), and frequently is associated with weight loss in patients with hypercholesterolemia and obesity.[31]

There is a significant difference in the quality of food choices between different shifts would be interesting to indicate a specific time for physical activity for people who want to lose weight and/or maintain a healthy lifestyle. However, according to this study, although the bodybuilders practitioners in the morning presented a more satisfactory food habit than to the nocturne period, both are inadequate, which leads to believe that it would be necessary to conduct a long-term nutritional intervention with the practitioners of both periods.

The positive correlation between the arm circumference, and suprailiac and triceps skinfold, with the BMI for the practitioners of the morning period (fig. 1), as well as the positive correlation between BMI and abdominal, suprailiac, and subscapular skinfold for the practitioners of the nocturne period (fig. 2), indicate that the increase in BMI is not related to the elevation of muscle mass, but of adipose tissue, which reinforces the previous statement, which reinforces the need for nutritional intervention to these practitioners. The greater correlation between BMI and abdominal and suprailiac skinfolds of the nocturne period, may be related with the highest percentage in the consumption of fried food and beef when compared to the practitioners who train in the morning. These foods rich in fats and adoption of consumption of hyperlipidic diets rich in saturated, trans and omega 6 fatty acids may contribute to increase body fat in the same way that increases the risk of developing of obesity and cardiovascular diseases.[4,9,32]

In the present study, we shown inadequate intake of fibers among the participants of both periods of training. In this like, the low fiber dietary intake may enhance the risk of developing cardiovascular diseases, considering the increase in abdominal fat percentage and inflammatory process.[3,14,33,34]

In summary, this study show that the practitioners who train in the morning have quietly better eating habits than those in the nocturne period, however both are inappropriate. Similarly behavior was observed when analyzed the genders. This finding indicates the great importance of the presence of nutritionists in fitness centers improving the quality of life and the physical performance of the sportspeople.

Although the bodybuilders practitioners who train in the morning have demonstrated better eating habits than the nocturne period, larger studies are needed to prove the existence or not of the relationship between healthier dietary choices and the practice of physical activity in morning period.

References

1. Mendonça CP, Anjos LA. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. *Cad Saúde Publica* 2004; 20 (3): 689-709.
2. Pimentel GD, Mota JF, Oyama LM. Oxintomodulina e obesidade. *Rev Nutr* 2009; 22 (5): 727-37.
3. Pimentel GD, Arimura ST, de Moura BM, Silva ME, de Sousa MV. Short-term nutritional counseling reduces body mass index, waist circumference, triceps skinfold and triglycerides in women with metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndr* 2010; 10; 2: 13.
4. Pimentel GD, Lira FS, Rosa JC, Oliveira JL, Losinskas-Hachul AC, Souza GI et al. Intake of trans fatty acids during gestation and lactation leads to hypothalamic inflammation via TLR4/NF Bp65 signaling in adult offspring. *J Nutr Biochem* 2011; 23(3):265-71.
5. Pimentel GD, Zemdegs JC. Foods and nutrients modulates the release of anorexigenic gastrointestinal hormones. *Acta Med Port* 2010; 23 (5): 891-900.
6. Wanderley EN, Ferreira VA. Obesidade: uma perspectiva plural. *Ciênc Saúde Col* 2010; 15 (1): 185-94.
7. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29 (6): 1433-8.
8. Lira FS, Rosa JC, Pimentel GD, Souza HA, Caperuto EC, Carnevali LC Jr et al. Endotoxin levels correlate positively with a sedentary lifestyle and negatively with highly trained subjects. *Lipids Health Dis* 2010; 4 (9): 82.
9. Zemdegs JCS, Corsi LB, Coelho LC, Pimentel GD, Hirai AT, Sachs A. Lipid profile and cardiovascular risk factors among first-year Brazilian university students in São Paulo. *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 553-9.
10. Lira FS, Yamashita AS, Rosa JC, Tavares FL, Caperuto E, Carnevali Jr LC et al. Hypothalamic inflammation is reversed by endurance training in anorectic-cachectic rats. *Nutr Metab (Lond)* 2011; 8 (1): 60.
11. Ministério da Saúde: Programa Nacional de Promoção da Atividade Física "Agita Brasil": Atividade física e sua contribuição para a qualidade de vida. *Rev Saúde Pública* 2002; 36 (2): 254-6.
12. Bernardi F, Cichelero C, Vitolo MR. Comportamento de restrição alimentar e obesidade. *Rev Nutr* 2005; 18 (1): 85-93.
13. American Canadian Association Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *J Am Diet Assoc* 2009; 109 (3): 509-27.
14. Pimentel GD, Portero-McLellan KC, Oliveira EP, Spada AP, Oshiiwa M, Zemdegs 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.
15. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/cidadesat/default.php> Acesso em: 20 abr. 2007.
16. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. ed. United States of America: The University of Michigan Press, 1990; 189.
17. Callaway CW, Chumlea WC, Bouchard C, Himes JH, Lohman TG, Martin AD, et al. Circunferences. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardizations reference manual. Chapaign, IL: Human Kinetcs 1998; 39-53.
18. Harrison GG, Buskirk ER, Lindsay CJE, Johnston FE, Lohman TG, Pollock ML et al. Skinfold Thicknesses and measurement technique. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, H. Human Kinetcs 1998; 55-70.
19. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40 (3): 497-504.
20. World Health Organization (WHO): Obesity: preventing and managing the global epidemic. In: Report of the WHO Consultation on Obesity. Geneva: World Health Organization; 1998.
21. Faulkner JA. Physiology of swimming and diving. Baltimore: Academic Press 1968; 415-46.
22. Software Nutrisurvey. Disponível em: www.nutrisurvey.de. Acesso em: 10 ago. 2007.
23. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington (DC): National Academy Press; 2005.
24. Sousa MV, Tirapegui J. Os atletas atingem as necessidades nutricionais de caboidratos em suas dietas? *Nutrire* 2005; 29 (1): 121-40.
25. Panza VP, Coelho MSPH. Consumo alimentar de atletas: reflexões sobre recomendações nutricionais, hábitos alimentares e métodos para avaliação do gasto e consumo energéticos. *Rev Nutr* 2007; 20 (6): 681-92.
26. Araújo ACM, Soares YNG. Perfil de utilização de repositores protéicos nas academias de Belém, Pará. *Rev Nutr* 1999; 12 (1): 5-19.
27. Sabino C, Luz MT, Carvalho MC. O fim da comida: suplementação alimentar e alimentação entre frequentadores assíduos de academias de musculação e fitness do Rio de Janeiro. *Hist Ciênc Saúde-manguinhos* 2010; 17 (2): 343-56.
28. De Sousa MV, Madsen K, Simões HG, Pereira RM, Negrão CE, Mendonça RZ et al. Effects of carbohydrate supplementation on competitive runners undergoing overload training followed by a session of intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol* 2010; 109 (3): 507-16.
29. Meier C, Kraenzlin ME. Calcium suplementation, osteoporosis and cardiovascular disease. *Swiss Medical Weekly* 2011; 141: w13260.
30. Ramos SC, Fonseca FA, Kasmas SH, Moreira FT, Helfenstein T, Borges NC et al. The role of soluble fiber intake in patients under highly effective lipid-lowering therapy. *Nutr J* 2011; 10: 80.
31. (Food Guide of the Brazilian population, Ministry of health, 2005).
32. Pimentel GD, Dornellas AP, Rosa JC, Lira FS, Cunha CA, Boldarine VT, et al. High-fat diets rich in soy or fish oil distinctly alter hypothalamic insulin signaling in rats. *J Nutr Biochem* 2011; 23(3):265-71.
33. Pimentel GD, Zemdegs JC, Theodoro JA, Mota JF. Does long-term coffee intake reduce type 2 diabetes mellitus risk? *Diabetol Metab Syndr* 2009; 1 (1): 6.
34. Keast DR, O'Neil CE, Jones JM. Dried fruit consumption is associated with improved diet quality and reduced obesity in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Nutr Res* 2011; 31 (6): 460-7.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):936-939
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Caso clínico

Cetoacidosis alcohólica y complicaciones neurológicas reversibles de la hipofosfatemia

M.ª T. Fernández López[1], M.ª D. García Bargo[2], M.ª T. Rivero Luis[1], P. Álvarez Vázquez[1], C. A. Saenz Fernández[3] y J. A. Mato Mato[1]

[1]Servicio de Endocrinoloxía e Nutrición. [2]Servicio de Neuroloxía. [3]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. España.

Resumen

Un paciente varón de 57 años alcohólico ingresó en nuestro hospital por alteración del nivel de conciencia y polirradiculitis. En el estudio analítico aparecía acidosis metabólica, hipopotasemia e hipofosfatemia.

La cetoacidosis alcohólica es frecuente en estos pacientes. Todos ellos se presentan con una historia de abuso del alcohol, con cese del consumo los días previos por la aparición de náuseas, vómitos y dolor abdominal. Los datos básicos de laboratorio son: glucemia normal o baja, acidosis metabólica con anión GAP elevado, ausencia de alcohol en sangre y cetonuria. Los mayores peligros son la hipovolemia, hipopotasemia, hipoglucemia y acidosis.

El abuso del alcohol puede provocar un amplio rango de trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base, incluyendo hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipopotasemia, acidosis metabólica y alcalosis respiratoria.

El deterioro del nivel de conciencia puede observarse en relación con intoxicación etílica aguda, encefalopatía de Wernicke, síndrome de abstinencia, mielinolisis central pontina, encefalopatía hepática, hipoglucemia y trastornos electrolíticos.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:936-939)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5692

Palabras clave: *Cetoacidosis alcohólica. Hipofosfatemia. Polirradiculitis.*

ALCOHOLIC KETOACIDOSIS AND REVERSIBLE NEUROLOGICAL COMPLICATIONS DUE TO HYPOPHOSPHATAEMIA

Abstract

A 57-year-old man with chronic alcoholism was admitted to our hospital due to disturbance of consciousness and polyradiculitis. Laboratory examination revealed metabolic acidosis, hypokalemia and hypophosphataemia.

Alcoholic ketoacidosis is a common disorder in alcoholic patients. All patients present with a history of heavy alcohol misuse, preceding a bout of particularly excesive intake, which had been terminated by nausea, vomiting and abdominal pain. The most important laboratory results are: normal or low glucose level, metabolic acidosis with a raised anion GAP, low or absent blood alcohol level and urinary ketones. The greatest threats to patients are: hypovolemia, hypokaliemia, hypoglucemia and acidosis.

Alcohol abuse may result in a wide range of electrolyte and acid-base disorders including hypophosphataemia, hypomagnesemia, hypocalcemia, hypokalemia, metabolic acidosis and respiratory alkalosis.

Disturbance of consciousness in alcoholic patients is observed in several disorders, such drunkenness, Wernicke encephalopathy, alcohol withdrawal syndrome, central pontine myelinolysis, hepatic encephalopathy, hypoglucemia and electrolyte disorders.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:936-939)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5692

Key words: *Alcoholic ketoacidosis. Hypophosphataemia. Polyradiculitis.*

Correspondencia: María Teresa Fernández López.
Complexo Hospitalario Universitario Ourensano.
32002 Ourense. España.
E-mail: maria.teresa.fernandez.lopez@sergas.es

Recibido: 21-XII-2011.
1.ª Revisión: 11-I-2012.
Aceptado: 16-I-2012.

