

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

Editorial/Editorial

- Treinta y cinco años al frente de Nutrición Hospitalaria 1
Thirty five years editing Nutrición Hospitalaria

Artículo especial/Special article

- Racionalización versus racionamiento en la práctica de la nutrición clínica; cuarta lección Jesús Culebras 3
Rationalizing versus rationing in the practice of clinical nutrition; fourth Jesús Culebras lecture

Revisiones/Reviews

- Compuestos bioactivos de la dieta con potencial en la prevención de patologías relacionadas con sobrepeso y obesidad; péptidos biológicamente activos 10
Dietary bioactive compounds with potential in preventing pathologies related with overweight and obesity; biologically active peptides
- De la deshidratación a la hiperhidratación; bebidas isotónicas y diuréticas y ayudas hiperhidratantes en el deporte 21
From dehydration to hyperhydration; isotonic and diuretic drinks and hyperhydratant aids in sport
- Micronutrientes que influyen en la respuesta inmune en la lepra 26
Micronutrients influencing the immune response in leprosy
- Terapia nutricia en fístula enterocutánea; de la base fisiológica al tratamiento individualizado 37
Nutrition therapy in enterocutaneous fistula; from physiology to individualized treatment

Originales/Originals

OBESIDAD/OBESITY

- Adherencia y fidelidad en el paciente tratado con balón intragástrico 50
Adherence and fidelity in patients treated with intragastric balloon
- Influencia del cortisol sobre el metabolismo del zinc en mujeres obesas mórbidas 57
Influence of cortisol on zinc metabolism in morbidly obese women
- Valoración de un programa de ejercicio físico estructurado en pacientes con obesidad mórbida pendientes de cirugía bariátrica 64
Evaluation of a structured program of physical exercise in morbidly obese patients awaiting bariatric surgery
- Déficit de micronutrientes a más de un año postoperatorio de gastrectomía en manga 73
Micronutrient deficiencies one year after sleeve gastrectomy

PEDIATRÍA/PEDIATRICS

- Calidad bacteriológica y la seguridad alimentaria en un programa de alimentación escolar brasileño 80
Bacteriological quality and food safety in a Brazilian school food program
- Correlación entre el porcentaje de grasa determinado mediante la ecuación de Slaughter e impedancia bioeléctrica en niños mexicanos en edad escolar 88
Correlation between percentage of body fat measured by the Slaughter equation and bio impedance analysis technique in Mexican schoolchildren

SÍNDROME METABÓLICO; DIABETES/METABOLIC SYNDROME; DIABETES

- La dieta hipocalórica rica en proteínas mejora los marcadores clínicos y bioquímicos en pacientes con hepatopatía grasa no alcohólica (HPGNA) 94
Hypocaloric high-protein diet improves clinical and biochemical markers in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD)

NUTRICIÓN ENTERAL/ENTERAL NUTRITION

- Desarrollo de una herramienta de auditorías de control de calidad en nutrición enteral hospitalaria 102
Development of a tool for quality control audits in hospital enteral nutrition

ALIMENTOS FUNCIONALES/FUNCTIONAL FOOD

- Adhesión a la dieta mediterránea y relación con los parámetros antropométricos de mujeres jóvenes kayakistas 121
Habit based consumptions in the mediterranean diet and the relationship with anthropometric parameters in young female kayakers

VITAMINAS/VITAMINS

- Equidad y desigualdad nutricional en dos centros escolares de la ciudad de Madrid (España) 128
Equity and nutritional inequality in two school centers in Madrid (Spain)
- La relación entre la concentración de vitamina A y estadificación del cáncer de mama antes y después de la radioterapia 136
The relationship between serum vitamin A and breast cancer staging before and after radiotherapy

INVESTIGACIÓN ANIMAL/ANIMAL RESEARCH

- Efecto de la "dieta de proteína" en el tejido óseo 140
Effect of the "protein diet" on bone tissue

CÁNCER/CANCER

- Calidad de las guías de práctica clínica publicadas en nutrición de pacientes hospitalizados adultos oncológicos 146
Quality of clinical practice guidelines published in nutrition in hospitalized oncological adult patients