Abreviaturas

K: Potasio.
EESS: Extremidades superiores.
EEII: Extremidades inferiores.
CAA: Cetoacidosis alcohólica.
Acetil CoA: Acetil coenzima A.
AGL: Ácidos grasos libres.
BHOB: Betahidroxibutirato.
CAD: Cetoacidosis diabética.
P: Fosfato.
Ca: Calcio.
Mg: Magnesio.

Caso clínico

Varón de 57 años con los antecedentes de etilismo crónico activo y hepatopatía alcohólica secundaria, que precisó ingreso previo en la Unidad de Agudos de Psiquiatría por cuadro maníaco relacionado con ingesta alcohólica. Ingresa en Neurología procedente de urgencias por clínica de una semana de evolución de deterioro progresivo con imposibilidad para la bipedestación y disminución del nivel de conciencia en las últimas 24 horas. El paciente estaba afebril, con TA de 120/75 mmHg, taquicárdico, taquipneico e ictérico. La auscultación cardiopulmonar era normal. Neurologicamente presentaba somnolencia, leve midriasis bilateral, debilidad facial bilateral con resto de pares craneales normales, debilidad muscular en las cuatro extremidades (falta de colaboración para realizar balance) e hiporreflexia generalizada. No se observaron temblor ni agitación. En la analítica de urgencias destacaban: glucemia elevada (233 mg/dL), función renal normal, hipopotasemia, acidosis metabólica con lactato normal y alcalosis respiratoria (pH: 7,3, bicarbonato: 11,9 mmol/L, exceso de bases: -14,4 mmol/L, pO2: 104 mmHg, pCO2: 24 mmHg, Lactato: 2,8 mmol/L). Se inició tratamiento con hidratación intravenosa (dextrosa al 5% y salino), reposición de potasio (K), administración de tiamina por vía parenteral y medidas antiencefalopatía hepática. Ya en planta de hospitalización la situación neurológica del paciente era similar. El control analítico mostraba agravamiento de la hipopotasemia, hipofosfatemia severa, hipomagnesemia leve, hipernatremia, persistencia de las alteraciones del equilibrio ácido-base, y presencia de metilcetona en orina. No disponemos de cifras de cloro al ingreso para el cálculo del anión GAP, ni de cuerpos cetónicos en sangre. El electrocardiograma se correspondía con un ritmo sinusal y no presentaba alteraciones asociadas a los déficits electrolíticos.

En ese momento se interconsulta a la Unidad de Nutrición para colaborar en el manejo del paciente. Se continuó la hidratación sólo con dextrosa al 5%, sin suero salino, se mantuvo la administración de tiamina parenteral ya iniciada en urgencias a dosis de 100 mg/día y se realizó reposición agresiva de los distintos

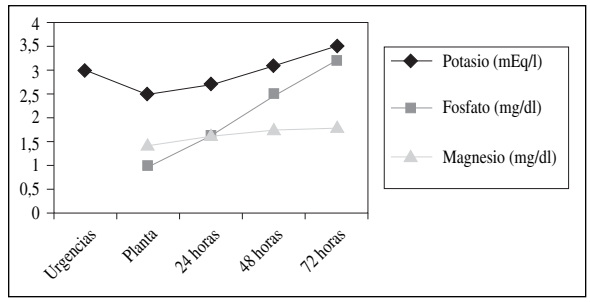


Fig. 1.—Evolución de los niveles séricos de potasio, fosfato y magnesio hasta su normalización tras 72 horas de tratamiento en planta.

déficits por vía intravenosa. Inicialmente se procedió a administrar 40 mmol de fosfato monopotásico en 6 horas (se corresponden en nuestro caso con unos 0,55 mmol de P/kg de peso), tras lo cual se pautó una perfusión de glucosado al 5% con 140 mEq de cloruro potásico (2 mEq de K/kg de peso) y 24 mEq de Mg (3 g de sulfato de magnesio) en las siguientes 24 horas. Al final de este período se habían corregido las anomalías del equilibrio ácido-base y la hipernatremia. Sin embargo fue necesario mantener este ritmo de reposición elevado de P (0,55 mmol de P/kg/día) y K (2 mEq de K/kg/día entre cloruro potásico y fosfato monopotásico) durante 72 horas para conseguir su normalización. En la figura 1 puede verse la evolución diaria de los niveles séricos de K, P y Mg hasta su corrección completa. La mejoría analítica se acompañó de mejoría clínica, lo que permitió la suplementación por vía oral con retirada progresiva de los aportes parenterales.

Simultáneamente el Servicio de Neurología continuó con la realización de los estudios diagnósticos. En la tomografía axial computerizada no había datos de patología endocraneal aguda, aunque si signos evidentes de atrofia corticosubcortical. El líquido cefaloraquídeo tenía un aspecto ligeramente xantocrómico, sin células, con glucosa 101 mg/dL, proteínas 95 mg/dL, y Adenosina desaminasa 5,5 UI/L. El electroencefalograma evidenciaba una actividad de base rápida de bajo voltaje, sin asimetrías, focalidades ni componentes trifásicos; y el electromiograma sugería afectación polirradicular sensitivo-motora de predominio axonal severa de extremidades inferiores (EEII) y leve de extremidades superiores (EESS).

En el momento del alta el paciente estaba totalmente alerta, con debilidad 4/5 en EESS y EEII. Los diagnósticos definitivos fueron: cetoacidosis alcohólica (CAA), hipofosfatemia e hipokaliemia severas, hipomagnesemia leve, y síndrome confusional y polirradiculoneuritis aguda sensitivo-motora axonal secundarios a hipofosfatemia severa.

Discusión

En 1940 Dillon et al.[1] describieron una serie de nueve pacientes no diabéticos con historia de consumo

excesivo de alcohol que tenían episodios recurrentes de cetoacidosis.

El alcohol es un tóxico que se oxida en el hígado produciendo acetaldehído. Existen tres rutas oxidativas: alcohol deshidrogenasa citosólica, sistema oxidante microsomal y catalasa peroxisomal. La primera es la más importante, e implica la reducción de NAD a NADH. A partir del acetaldehido se obtiene finalmente acetil coenzima A (acetil CoA) que puede ser metabolizado a dióxido de carbono y agua, usado en la síntesis de ácidos grasos, o unirse a una segunda molécula de acetil CoA para formar acetoacetato. Los pacientes alcohólicos tienen con frecuencia depleción proteica y de los almacenes de glucógeno. El aumento en la razón NADH/NAD derivada del metabolismo del alcohol altera la gluconeogénesis hepática a partir de lactato, glicerol y aminoácidos, lo que puede conducir a hipoglucemia, que a su vez origina una serie de cambios hormonales (descenso en la producción de insulina, aumento en los niveles de glucagón, cortisol, adrenalina y hormona de crecimiento) favorecedores de la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a partir de los triglicéridos del tejido adiposo. Los niveles elevados de glucagon junto con la abundancia de AGL promueven la oxidación de éstos, con la formación de cuerpos cetónicos. En un medio con una razón NADH/NAD elevada el acetoacetato es reducido a betahidroxibutirato (BHOB), por lo que la razón BOHB:acetoacetato es más alta en pacientes con CAA que en aquellos con cetoacidosis diabética (CAD). Por otra parte, la inhibición de la gluconeogénesis a nivel hepático puede favorecer la acidosis láctica, aunque es infrecuente que sea severa, excepto que coexista un cuadro séptico, convulsiones, déficit de tiamina o alteración de la función hepática[2].

El cuadro clínico típico de CAA es el de un paciente con historia de abuso crónico del alcohol, que presenta un período previo de aumento de ingesta finalizado por náuseas, vómitos y dolor abdominal. En la exploración física suele aparecer hipotensión, taquicardia, taquipnea y molestias abdominales, con deterioro mínimo del nivel de conciencia[2]. Cuando éste existe, como en el caso de nuestro paciente, se hace necesario buscar otras causas. A nivel analítico destaca: glucemia normal o baja, urea y creatinina normales o discretamente elevadas, acidosis metabólica con anión GAP elevado en ausencia de acidosis láctica o CAD, alcohol en sangre bajo o ausente y cetonuria. La ausencia de cuerpos cetónicos en orina no descarta la CAA. La reacción de nitroprusiato, usada habitualmente para la detección de cuerpos cetónicos en orina, es muy sensible para acetoacetato, menos para acetona y no lo es para BOHB, cuerpo cetónico predominante en la CAA[3]. La acidosis severa es poco habitual. El pH sanguíneo es el resultado del balance de una serie de trastornos del metabolismo ácido-base: acidosis metabólica por acidosis láctica y cetoacidosis, alcalosis metabólica secundaria a vómitos y alcalosis respiratoria en relación con hiperventilación primaria[4].

El tratamiento de la CAA incluye rehidratación intravenosa con dextrosa al 5% y salino, admistración de tiamina y suplementación con K. Los principales peligros para estos pacientes son: hipovolemia, hipotasemia, hipoglucemia y acidosis[2]. La infusión de salino puede empeorar la acidosis (acidosis metabólica hiperclorémica), y pueden aparecer o agravarse déficits ya existentes en relación con la administración de glucosa y la corrección de la acidosis.

El abuso del alcohol puede conducir a un amplio rango de trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base. Elisaf et al.[5], sobre un total de 79 pacientes alcohólicos valorados al ingreso, previamente a cualquier intervención terapéutica, objetivaron que un 40,5% tenía trastornos ácido-base (12,6% alcalosis respiratoria, 25,3% CAA, 2,5% alcalosis metabólica) y un 52% anomalías electrolíticas (22,8% hiponatremia, 12,6% hipopotasemia, 31% hipomagnesemia, 29% hipofosfatemia y 21% hipocalcemia). La severidad e importancia clínica de estos trastornos dependen de la cantidad de alcohol ingerido, de la duración de la ingesta y de otros factores asociados, como malnutrición, hepatopatía o enfermedades intercurrentes[6]. Sus causas son múltiples. Los pacientes alcohólicos presentan una disfunción tubular renal con descenso en el umbral para la excreción de fosfato (P), incremento en la fracción de excreción de calcio (Ca) y magnesio (Mg) e incapacidad para la acidificación de la orina. Esta disfunción tubular es reversible, desapareciendo en general tras cuatro semanas de abstinencia[6]. A esto se suman: déficits de ingesta, vómitos, aumento de la excreción renal de P, K y Mg en relación con la acidosis; la propia hipomagnesemia que favorece la hipofosfatemia e hipopotasemia por aumento de las pérdidas renales de P y K, y la hipocalcemia en relación con una alteración en la secreción y acción de la hormona paratiroidea sobre las células diana de riñón y hueso[7]. La hipofosfatemia también puede verse agravada por el consumo de antiácidos a base de sales de aluminio, frecuente en este grupo de pacientes. Además, como ya hemos mencionado previamente, la corrección de la acidosis y la administración de glucosa intravenosa[7,8], con el consecuente aumento en la secreción de Insulina, favorecen la entrada de cationes al espacio intracelular desde el extracelular, con una posible caída en sus niveles séricos.

El deterioro del nivel de conciencia en pacientes alcohólicos es un hecho frecuente. La etiología es muy variada. Entre las causas más habituales están: intoxicación aguda por alcohol, síndrome de abstinencia, mielinolisis central pontina, encefalopatía de Wernicke, encefalopatía hepática, hipoglucemia[8] y trastornos electrolíticos. Nuestro paciente había cesado el consumo de alcohol varios días antes del ingreso, no presentaba datos clínicos sugestivos de abstinencia ni de encefalopatía y su glucemia era de 233 mg/dl. Desde

Tabla I
Principales manifestaciones clínicas a nivel neurológico y muscular de los déficits de fosfato, potasio, magnesio y tiamina

Sistema	*Hipofosfatemia*	*Hipopotasemia*	*Hipomagnesemia*	*Deficiencia de tiamina*
Músculo	Debilidad Mialgias Rabdomiolisis Miopatía proximal	Debilidad, rabdomiolisis, necrosis muscular	Debilidad Fasciculaciones Tetania	
S. Nervioso	Parestesias Parálisis aguda arrefléxica Parálisis de pares craneales Convulsiones Somnolencia Desorientación Coma	Parestesias, arreflexia, parálisis	Ataxia Irritabilidad Convulsiones Vértigo Alteraciones de la personalidad Coma	Neuritis periférica Encefalopatía de Wernicke Síndrome de Korsakov

su llegada al hospital recibió tratamiento con tiamina parenteral y medidas antiencefalopatía, sin observarse mejoría. En la tabla I pueden verse las principales manifestaciones a nivel muscular y del sistema nervioso de los déficits de P, K, Mg y tiamina[7]. Tanto el deterioro del nivel de conciencia[8] como la polirradiculoneuritis aguda simulando un Síndrome de Guillain-Barré[9,10], trastornos ambos presentes en nuestro caso, se han asociado de forma repetida en la literatura a la hipofosfatemia. La reposición agresiva de P por vía intravenosa condujo a la recuperación clínica progresiva de nuestro paciente.

Concluiremos diciendo que los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base son frecuentes en pacientes alcohólicos, pudiendo tener, como en este caso, manifestaciones clínicas potencialmente graves. De ahí la necesidad de una valoración analítica inicial exhaustiva, más allá de la práctica rutinaria habitual en los servicios de urgencias, que nos permita el diagnóstico y tratamiento precoz de estas alteraciones; pues esto conducirá a que reviertan sus manifestaciones clínicas.

Referencias

1. Dillon ES, Dyer WW, Smelo LS. Ketone acidosis of non-diabetic adults. *Med Clin N Am* 1940; 24: 1813-22.
2. McGuire LC, Cruickshank AM, Munro PT. Alcoholic ketoacidosis. *Emerg Med J* 2006; 23: 417-20.
3. Cooperman MT, Davidoff F, Spark R et al. Clinical studies of alcoholic ketoacidosis. *Diabetes* 1974; 23: 433-39.
4. Wrenn KD, Slovis CM, Minion GE, et al. The síndrome of oacoholic ketoacidosis. *Am J Med* 1991; 91: 119-28.
5. Elisaf M, Merkouropoulos M, Tsianos EV, Siamopoulos KC. Acid-base and electrolyte abnormalities in alcoholic patients. *Miner Electrolyte Metab* 1994; 20 (5): 274-81.
6. De Marchi S, Cecchin E, Basile A, Bertotti A, Nardini R, Bartola E. Renal tubular dysfunction in chronic alcohol abuse. Effects of abstinence. *N Engl J Med* 1993; 329 (26): 1927-34.
7. Fernández MT, López MJ, Álvarez P, Arias J, Varela JJ. Síndrome de realimentación. *Farm Hosp* 2009; 33 (4): 183-93.
8. Funabiki Y, Tatsukawa H, Ashida K, Matsubara K, Kubota Y Uwatoko H, Kitamura K. Disturbance of consciousness associated with hypophosphataemia en a chronically alcoholic patient. *Int Med* 1998; 37 (11): 958-61.
9. Sebatian S, Clarence D, Newson C. Severe hypophosphataemia mimicking Guillain-Barré síndrome. *Anaesthesia* 2008; 63: 873-5.
10. Of SD, Rowlands BJ. Guillain-Barré síndrome due to hypophosphataemia following intravenous hyperalimentation. *J Parenter Enteral Nutr* 1988; 12 (4): 414-6.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):940-942
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Caso clínico

Quilotórax persistente en paciente con linfangioleiomiomatosis

R. Palmeiro[1], V. Arosa[1], C. Cuerda[1], I. Bretón[1], M. Camblor[1], M.ª C. Rodríguez[2] y P. García Peris[1]

[1]Unidad de Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

Resumen

La linfangioleiomiomatosis (LAM) es una enfermedad poco frecuente que afecta a mujeres en edad fértil y presenta una evolución sistémica progresiva, siendo el pulmón y los ganglios mediastínicos los órganos más afectados. La afectación pulmonar se caracteriza por disnea, derrame pleural, hemoptisis y neumotórax espontáneo, siendo el quilotórax una complicación frecuente en el curso evolutivo de esta enfermedad, produciéndose hasta en el 30% de casos.

El tratamiento del quilotórax no está estandarizado y precisa de un manejo multidisciplinar nutricional, farmacológico, respiratorio y en ocasiones quirúrgico. Estos pacientes presentan un alto riesgo de malnutrición debido a la pérdida continua de quilo, por lo que es fundamental un adecuado tratamiento.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:940-942)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5734

Palabras clave: *Quilotórax, linfagioleiomiomatosis, soporte nutricional, triglicéridos de cadena media.*

PERSISTENT CHYLOTHORAX IN PATIENT WITH LYMPHANGIOLEIOMYOMATOSIS

Abstract

Lymphangioleiomyomatosis (LAM) is a rare disease that affects women in fertile age and presents a systemic progressive evolution, being the lung and the mediastinic lymph nodes the most affected organs. The pulmonary disease is characterized by dyspnea, pleural effusion, hemoptysis and spontaneous pneumothorax, being the chylothorax a frequent complication in the course of this disease, appearing in up to 30% of cases. The treatment of chylothorax is not standardized and it is necessary a multidisciplinary approach: nutritional, pharmacological, respiratory and even surgery. These patients present high risk of malnutrition due to the constant loss of chyle, therefore a suitable nutritional management is essential to avoid more complications.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:940-942)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5734

Key words: *Chylothorax. Lymphangioleiomyomatosis. Nutritional support. Medium chain triglycerides.*

Introducción

El quilotórax es una acumulación de quilo en la cavidad pleural de etiología muy diversa siendo sus causas más frecuentes la cirugía y los procesos proliferativos. Una causa poco frecuente es la LAM, en la que existen tres mecanismos principales para su formación: el escape de quilo del conducto torácico secundario a obstrucción linfática proximal, la salida de líquido linfático de los vasos linfáticos pleurales y el flujo transdiafragmático de ascitis quilosa[1].

El quilo está compuesto fundamentalmente por grasa, proteínas y linfocitos, por ello una pérdida continuada de quilo puede conducir a un cuadro de deterioro inmunológico y malnutrición energético-proteica grave. La mortalidad del quilotórax sin tratamiento es del 50%[2].

Presentamos el caso de una paciente con LAM de ocho años de evolución que ingresa en nuestro hospital por quilotórax bilateral, con mala respuesta inicial al tratamiento médico.

Descripción del caso

Mujer de 37 años diagnosticada de LAM en 2003 a raíz de hemoneumotórax derecho espontáneo que precisó cirugía con evacuación del hemotórax y resección de distrofia bullosa. Se realizó seguimiento ambulatorio sin incidencias hasta que en 2009 presentó ascitis quilosa y se detectó un gran linfangioma quístico retroperitoneal en la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal.

En febrero de 2011 ingresó por cuadro de disnea de esfuerzo y derrame pleural derecho extenso. El líquido pleural presentaba características de quilotórax: pH

Correspondencia: Cristina Cuerda.
Unidad de Nutrición.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid. España.
E-mail: mcuerda.hgugm@salud.madrid.org

Recibido: 11-I-2012.
Aceptado: 12-I-2012.

7,43; triglicéridos 1.216 mg/dl; colesterol 73 mg/dl, leucocitos 2.700 células/µl (mononucleares 92%), proteínas 4,5 g/dl, LDH 142 U/l. La paciente presentaba un peso de 57 kg, talla 169 cm, IMC: 19,2 y tenía valores de proteínas y linfocitos en sangre normales.

Inicialmente se realizó tratamiento conservador con toracocentesis evacuadoras, dieta exenta de grasas y suplementos nutricionales orales (SNO) ricos en triglicéridos de cadena media (TCM). Tras una semana la paciente presentó empeoramiento respiratorio por lo que se colocó tubo de drenaje torácico derecho, obteniendo 2.000-4.000 ml/día de líquido pleural. Dado la cuantía del débito pleural se inició nutrición parenteral (NP) y se instauró tratamiento con octeótrido en dosis creciente hasta 100 µg/8 h, que se suspendió a los pocos días por intolerancia digestiva y alteración hidroelectrolítica severa.

A pesar del reposo digestivo el derrame pleural aumentó haciéndose bilateral y precisando drenaje torácico bilateral. Se realizaron tres pleurodesis con talco que fueron parcialmente efectivas no permitiendo la retirada del drenaje.

A pesar del tratamiento instaurado la paciente presentó un deterioro de su estado nutricional con pérdida de 5 kg de peso, hipoalbuminemia de 1,8 g/dl y linfopenia de 700 cél/µl.

Durante el tratamiento con NP presentó infección asociada al catéter que obligó a la retirada de la vía central y suspensión de la misma. Se reintrodujo de forma progresiva la dieta oral exenta en grasas con SNO ricos en TCM. El débito de ambos drenajes torácicos fue disminuyendo progresivamente y tras dos meses y medio de ingreso la paciente fue dada de alta del hospital portando los dos tubos de drenaje torácico y realizando evacuaciones cada 3 días con un débito de 500 ml/día, con una albúmina de 2 g/dl y linfocitos 700 cél/µl.

La evolución posterior fue buena pudiendo retirar los drenajes pleurales a los 4 y 6 meses del alta con una mejoría progresiva del estado nutricional de la paciente. En la actualidad persiste mínimo derrame pleural bilateral de predominio derecho que no se ha modificado en los últimos 4 meses, la paciente no tiene disnea de reposo aunque precisa oxigenoterapia domiciliaria y presenta un IMC de 18,7, con parámetros nutricionales normales.

Discusión

La LAM se caracteriza por la infiltración intersticial de células musculares lisas y la destrucción progresiva del parénquima pulmonar con formación de quistes. La LAM puede ocurrir en el 30% de mujeres con el complejo de esclerosis tuberosa (CET) o de forma esporádica. Clínicamente se caracteriza por disnea de esfuerzo progresiva, neumotórax recurrentes, linfadenopatías torácicas y abdominales y tumores abdominales, incluyendo angiomiolipomas y linfangiomiomas[1].

El quilotórax se puede presentar en el 14% de los pacientes en el momento del diagnóstico y puede suceder hasta en el 30% durante el seguimiento[3]. No existe consenso sobre el tratamiento de estos pacientes debido a la baja prevalencia de la LAM (3,4-7,8 casos/millón)[4] y la ausencia de estudios.

El tratamiento del quilotórax debe individualizarse teniendo en cuenta la etiología, la cuantía del quilotórax y la clínica[2]. El LAM Foundation Pleural Disease Consensus Committee recomienda en el caso de la existencia de quilotórax un abordaje conservador debido a la menor tasa de recurrencias que en el neumotórax[1]. El manejo conservador se basa en el empleo de medidas destinadas a disminuir el flujo de quilo y así permitir el cierre de la fístula, y consiste en la aplicación de drenaje pleural, un soporte nutricional adecuado y tratamiento farmacológico, aunque en determinadas ocasiones es necesario realizar procedimientos invasivos como pleurodesis y pleurectomía[5,6,7].

El quilo está constituido fundamentalmente por grasa (0,4-6 g/dl), proteínas (20-60 g/l) y linfocitos (400-7.000/µl) por lo que la pérdida continua de éste puede producir malnutrición energético-proteica y deplección de vitaminas liposolubles, así como un estado de inmunodeficiencia. Esto indica la importancia de un adecuado tratamiento nutricional para reponer las pérdidas de nutrientes, fluidos y electrolitos[8].

El flujo de quilo se ve incrementado por la comida rica en grasa, especialmente los triglicéridos de cadena larga (TCL) que se degradan a ácidos grasos libres y glicerol por la lipasa pancreática en el intestino y se absorben a través de la linfa estimulando así el flujo linfático; a diferencia de los triglicéridos de cadena media (TCM) que se absorben directamente en la circulación portal. De ahí la importancia de utilizar aceites con TCM en el tratamiento de estos pacientes para intentar disminuir el flujo de quilo.

No existe consenso sobre el tipo de tratamiento nutricional más adecuado[9]. Existen pocos estudios comparativos utilizando nutrición parenteral o nutrición enteral y en general, no se observan beneficios a favor de una sobre otra. Asimismo la literatura refleja una eficacia de la nutrición enteral o parenteral para evitar la cirugía del 40-90%[10].

El soporte nutricional enteral se basa en mantener una dieta exenta de grasas manteniendo una ingesta calórica y proteica adecuada. Esto puede hacerse con dieta oral o con nutrición enteral (oral o mediante sonda enteral). En la actualidad existe en el mercado una amplia oferta de productos libres de grasa (< 0,5 g/100 g o ml), principalmente productos lácteos descremados y fiambres sin grasa, que facilita el tratamiento de estos pacientes con dieta oral. La dieta oral se puede complementar con suplementos nutricionales exentos de lípidos o fórmulas nutricionales completas con alto contenido en TCM. El mantenimiento de este tipo de dieta por más de 2 semanas hace necesario la complementación con ácidos grasos esenciales, recomendando suplementarla con 10 g/día de aceite vegetal y la administración de suplementos multivitamínicos para evitar el déficit de vitaminas liposolubles[11]. El

éxito del empleo de la nutrición enteral está descrito entre el 50-75% de los casos.

La tendencia es a reservar la nutrición parenteral para situaciones específicas como son los niños, los pacientes que no toleran una dieta oral restringida, cuando no se consigue disminuir el flujo quiloso con la nutrición enteral modificada haciendo necesario el reposo intestinal y en los casos en los que se necesita una terapia nutricional más intensiva debido a la enfermedad subyacente[12].

Las tasas de éxito del uso de nutrición parenteral total comunicadas varían entre el 60-100%, aunque su uso también implica más riesgo de complicaciones, sobre todo infecciosas, como sucedió en nuestro caso.

La somatostatina y su análogo el octeótrido disminuyen el flujo sanguíneo esplácnico, hepático y portal, reduciendo el volumen de linfa y el flujo en el conducto torácico, e inhibiendo también la absorción de triglicéridos[13]. Se empezaron a usar en los años 90, generalmente asociados a NP, en pocas ocasiones complementario a la nutrición enteral, con una dosis recomendada de 50-100 microgramos cada 8 horas por vía subcutánea. Diversos estudios han demostrado la capacidad para reducir el débito y conseguir mayor número de remisiones[14], aunque a veces se asocia a efectos secundarios sobre todo gastrointestinales como ocurrió en nuestra paciente que presentó trastornos hidroelectrolíticos graves secundarios a vómitos que obligaron a la suspensión del tratamiento.

Cuando todas estas medidas conservadoras fallan se recurre a técnicas más agresivas: pleurodesis química (con talco o bleomicina), pleurectomía parietal, ligadura del conducto torácico por toracoscopia o derivación pleuro-peritoneal[15].

En el caso de nuestra paciente inicialmente se realizaron toracocentesis repetidas y varias pleurodesis con resultado parcial que permitieron la retirada de los tubos de drenaje al cabo de varios meses después del alta cuando ya la paciente había mejorado mucho su situación nutricional.

Con este caso queremos remarcar que el quilotórax condiciona una situación de riesgo nutricional y requiere un abordaje multidisciplinar.

El tipo de soporte nutricional se debe individualizar en cada caso dependiendo de la evolución del paciente, si bien hoy en día la existencia de alimentos sin grasa facilita la utilización de dietas orales en algunos casos que pueden ser complementadas con SNO, lo que permite mejorar el estado nutricional de estos enfermos.

Referencias

1. McCormack FX. Lymphangioleiomyomatosis: a clinical update. *Chest* 2008; 133 (2): 507-16.
2. Ryu JH, Doerr CH, Fisher SD, Olson EJ, Sahn SA. Chylothorax in Lymphangioleiomyomatosis. *Chest* 2003; 123: 623-7.
3. Johnson SR, Lymphangioleiomyomatosis. *Eur Respir J* 2006; 27 (5): 1056-65.
4. Harknett EC, Chang WY, Byrnes S, Johnson J, Lazor R, Cohen MM et al. Use of variability in national and regional data to estimate the prevalence of lymphangioleiomyomatosis. *QJM* 2011; 104 (11): 971-9.
5. López Otero MJ, Fernández López MT, Outeiriño Blanco E, Álvarez Vázquez P, Pinal Osorio I, Iglesias Diaz D. Fístula linfática cervical: manejo conservador. *Nutr Hosp* 2010; 25 (6): 1041-4.
6. Román A, Aristizábal D, Pallisa E, Majó J, Iscar M, Monforte V et al. Linfangioleiomiomatosis: estudio de quince pacientes. *Medicina Clínica* 2000; 115: 98-102.
7. Parrish CR, McCray S. When chyle leaks: Nutrition management options. *Pract Grastroenterol* 2004; 28: 60-76.
8. Karagianis J, Sheean PM. Managing Secondary Chylothorax: The Implications for Medical Nutrition Therapy. *J Am Diet Assoc* 2011; 111 (4): 600-4.
9. Smoke A, DeLegge MH. Chyle leaks: consensus on management? *Nutr Clin Pract* 2008; 23: 529-32.
10. Marts BC, Naunheim KS, Fiore AC, Pennington DG. Conservative versus surgical management of chylothorax. *Am J Surg* 1992; 164 (5): 532-5.
11. Luengo Pérez LM, López López MV, Blesa Sierra AM. Quilotórax: efecto del tratamiento nutricional. *Nutr Clin Med* 2010; 4 (1): 17-27.
12. Martínez Brocca MA, García García-Doncel L, Pereira Cunill JL, Ortegón Alcaide S, Martino Galiano ML, García Luna PP. Soporte nutricional en el quilotórax secundario a linfoma. *Nutr Hosp* 2002; 17 (1): 43-5.
13. Demos NJ, Kozel J, Scerbo JE. Somatostatin in the treatment of Chylothorax. *Chest* 2001; 119: 964-6.
14. Sirvent Ochando M, López Villodre P, Martínez Segui MJ. Soporte nutricional y tratamiento con octreótido del quilotórax. *Nutr Hosp* 2010; 25 (1): 113-9.
15. McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med* 2010; 104 (1): 1-8.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):943-947
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Comunicación breve

Estudio piloto sobre el manejo de la fluidoterapia intravenosa en pacientes adultos de un hospital de tercer nivel

A. M.ª Cordero Cruz[1], J. M. Moreno Villares[1], P. Gomis Muñoz[1], M.ª Á. Valero Zanuy[1] y M. Á. Calleja Hernández[2]

[1]Servicio de Farmacia y Unidad de Nutrición Clínica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

Resumen

La fluidoterapia intravenosa (FTI) tiene por objeto mantener el equilibrio interno o restaurarlo mediante la administración de líquidos y/o de diversos componentes electrolíticos. Su correcto empleo y la prevención de las complicaciones derivadas de su mal uso dependen de los conocimientos en esta materia por parte del equipo médico. Analizamos este aspecto en diferentes áreas clínicas de un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: **Se realizó un estudio-piloto transversal descriptivo por cuestionario a los facultativos médicos especialistas en medicina interna (MI) y cirugía del aparato digestivo (CD) cuya práctica asistencial se desarrolla en las plantas de hospitalización con sistema de dispensación de medicamentos en dosis unitaria. Se diseñó un cuestionario anónimo con 25 preguntas relativas a los conocimientos de los teóricos y prácticos así como a la opinión de los facultativos sobre FTI. Se evaluó la asociación entre variables cualitativas nominales con el test Chi-cuadrado o test exacto de Fischer. El comportamiento de las variables cuantitativas se evaluó mediante el test t- student. El análisis de los datos fue generado usando SAS/STAT, Versión 9.**

Resultados: **Se recogieron 28 cuestionarios correspondientes a 13 cirujanos digestivos y 15 médicos internistas. Más de un 40% de los especialistas consideran una necesidad seguir formándose en FTI, especialmente sobre su prescripción (CD: 61,54%, MI: 71,43%). No existen diferencias estadísticamente significativas entre ambas especialidades en cuanto a la frecuencia percibida de complicaciones asociadas a la FTI y tampoco en cuanto a la frecuencia de indicación a excepción del shock hipovolémico, considerado más prevalente en cirugía digestiva (p = 0,046). El 90% de los profesionales prefiere una prescripción individualizada. Existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las puntuaciones obtenidas en el área de conocimientos, siendo los médicos internistas los que consiguieron una mayor puntuación (p = 0,014). Se encontraron también diferencias aunque no significativas en actitud personal (p= 0,162). Los conocimientos sobre fluidoterapia intravenosa aumentan con los años de experiencia clínica (coeficiente de correlación de Spearman = 0,386, p = 0,047).**

Conclusiones: **Los profesionales que prescriben la FTI perciben la necesidad de diseñar programas de formación en FTI, junto con la elaboración de guías y protocolos consensuados.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:943-947)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5744

Palabras clave: *Fluidoterapia intravenosa. Cuestionario. Médico. Conocimiento.*

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

Recibido: 19-I-2012.
Aceptado: 26-I-2012.

PILOT STUDY OF INTRAVENOUS FLUID THERAPY MANAGEMENT IN ADULT PATIENTS AT A TERTIARY CARE HOSPITAL

Abstract

The purpose of intravenous fluid therapy (IFT) is to maintain or restore internal equilibrium by administering fluids and/or different electrolyte components. Its correct use and the prevention of complications arising from their misuse depend on the knowledge of the medical team on this subject. We analyzed this issue in different clinical areas of a tertiary hospital.

Material and methods: **We performed a descriptive cross-sectional pilot study via a questionnaire given to physicians specializing in internal medicine (IM) and digestive system surgery (SDS) who perform clinical practice in hospital units with unit dose drug dispensing system. We designed an anonymous questionnaire with 25 questions relative to knowledge of theory and practices, as well as the opinion of physicians regarding IFT. We evaluated the association between nominal qualitative variables with the Chi-square or Fisher's exact test. The behavior of the quantitative variables was assessed using the t-student test. The analysis of the data was generated using SAS/STAT, Version 9.**

Results: **28 questionnaires were collected from 13 surgeons and 15 digestive interns. Over 40% of specialists considered further education in IFT a necessity , especially regarding its prescription (SDS: 61.54%, IM: 71.43%). No statistically significant differences were found between the specialties in terms of perceived frequency of complications associated with IFT or in the frequency indication with the exception of hypovolemic shock, which is considered to be more prevalent in gastrointestinal surgery (p = 0.046). 90% of professionals prefer an individualized prescription. Statistically significant differences in terms of scores in the area of knowledge, with IM physicians achieving the highest scores (p = 0.014). There were also differences in attitude but they are not significant (p = 0.162). Knowledge of intravenous fluid increases with years of clinical experience (Spearman correlation coefficient = 0.386, p = 0.047).**

Conclusions: **The professionals who prescribe IFT perceive the need to design IFT training programs, together with the production of guides and consensus protocols.**

(*Nutr Hosp.* 2012;27:943-947)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5744

Key words: *Intravenous fluid therapy. Questionnaire. Physician. Knowledge.*

Abreviaturas

FTI: Fluidoterapia Intravenosa.
MI: Medicina Interna.
CD: Cirugía Digestiva.

Introducción

Desde hace más de doscientos años la fluidoterapia intravenosa (FTI) constituye una piedra angular en el manejo del equilibrio del medio interno de pacientes en los que la alimentación e hidratación a través de la vía digestiva no son posibles o son insuficientes para cubrir unas pérdidas aumentadas[1,2].

El presente estudio-piloto, enmarcado dentro de un proyecto de investigación posterior más amplio sobre el empleo de FTI, tiene como objetivo realizar un análisis descriptivo del conocimiento, manejo, complicaciones y opinión en relación con la FTI por parte del equipo médico en el ámbito hospitalario.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal descriptivo que incluyó a los facultativos médicos especialistas en medicina interna (MI) y cirugía del aparato digestivo (CD) cuya práctica asistencial se desarrolla en las plantas de hospitalización con sistema de dispensación de medicamentos en dosis unitaria de un hospital terciario de la Comunidad de Madrid. Se diseñó un cuestionario anónimo que fue sometido a la evaluación por un panel de expertos en FTI y que constaba de 25 preguntas agrupadas en dos bloques. El primero, contenía preguntas referentes a conocimientos teórico-prácticos y el segundo recogía datos sociodemográficos del encuestado, información disponible y opinión sobre diversos aspectos relacionados con la FTI (Anexo I).

El resumen de la información de las variables cualitativas se presentó mediante frecuencia absoluta y porcentaje. Las variables cuantitativas se describieron mediante sus medidas de tendencia central, media o mediana, acompañadas de las medidas de dispersión, desviación estándar o rango intercuartílico. Se evaluó la asociación entre variables cualitativas nominales con el test de Chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los valores esperados fueran menores de 5. La relación entre variables ordinales con variables cualitativas nominales fue evaluada a través del test de Chi-cuadrado de Mantel-Pensel. Se analizó el comportamiento de las variables cuantitativas según grupo mediante el test de la t de student, en comparaciones de una variable con dos categorías. En caso de incumplir la normalidad, se utilizaron test no-paramétricos. El análisis de los datos fue generado usando SAS/STAT software, Versión 9 de SAS System para Windows.

Resultados

En este estudio piloto se recogieron 28 cuestionarios correspondientes a 13 cirujanos digestivos y 15 médicos internistas. Ambos grupos mostraron una distribución homogénea en cuanto al sexo y categoría profesional ($p > 0,05$) por lo que los resultados obtenidos se presentan como grupo total.

Más de un 40% de los especialistas consideran una necesidad seguir formándose en FTI, especialmente sobre prescripción (CD: 61,54%, MI: 71,43%) (fig. 1). La documentación escrita seguida de la experiencia clínica fueron las herramientas formativas más valoradas por los profesionales más jóvenes, a diferencia de aquéllos con más años de experiencia (mediana: 13,5; percentil 25-75: 1-26).

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambas especialidades en cuanto a la frecuencia percibida por los profesionales de complicaciones asociadas a la FTI en cuanto a la técnica empleada o al volumen perfundido ni de forma global ni por subtipos; tampoco, en cuanto a la frecuencia de indicación de la misma, a excepción, del shock hipovolémico, considerado más prevalente en cirugía digestiva ($p = 0,046$) (tabla I).

En torno al 90% de los profesionales en ambos grupos prefiere una prescripción de la fluidoterapia intravenosa individualizada basada en los parámetros particulares de cada paciente como el peso, la enfermedad de base, los valores analíticos e incluso el volumen aportado por la dilución de los medicamentos (fig. 2).

Las preguntas relacionadas con la información que tiene a su disposición el equipo médico, reflejan la ausencia de una formación actualizada sobre FTI en ambos grupos (CD: 90% y MI:85,71%).

Analizando el bloque de opinión y actitud personal sobre FTI se observa que ambos grupos valoran la FTI como una terapia importante, que contribuye a mejorar la calidad de vida del paciente. Por otro lado, reconocen que el hospital está dotado de los productos necesarios para un manejo y administración adecuados de los mismos.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados en cuanto a la cumplimentación de todas las preguntas de respuesta abierta, obteniéndose un mayor porcentaje entre el equipo de profesionales de medicina interna (CD: 7,69% y MI: 53,33%; $p = 0,009$), a la vez que, son estos últimos los que completaron el cuestionario en un tiempo menor que su grupo de comparación (tiempo en completar el cuestionario inferior a 5 minutos CD: 50% y MI: 4,14%; $p = 0,043$).

Además, alcanzó significación estadística la diferencia de puntuaciones obtenidas en el área de conocimientos por ambos grupos, siendo los médicos internistas los que consiguieron una mayor puntuación (puntuación sobre un máximo de 10; CD mediana = 6,36; P25-75 = 5,46-7,27 y MI mediana = 7,73; P25-75 = 7,27- 8,18; $p = 0,014$). Encontrándose también diferencias aunque no

ANEXO 1

Planta: Servicio:

CUESTIONARIO SOBRE FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA

Gracias de antemano por su colaboración.

1. **Por favor, señale lo que corresponda:** Hombre ☐ Mujer ☐

2. **Tipo de profesional:** Facultativo Especialista ☐ Residente ☐
   2.1. ¿Es personal ROTANTE de OTRO servicio? Sí ☐ No ☐

3. **N.º de años de experiencia profesional (incluidos los años de residencia):**
   ☐ años.

4. **Indique en qué momento/s aprendió a utilizar la fluidoterapia intravenosa:**
   Estudios Pregrado ☐ Estudios Postgrado ☐ Práctica clínica ☐
   Otros _____

5. **Según su experiencia, VALORE de mayor (7) a menor (1) FRECUENCIA:**
   5.1. Las siguientes INDICACIONES de la Fluidoterapia Intravenosa:
   Fluidoterapia Intravenosa reposición ☐ Shock hipovolémico ☐
   Depleción Acuosa ☐ Depleción Salina ☐
   Depleción de líquido extracelular ☐ Hipernatremia ☐
   Otros ☐
   5.2. Las siguientes COMPLICACIONES que puede producir la Fluidoterapia Intravenosa:
   De la Técnica ☐ Del Volumen Perfundido ☐ Otros ☐
   5.3. En concreto dentro de cada tipo:
   Complicaciones de la técnica
   Flebitis ☐ Infecciones ☐ Extravasación ☐
   Embolismo gaseoso ☐ Hematomas ☐ Neumotórax ☐
   Hemotórax ☐ Otros ☐
   Complicaciones del Volumen Perfundido
   Insuficiencia Cardíaca ☐ Edema Agudo de Pulmón ☐
   Edema Cerebral ☐ Otros ☐

6. **Considera necesario ampliar conocimientos de Fluidoterapia Intravenosa acerca de su:**
   Prescripción ☐ Seguimiento ☐ Complicaciones ☐ No es necesario ☐
   Otros _____
   6.1. ¿A través de qué forma cree que es más aconsejable?
   Documentación escrita ☐ Experiencia clínica ☐ Otros _____

7. **Teniendo en cuenta que existen diferentes pautas de Fluidoterapia Intravenosa, por favor, señale cuál es el aporte de AGUA, SODIO, POTASIO y GLUCOSA, respectivamente, que se ajusta más a su criterio para cubrir las necesidades diarias en un adulto:**
   a) 20 ml /kg peso; 6 mEq/kg peso; 0,5-1 mEq/kg peso; 100-200 g
   b) 30-35 ml/kg peso; 1-2 mEq/kg peso; 0,5-1 mEq/kg peso; 100-200 g
   c) 45 ml/kg peso; 1-2 mEq/kg peso; 3 mEq/kg peso; 60 g

8. **Según su criterio, si un paciente con hipercloremia precisara Fluidoterapia Intravenosa habría que prescribirle:**
   a) Suero fisiológico al 0,9%.
   b) Suero Ringer lactato.

9. **En relación con el CLORURO POTÁSICO, consideraría adecuado:**
   a) Una concentración en la Fluidoterapia Intravenosa mayor de 30 mEq/500 cc.
   b) Su indicación en oliguria.
   c) Disminuir su aporte en insuficiencia renal en pacientes no dializados.

10. **Según su experiencia, ¿qué APORTE de Fluidoterapia Intravenosa de mantenimiento necesitaría un paciente de 70 kg de peso, en DIETA ABSOLUTA y con una ANALÍTICA SANGUÍNEA NORMAL que NO precisa nutrición parenteral?**
    Comentarios: _____

11. **La neoglucogénesis en un paciente en ayunas disminuye en más de un 80% con un aporte diario de 150 g de glucosa, por lo que se podría aportar diariamente 1.500 ml de Suero Glucosado al 5% en lugar de una nutrición parenteral periférica. En su opinión, ¿cree que es CONVENIENTE esta actuación?** Sí ☐ No ☐
    Comentarios: _____

12. **Respecto a la prescripción de Fluidoterapia Intravenosa ¿prefiere prescribirla de forma estándar o personalizada para cada paciente?**
    Estándar ☐ Personalizada ☐

13. **Para una correcta prescripción individualizada de Fluidoterapia Intravenosa cree necesario saber:**
    Peso ☐ Enfermedad de base ☐ Valores analítica sanguínea ☐
    Otros: _____

14. **En el seguimiento de un paciente con Fluidoterapia Intravenosa ¿con qué FRECUENCIA considera necesario una ANALÍTICA SANGUÍNEA?**
    N.º Días ☐

15. **¿Cuántos pacientes aproximadamente atiende a la semana que necesiten Fluidoterapia Intravenosa?**
    ☐ Pacientes.

16. **En su opinión, el volumen que recibe un paciente a través de su medicación, ¿se debería tener en cuenta para la prescripción de Fluidoterapia Intravenosa?** Sí ☐ No ☐

17. **¿Ha recibido información en el último año sobre Fluidoterapia Intravenosa?**
    a) Sí, por cursos b) Sí, por la industria farmacéutica
    c) Sí, por otros: _____ d) No

18. **¿Conoce las recomendaciones del grupo BAPEN (British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy)?** Sí ☐ No ☐

19. **¿Considera importante la Fluidoterapia Intravenosa de los pacientes?**
    Sí ☐ No ☐

20. **En relación con la Fluidoterapia Intravenosa y según su opinión, considera que:**
    20.1. ¿El hospital dispone de los productos necesarios? Sí ☐ No ☐

21. **¿Considera importante la colaboración entre las diferentes especialidades médicas, el equipo de enfermería y el servicio de farmacia en esta materia?** Sí ☐ No ☐

22. **¿Considera que se mejora con ella la calidad de vida de los pacientes?**
    Sí ☐ No ☐

23. **¿Cree necesaria la información a los pacientes en materia de Fluidoterapia Intravenosa?** Sí ☐ No ☐

25. **Tiempo en completar el cuestionario:**
    < 5 min ☐ 6-10 min ☐ 11-20 min ☐ > 20 min
    Observaciones: _____

Gracias de nuevo por su colaboración.

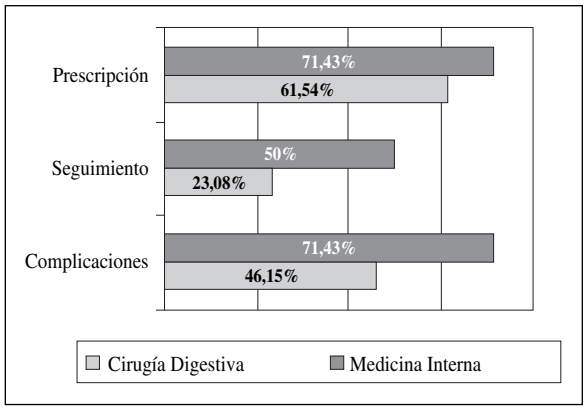


Fig. 1.—Aspectos sobre el manejo de la fluidoterapia intravenosa que deben mejorarse según la percepción de los profesionales médicos de un hospital terciario.

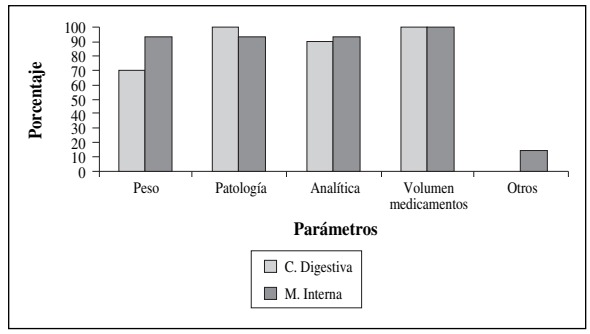


Fig. 2.—Parámetros necesarios para una prescripción de fluidoterapia intravenosa individualizada, según la especialidad.

significativas en la actitud personal (puntuación máxima = 10; CD mediana = 8 ; P25-75 = 6-10 y MI mediana = 10; P25-75 = 8-10; p = 0,162).

También cabe destacar en base a los resultados obtenidos, que los profesionales con más años de experiencia demostraron tener más conocimientos sobre FTI (coeficiente de correlación de Spearman=0,386, p = 0,047), pero una actitud menos participativa y colaboradora (coeficiente de correlación de Spearman = -0,204, p = 0,319).

Discusión

Las primeras preguntas que se hace el clínico habitualmente son si el paciente necesita una solución intravenosa y, en caso de precisarla, qué tipo de solución. Como toda técnica, su empleo implica riesgos y precisa una monitorización continua (signos clínicos, datos de laboratorio y, en ocasiones, parámetros hemodinámicos).

Son muy distintas las necesidades de fluidos en función de la situación clínica y, por supuesto, si el paciente es un niño[3]. También varía la composición de las soluciones a infundir.

Aunque no existe una pauta de FTI para cada cuadro clínico y se presentan situaciones en las que los aportes deben ajustarse de una forma específica[4], existe una tendencia a la normalización de la FTI cuando se emplea como fluidoterapia de mantenimiento.

Se entiende así la necesidad de formación en FTI y que se refleja bien en los resultados de este estudio preliminar, tanto en la percepción de esa necesidad como en la evaluación de los conocimientos. Especialmente los profesionales consideran necesario adquirir conocimientos sobre la prescripción y las complicaciones asociadas al empleo de FTI, prefiriendo la documentación escrita y la experiencia clínica como la mejor forma de acceso a este conocimiento.

A pesar de que no existen diferencias significativas entre las especialidades estudiadas en cuanto a la mayoría de las indicaciones y complicaciones asociadas a la FTI, es importante señalar que se refleja cómo ciertas indicaciones son más frecuentes en función del tipo de paciente, así por ejemplo, se observa que en cirugía digestiva la indicación más prevalente para la FTI es la reposición de volumen al menos durante el periodo perioperatorio debido a las posibles pérdidas asociadas[5,6,7]. En el periodo postoperatorio el líquido extracelular se expande con descenso de la presión oncótica y existe riesgo de edema intersticial, por lo que un manejo prudente de los líquidos (restricción) parece la medida más aconsejable[8,9].

En la prescripción de la FTI influyen muchos factores como la edad, el peso y la enfermedad de base, entre otros. Un claro ejemplo de esta necesidad de individualizar la prescripción es el paciente anciano, especialmente susceptible al desequilibrio de líquidos con un estrecho margen de seguridad. Teniendo en cuenta que la comprensión de la fisiología del equilibrio de los líquidos y electrolitos en el ámbito clínico es con frecuencia subóptimo y que la prescripción de la FTI suele ser prescrita por la persona más joven del equipo médico, los factores que pueden poner en riesgo la seguridad del paciente aumentan[10,11].

Coincidiendo con los estudios publicados que muestran que los mejores resultados clínicos se obtienen con una terapia individualizada que tenga en cuenta las características particulares de cada paciente[12,13], más del 90% de los médicos encuestados prefieren una pauta individualizada en lugar de una estándar.

En cuanto a las diferencias encontradas entre ambas especialidades médicas, se puede destacar que en base a las puntuaciones obtenidas, los profesionales de MI muestran un mayor nivel de conocimientos y una actitud más reflexiva (duración más prolongada en la cumplimentación del cuestionario y mayor grado de preguntas respondidas). Por otro lado, se observa que los años de experiencia profesional es un factor importante y que influye también en la calidad de la prescripción.

Este estudio preliminar permite una primera aproximación sobre la necesidad de elaborar programas de formación en FTI, además de guías de seguimiento que permitan la prescripción y la monitorización de la FTI de los pacientes hospitalizados.

Tabla I
Valoración de frecuencia de indicación y complicación de la FTI de menor (1) a mayor (7)

Variable	*Planta de hospitalización*		*p-valor*
	Cirugía	*Medicina Interna*	
	Mediana [percentil 25-75]	*Mediana [percentil 25-75]*	
	Indicación de FTI		
Reposición de volumen	7[6;7]	2[1;26]	0,518
Shock Hipovolémico	5[2;7]	2[1;4]	0,046
Depleción Acuosa	3,5[3;5]	4[3;6]	0,463
Depleción Salina	4[2,5;5,5]	4[3;5]	0,937
Hipernatremia	2[1;4]	2,5[2;3]	0,353
Depleción Líquido Extracelular	3[3;6]	4[3;6]	0,636
Otras Indicaciones	1[1;1]	1[1;5]	0,203
	Complicaciones		
De la técnica	2[1,5;4,5]	3[2;5]	0,557
Del Volumen perfundido	4[3;5,5]	5[3;7]	0,6976
Otras Complicaciones	3[1;6]	2,5[2;3]	0,549
	Complicaciones de la técnica		
Flebitis	6[4;7]	6,5[6;7]	0,42
Infecciones	4[3;5]	4[2;4]	0,602
Extravasación	4[3;6]	5[4;6]	0,352
Embolismo gaseoso	1[1;2]	1[1;3]	0,949
Hematomas	4,5[2,5;6]	4[3;6]	0,876
Neumotórax	2[1;3,5]	2[1;4]	0,937
Hemotórax	1[1;2]	1[1;2]	0,786
Otras Complicaciones	1[1;1]	1[0;1]	0,383
	Complicaciones del volumen perfundido		
Insuficiencia Cardíaca	4[3;4]	4[3;7]	0,301
Edema Agudo de Pulmón	3[2;3]	3[2;4]	0,565
Edema Cerebral	1[1;2]	2[1;3]	0,29
Otras Complicaciones	1[1;1]	1[1;3]	0,56

Agradecimientos

Agradecemos al Departamento de Estadística del hospital la ayuda prestada a la hora de medir e interpretar los resultados, y a todos los miembros de la Unidad de Nutrición Clínica su colaboración incondicional.

Referencias

1. Awad S, Allison SP, Lobo DN. The history of 0.9% saline. *Clin Nutr* 2008; 27 (2): 179-188.
2. Campo Angora M. Utilización de fluidoterapia de mantenimiento en cirugía. *Farm Hosp* 2004; 28 (2): 84-89.
3. Bailey AG, McNaull PP, Jooste E, Tuchman JB. Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: where are we and how did we get here? *Anesth Analg* 2010; 110 (2): 375.
4. Holte K. Pathophysiology and clinical implications of peri-operative fluid management in elective surgery. *Dan Med Bull* 2010; 57 (7): B4156.
5. Broadstone RV. Fluid therapy and newer blood products. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999; 29 (3): 611-628.
6. Tuck JP, Gosling P, Lobo D, Allison S, Carlson G, Gore M et al. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients. 2009.
7. León M. Protocolo de Fluidoterapia en pacientes adultos. Boletín Informativo Nº 26. Hospital Universitario 12 de Octubre. Servicio de Farmacia (Ed). ISSN:1136-3304. Madrid, 1994.
8. Varadhan KK, Lobo DN. A meta-analysis of randomised controlled trials of intravenous fluid therapy in major elective open abdominal surgery: getting the balance right. *Proc Nutr Soc* 2010; 69 (04): 488-498.
9. Awad S, Lobo DN. What's new in perioperative nutritional support? *Curr Opin Anaesthesiol* 2011; 24 (3): 339.
10. Lobo DN, Dube MG, Neal KR, Allison SP, Rowlands BJ. Perioperative fluid and electrolyte management: a survey of consultant surgeons in the UK. *Ann R Coll Surg Engl* 2002; 84 (3): 156.
11. Callum KG. Extremes of age: the 1999 report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths: data collection period 1 April 1997 to 31 March 1998. National CEPOD; 1999.
12. García-Campayo J, Arnal P, Marqués H, Meseguer E, Martínez A, Navarro C et al. Intervención psicoeducativa en pacientes con fibromialgia en Atención Primaria: Efectividad y diferencias entre terapia individual y grupal. *Cuadernos de Medicina Psicosomática* 2005; 73: 32-41.
13. De Granda Orive JI, Martínez-Albiach JM. Deshabituación tabáquica en la EPOC. *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (11): 625-633.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):948-949
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5727

Cartas científicas

Eficacia y seguridad del octreótide asociado a nutrición parenteral total en el tratamiento conservador del quilotórax

M.ª V. López López[1], L. M. Luengo Pérez[2], J. F. Rangel Mayoral[1] y F. J. Liso Rubio[1]

[1]Servicio de Farmacia Hospitalaria. [2]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario Infanta Cristina. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz. España.

El Octreotide es un análogo de la somatostatina de acción prolongada que se utiliza en el tratamiento conservador del quilotórax junto con la evacuación del derrame pleural y las modificaciones dietéticas, incluyendo dieta absoluta y nutrición parenteral total (NPT) en casos refractarios[1,2,3].

El objetivo es analizar la eficacia y seguridad del octreótide, como uso compasivo, junto con la NPT en el tratamiento del quilotórax. Para ello se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con quilotórax tratados con octreotide en nuestro hospital, obteniéndose de las historias clínicas: sexo, edad, diagnóstico principal del ingreso, causa del quilotórax, tratamiento, volumen y características del líquido pleural y efectos adversos.

Se trataron 3 pacientes:

Paciente 1: Varón, 59 años, carcinoma broncogénico localizado en pulmón derecho, intervenido mediante lobectomía pulmonar presentando en el postoperatorio quilotórax yatrogénico.

Paciente 2: Varón, 20 años, politraumatismo por accidente de tráfico con quilotórax masivo bilateral.

Paciente 3: Varón, 41 años, carcinoma epidermoide del tercio inferior intervenido mediante esofagectomía trastorácica con quilotórax derecho por sección del conducto torácico.

Se valoró la eficacia midiendo la disminución de volumen, la mejora de las características del líquido pleural y la incidencia de complicaciones; la seguridad mediante el seguimiento de los efectos adversos más frecuentes como, hiperglucemias, colelitiasis, nauseas, vómitos, diarreas y trombocitopenias[4].

Correspondencia: María Victoria López López.
Servicio de Farmacia Hospitalaria.
Hospital Universitario Infanta Cristina.
Avda. de Elvas, s/n.
06008 Badajoz. España.
E-mail: mariviloplop@hotmail.com

Recibido: 7-I-2012.
Aceptado: 9-I-2012.

En todos los pacientes se inicio tratamiento conservador. En el paciente 1 con dieta de bajo contenido graso y drenaje pleural, pero al no obtener respuesta, se continúo con NPT y reposo digestivo, en los otros pacientes se empezó directamente con dieta absoluta y NPT ajustada según necesidades y toracostomía pleural.

El octreotide se asoció a NPT en los 3 pacientes al no remitir, con dosis diaria de 300 mcg repartidas en 3 administraciones vía subcutánea, disminuyendo el volumen de drenaje con un 64% de reducción media en los primeros 5 días, siendo de un 95% en las primeras 48 horas en los pacientes 1 y 3 y mejorando las características del líquido pleural de aspecto quiloso a seroso. La duración media fue de 17 días para los pacientes 1 y 3 con resolución completa y de 9 días para el paciente 2 sin completar tratamiento por desarrollar empiema. Ninguno requirió intervención quirúrgica adicional para resolver el quilotórax.

Los efectos adversos observados, durante el tratamiento, fueron alteraciones en los valores de glucemia entre 120 y 205 mg/dl, en los pacientes 1 y 3, necesitando pauta y rescate con insulina. El paciente 2 presentó nauseas y vómitos siendo necesaria la suspensión de una de las administraciones del fármaco. Sin alteraciones en las enzimas hepáticas ni en el número de plaquetas.

Aunque son necesarios más estudios del uso de este fármaco en el tratamiento del quilotórax que aclaren pautas de administración, dosificación, duración y efecto a largo plazo, y su uso como tratamiento de primera elección, podemos concluir que el octreotide puede ser útil en el tratamiento del quilotórax cuando fracasan las medidas iniciales y antes de iniciar tratamientos más agresivos[5].

La asociación de NPT y octreotide es una alternativa eficaz y segura en el tratamiento conservador no invasivo del quilotórax y su uso precoz reduce la necesidad de intervención quirúrgica[6]. En nuestros pacientes su uso produjo una reducción significativa del volumen de drenaje en los primeros días mejorando las características del derrame pleural y la terapia no se asoció a efectos adversos importantes.

Referencias

1. Martínez Brocca MA, García García- Doncel L, Pereira Cunill et al. Soporte nutricional en el quilotórax secundario a linfoma. *Nutr Hosp* 2002; 17: 43-45.
2. Rimensberger PC, Muller-Schenker B, Kalangos A, et al. Treatment of persistent postoperative chylothorax with somatostatin. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 253-4.
3. Demos NJ, Kozel J, Scerbo JE. Somatostatin in the treatment of Chylothorax. *Chest* 2001;119:964-966.
4. Sandostatin®. Ficha Técnica. Madrid. Novartis Farmacéutica S. A. Disponible en Internet: https://sinaem4.agemed.es/consaem/ fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm (consulta 15-04-2009).
5. Sirvent Ochando M, López Villodre P, Martinez Seguí MJ. Soporte nutricional y tratamiento con octreotido del quilotórax. *Nutr Hosp* 2010; 25: 113-119.
6. Gómez Caro A, Marrón Fernández C, Moradiellos Díez FJ, et al. Octreotide for Conservative Manegement of Postoperative chylothorax. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 473-475.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2012;27(3):950-951
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5687

Cartas científicas

Análisis de la composición corporal en mujeres adultas con lupus eritematoso sistémico

A. Bravo Ramírez[1], G. F. Hurtado Torres[1], M. Martínez Martínez[2], C. Abud Mendoza[2]

[1]Servicio de Nutrición Clínica. [2]Unidad Regional de Reumatología. Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto-UASLP. San Luís Potosí. México.

Las alteraciones nutricionales son comunes en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y pueden afectar negativamente el curso y pronóstico de la enfermedad[1,2]. Se realizó un estudio piloto de tipo transversal y descriptivo, con el objetivo de evaluar la composición corporal en una población mexicana con LES. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de LES atendidos en el Centro Regional de Reumatología del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" en quienes se evaluó la composición corporal[3] mediante índice de masa corporal (IMC), índice cintura-cadera (ICC), índice de masa libre de grasa (FFMI), índice de masa grasa (FMI) y análisis de impedancia bioeléctrica (IBE) y análisis de vectores de impedancia bioeléctrica[4] (VIBE). Se utilizó un bioimpedanciómetro RJL (Systems® Quantum X, Clinton Twp, MI, USA) monofrecuencia, la masa magra corporal se calculó mediante el empleo de la fórmula de Lukaski[5].

Se incluyeron 24 mujeres, edad media de 34,5 (12,8 desviación estándar, DS) años, duración de la enfermedad, 81,6 (71,3 DS) meses. Tratamiento medico: 18/24 (75,0%) pacientes tomaban esteroides, 16/24 (66,6%) azatioprina y 16/24 (66,6%) estatinas. La dosis media de predinsona fue de 10,5 (9,7, DS) mg por día. Cuatro pacientes (16,6%) tenían diagnóstico de síndrome metabólico.

Mediciones antropométricas: Peso promedio 63,4 (12,8 DS) kg. IMC promedio 26,7 (6,5 DS) kg/m^2; por IMC 12/24 (50,0%) pacientes se clasificaron como normales, 5/24 (20,8%) con sobrepeso y 7/24 (29,2%) con obesidad. Media de ICC, 0,91 (0,06 DS). 21/24 pacientes (87,5%) clasificaron en la categoría de alto riesgo cardiovascular por ICC. Composición corporal: 19/24 pacientes (79,2%), clasificaron para categorías de sobrepeso y obesidad según el porcentaje de masa grasa corporal por IBE. Media del índice de masa grasa (IFM) 10,8 (5,16 DS) kg/m^2 y la media del índice de masa libre de grasa (IFFM) fue de 15,9 (2,6 DS) kg/m^2. Media del ángulo de fase (AF) 5,98° (1,54° DS). Mediante VIBE, 6/24 (25,0%) pacientes fueron clasificados en la categoría de caquexia (fig. 1).

En la población femenina con diagnóstico de LES, la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad, el incremento en el porcentajes de masa de tejido adiposo e IFM, ameritan particular atención, en virtud de la asociación del incremento en la adiposidad corporal con la presencia de síndrome metabólico y mayor morbimortalidad cardiovascular (CV). La mayoría de las pacientes presentaron obesidad abdominal de acuerdo a los valores del ICC (índice > 0,85)[6,7] hallazgo relevante, dado que, en la literatura, se ha descrito ampliamente que la compartamentalización de la masa grasa a nivel visceral, se constituye como un factor de riesgo para morbilidad CV[6,7].

No obstante, que el AF demostró conservación de masa magra conforme valores de normalidad para la

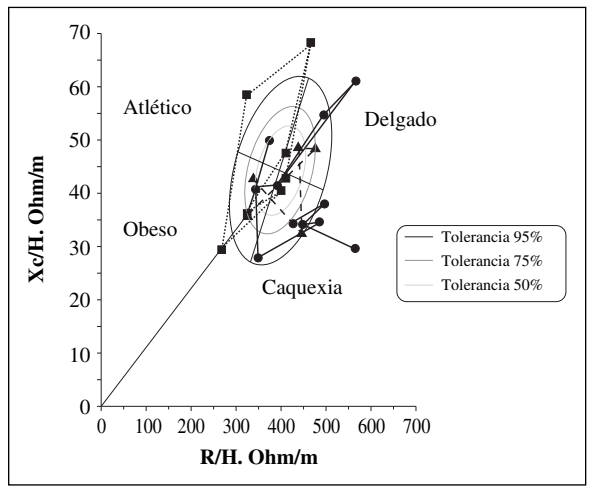


Fig. 1.—Comportamiento de la composición corporal. Se muestra el comportamiento de la composición corporal mediante análisis de vectores de impedancia bioeléctrica (VIBE). Cada punto del gráfico representa un paciente, así como su clasificación dentro de las cuatro categorías descritas para la composición corporal por VIBE. Un porcentaje significativo de la muestra (66.6%) presentaron alteración en la composición corporal, fuera dentro la categoría de obesidad o caquexia.

Correspondencia: Gilberto Fabián Hurtado Torres.
Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto.
Av. V. Carranza, 2395.
78210 San Luis Potosi. Mexico.
E-mail: biosfera19@mail.com

Recibido: 17-XII-2011.
1.ª Revisión: 2-I-2012.
Aceptado: 17-I-2012.

media de edad y género; el 37,5% de la muestra presentó depleción de masa magra por IFFM y la cuarta parte de la misma, clasificó para la categoría de caquexia mediante BIVA[4], por lo que, el AF como médida única para diagnosticar desnutrición, podría representar un marcador de baja sensibilidad para el diagnóstico de desnutrición, efecto ya demostrado en otras poblaciones[8].

El IMC es un recurso poco sensible para detectar depleción de masa magra y comportamiento clínico del síndrome de caquexia, ya que por IMC, ninguna paciente había sido clasificada previamente como desnutrida, por lo que de no haber sido sujetos a una evaluación nutricional más detallada con BIE, su condición de pacientes desnutridas podría no haber sido detectada.

No se encontraron diferencias en términos de composición corporal según la terapéutica empleada, aunque el grupo de no usuarias de esteroides pudiera estar subrepresentado.

Concluimos que la IBE y el VIBE son herramientas útiles para estratificar adecuadamente el riesgo nutricional en pacientes con LES. Los pacientes con LES son candidatos a una evaluación nutricional detallada, ya que la combinación de caquexia y sobrepeso/obesidad, se constituye como un factor de riesgo de pobre pronóstico funcional, reducción en la expectativa y calidad de vida[2,9], e incremento en enfermedades cardiovasculares[10,11].

Referencias

1. Manzi S. Lupus update: Perspective and clinical pearls. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2009; 76 (2): 137-42.
2. Mok CC, To CH, Ma KM. Changes in body composition after glucocorticoid therapy in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2008; 17 (11): 1018-22.
3. Soeters PB, Petronella LM, van Bokhorst-de van der Schueren MEA, Schols JM, Halfens RJ, Meijers JMM et al. A rational approach to nutritional assessment. *Clin Nutr* 2008; 27 (5): 706-16.
4. Espinoza-Cuevas MA, Rivas-Rodriguez L, Gonzalez-Medina EC, Atilano-Carsi X, Miranda-Alatriste P, Correa-Rother R. Bioimpedance vector analysis for body composition in Mexican population. *Rev Invest Clin* 2007; 59 (1): 15-24.
5. Bravo Ramírez A. Chevaille Ramos A. Hurtado Torres GF. Composición corporal en pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis. *Nutr Hosp* 2010; 25 (2): 245-9.
6. Chumlea WC, Guo SS, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL, Heymsfield B et al. Body composition estimates from NHANES III bioelectrical impedance data. *Int J Obes* 2002; 26: 1596-609.
7. Douketis JD, Paradis G, Keller H, Martineau Ch. Canadian guidelines for body weight classification in adults: application in clinical practice to screen for overweight and obesity and to assess disease risk. *CMAJ* 2005; 172 (8): 995-8.
8. Scheunemann L, Wazlawik E, Bastos JL, Ristow-Cardinal T, Mayumi-Nakazora L. Agreement and association between the phase angle and parameters of nutritional status assessment in surgical patients. *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 480-87.
9. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, Bales C, Baracos V, Guttridge D et al. Cachexia: A new definition. *Clin Nutr* 2008; 27 (6): 793-9.
10. Bays HE. Adiposopathy. *JACC* 2011; 57 (25): 2641-73.
11. Cornier MA, Després JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B et al. Adisposity assessing. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011 Sep 26. [Epub ahead of print]

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2011;26(6):952-953
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5837

Crítica de libros

Nutrición, salud y sociedad; España y Europa en los siglos XIX y XX

Nutrition, health and society; Spain and Europe during the 19th and 20th centuries

J. Bernabéu-Mestre, J. L. Barona Vilar. 369 páginas. Editorial: Seminari D'Estudis sobre la Ciencia. Universitat de Valéncia. Año de edición: 2011. ISBN: 978-84-370-8173-1

En 1934, el catedrático en Higiene de la Alimentación y de la Nutrición en la Escuela Nacional de Sanidad, el doctor Carrasco Cadenas, manifestaba la indudable importancia que tenía el control nutricional de la población para que "encuentre en su alimentación diaria el debido y perfecto sustento que ha de mantener la salud individual y colectiva lo más cerca posible de la perfección ideal". Entre los años finales del siglo XIX y sobre todo en las primeras décadas del siglo XX, la alimentación se había convertido en un problema fundamental, ya que se llegó al convencimiento de que la mejora del estado nutricional de la población traería la mejora de la salud pública y beneficiaría el crecimiento económico de los pueblos. Así, se verían reducidos los costes de atención sanitaria, y mejoraría la productividad y capacidad intelectual de las personas. Del control nutricional de los ciudadanos, y ello incluía los habitantes de la ciudad y los del campo, dependía, por tanto, el futuro y el desarrollo de los pueblos.

Aquella perspectiva propició que se produjeran en el cambio de siglo una serie de transformaciones extraordinarias, en muchos sentidos. Desde la óptica de la salud pública, los esfuerzos por mejorar el estado de la higiene, la sanidad, el acceso a los alimentos y su adecuado consumo posibilitaron, en primera instancia, el descenso de la mortalidad infantil, circunstancia que se había convertido en uno de los objetivos prioritarios. Y aunque las hambrunas se hicieron presentes en determinadas coyunturas y espacios, no hay duda de que al menos el mundo occidental experimentó una transformación extraordinaria que se puso de manifiesto en el crecimiento demográfico explosivo. Aquel conjunto de medidas, junto a la introducción de la medicina de laboratorio, el desarrollo de la química, la inoculación masiva de vacunas, etc., catapultó la población como jamás había ocurrido en la historia de la humanidad. Pues bien, el volumen que nos ocupa se enmarca cronológicamente en este periodo.

Los trabajos recogidos en el volumen que nos ocupa demuestran los fecundos resultados que pueden proporcionar los proyectos de investigación financiados y que coordinen a diversos equipos. Así, investigadores procedentes de cuatro universidades y centros de investigación han aunado esfuerzos en torno al tema de la nutrición y su desarrollo en los inicios del siglo XX en Europa y, especialmente, en el contexto español. El formato elegido para la publicación de sus conclusiones posibilita que no haya limitación para los trabajos y que cada autor pueda disponer del espacio suficiente como para argumentar adecuadamente, aportando un análisis detallado de sus fuentes, y sin las cortapisas que a menudo las revistas obligan a los autores. Esto, sin embargo, puede acarrear un problema, el del desequilibrio en las dimensiones de los trabajos, aunque en este caso no ha sido relevante.

Los nueve trabajos reunidos en el volumen abarcan desde el contexto general mundial y europeo, visible en los cuatro artículos que abren la obra, para centrarse especialmente en el caso español, en cuatro más, y únicamente en uno, llegando al nivel local y, concretamente, el de la ciudad de Madrid durante la Guerra Civil. El volumen tiene el mérito de abrir muchos temas y perspectivas de análisis en torno al mundo de la nutrición en una época de cambio crucial, y de acercarnos al contexto español, el cual no ha recibido ni mucho menos la atención de otros espacios europeos con larga tradición en estos estudios.

Concretamente, los temas abordados se mueven entre los aspectos más generales y teóricos y los más específicos. El primer artículo, por ejemplo, realiza un análisis de las tres grandes transiciones del siglo XX: la Epidemiológica, la Demográfica y la Nutricional. Sus autores han demostrado que los grandes modelos, aunque necesarios, deben ser revisados continuamente a medida que avanza la investigación y se observa que la realidad es mucho más compleja y necesita de muchas más variables de estudio, de las que a menudo se utilizaron, así como la concreción en modelos regionales.

Otra cuestión de interés es el papel jugado por las instituciones internacionales (Sociedad de Naciones, Organización de Naciones Unidas [ONU], Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura [FAO], Conferencias internacionales, etc.) las cuales se preocuparon por establecer, sobre todo a raíz de las guerras mundiales, unos parámetros adecuados que permitieran mejorar el estado de salud de las personas. También, resulta de gran interés la preocupación desarrollada alrededor de la calidad de los alimentos y de su regulación a través de la estandarización y el etiquetado. En definitiva, tanto a nivel internacional,

como estatal y local se vio la necesidad de transformar los comportamientos de los ciudadanos a través de la educación, provocando cambios en sus pautas alimentarias. Esto provocó el desarrollo de campañas educativas dirigidas sobre todo a las mujeres, con el fin de que alimentaran convenientemente a sus familias, de acuerdo con los principios higiénicos que se habían establecido en aquel momento.

Desde que se convino que el reflejo de la calidad de la alimentación y el estado de salud de la población se refleja en la talla de la población, han proliferado los estudios antropométricos. Uno de los trabajos de nuestro volumen reflexiona sobre la utilidad de esta variable y confronta el caso español y la evolución de las estaturas de sus habitantes, incluyendo la evolución del dimorfismo sexual, con respecto a otros países de ámbito europeo. La velocidad de los cambios económicos y la modernización social, así como las transformaciones ambientales e institucionales, marcaron directamente el aumento o la reducción de la talla de los europeos.

Como en tantas otras ocasiones, las guerras se convirtieron en un laboratorio de análisis de primer orden. Las particulares circunstancias alimentarias que envolvieron a la población que sufrió las consecuencias de las acciones bélicas fueron detonantes de los estudios fruto del interés y sensibilidad extraordinarios por el estado nutricional de la población. Este fue el caso de los campos de concentración o bien el estudio de la población madrileña durante la Guerra Civil.

Una muestra del acercamiento a aspectos concretos de gran interés nos lo proporciona el último artículo del volumen. Se trata del análisis de la transformación de una pauta de comportamiento en las madres españolas, como fue el abandono progresivo de la lactancia materna, también con nodrizas, sustituida por el uso de productos alimenticios industriales (leche en polvo, condensada) destinado al niño. En él se analizan las reglamentaciones que regularon la llegada de estos productos al mercado previo análisis de su composición. Un proceso el cual progresivamente los médicos entraron a controlar y sobre el que debatieron ampliamente.

Las fuentes de las que se han servido los distintos autores han sido también diversas. Los autores hacen un uso abundante de la bibliografía secundaria, en ocasiones de forma casi exclusiva, pero fundamental para establecer un estado de la cuestión y enmarcar convenientemente los temas expuestos. La legislación es también desmenuzada y adecuadamente interpretada. También se han utilizado fuentes de archivo, como el Archivo General de la Administración, para los registros de productos sustitutivos de la lactancia materna o la presentación de ejemplos de etiquetado de productos destinados a la alimentación infantil. Tampoco se han desdeñado los Informes técnicos que fueron realizados entorno a diferentes tipos de alimentos.

Si algún debe tiene este volumen no es el del contenido, sino el de su edición. Se observa una falta de homogeneidad tanto en la forma de citar (en el contexto de escrito) como en la de referir (en las notas al pie y el listado bibliográfico), existiendo diferencias en la norma empleada o incluso divergencias, utilizando la misma norma, en la forma de escritura de las referencias bibliográficas[1].

Hoy los problemas relacionados con la nutrición de la población continúan siendo una prioridad mundial. Planteado como uno de los objetivos del milenio de la ONU, vencer al hambre en el mundo se ha convertido en una especie de quimera, pues las diferencias lejos de reducirse no cesan de agrandarse. Hambrunas como las del cuerno de África ponen sobre la mesa y en los deberes de los gobiernos la necesidad de atacar el hambre y evitar una sangría que cada año se lleva miles de vidas humanas. Mientras, el primer mundo sufre las secuelas de una alimentación desequilibrada y los excesos provocados por unas pautas alimentarias completamente censurables. Sin duda, el libro que nos ocupa nos ayuda a reflexionar sobre un problema que hace más de cien años modificó la historia de Europa y de España, pero que continúa siendo un motivo de reflexión de primera magnitud.

Carmel Ferragud Domingo y Javier Sanz-Valero
Departamento de Salud Pública, Historia de la Ciencia y Ginecología. Universidad Miguel Hernández.
cferragud@umh.es; jsanz@umh.es

Referencias

1. Culebras-Fernández J, García de Lorenzo A, Wanden-Werghe C, Castiel LD, Sanz-Valero J. ¡Cuidado!, sus referencias bibliográficas pueden ser estudiadas. *Nutr Hosp* 2008; 23(2): 85-8.