DEPORTE Y EJERCICIO/SPORTS AND EXERCISE

- Calidad de la dieta y estilos de vida en estudiantes de Ciencias de la Salud 153
Quality of the diet and lifestyles in health sciences students
- Prevalencia de la suplementación y efectos adversos en personas que practican ejercicio físico 158
Supplementation prevalence and adverse effects in physical exercise practitioners

CUIDADOS INTENSIVOS/INTENSIVE CARE

- Estudio de dos variantes de la puntuación de riesgo nutricional "NUTRIC" en pacientes críticos ventilados 166
Study of two variants of nutritional risk score "NUTRIC" in ventilated critical patients

VALORACIÓN NUTRICIONAL/NUTRITIONAL EVALUATION

- Relación entre el fenotipo PROP, el índice de masa corporal, la circunferencia de cintura, la grasa corporal total y el consumo dietario 173
Relationship among PROP phenotype, body mass index, waist circumference, total body fat and food intake
- Contenido de ácidos grasos trans en alimentos comercializados en la Comunidad de Madrid (España) 180
Trans fatty acid content in foods marketed in the Community of Madrid (Spain)
- Adecuación de la ingesta de vitamina K en una muestra representativa de adultos españoles; condicionantes dietéticos 187
Vitamin K adequacy in a representative sample of Spanish adults; dietary determinants

OTROS/OTHERS

- Niveles de cadmio y plomo consumidos por pacientes que reciben dietas hospitalarias orales 196
Cadmium and lead levels consumed by patients with oral hospital diets prescriptions
- Estado nutricional en yodo y función tiroidea en mujeres en edad reproductiva de Querétaro, México 204
Iodine nutrition and thyroid function assessment in childbearing age women from Queretaro, Mexico

Casos clínicos/Clinical cases

- Derivación biliopancreática y resección simultánea de masa adiposa ulcerada gigante en paciente con índice de masa corporal de 75 212
Biliopancreatic diversion and simultaneous resection of a giant ulcerated fatty mass in a patient with body mass index 75
- Uso de suplemento simbiótico en un niño con síndrome del intestino corto; caso clínico 215
Use of a symbiotic supplement in a child with short bowel syndrome; a case report

Cartas al director/Letters to the editor

- Deficiencias de micronutrientes posterior a cirugía bariátrica 221
Micronutrient deficiencies after bariatric surgery
- Beneficios de la gastrectomía vertical laparoscópica en pacientes obesos con colitis ulcerosa 223
Benefits of sleeve gastrectomy in obese patients with ulcerative colitis

Otros/Other

- Lista de revisores de originales en 2013 225
List of peer reviewers in 2013
- Informe sobre el proceso editorial interno en Nutr Hosp en 2013 226
Report on the internal editorial process of Nutr Hosp in 2013

Nutrición Hospitalaria

IMPACT FACTOR 2012: 1,305 (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 ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN

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

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

N.º 1

Enero 2014 • Vol. 29
Periodicidad mensual

Edición y Administración
GRUPO AULA MÉDICA, S.L.

OFICINA

Isabel Colbrand, 10-12
Oficina 140 Planta 5.ª - 28050 Madrid
Tel.: 913 446 554 - Fax: 913 446 586
www.aulamedica.es

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
GRUPO AULA MÉDICA, S.L.

i

Taríficas de suscripción:

Profesional 201,87 € + IVA
Institución 207 € + IVA

• Por teléfono:

91 344 65 54

• Por fax:

91 344 65 86

• Por e-mail:

consuelo@grupoaulamedica.com



www.aulamedica.es • www.libreriasaulamedica.com

© SENPE, 2014 - GRUPO AULA MÉDICA, 2014

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

Visítanos en internet

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, preIBCS, IBCS, MEDES, SENIOR, Scielo, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning Administration



NUTRICIÓN HOSPITALARIA

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Órgano Oficial 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

 **aula médica**
formación en salud

www.senpe.com
www.grupoaulamedica.com

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

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

IMPORTANTE: A la aceptación y aprobación definitiva de cada artículo deberán abonarse 150 euros, más impuestos, en concepto de contribución parcial al coste del proceso editorial de la revista. El autor recibirá un comunicado mediante correo electrónico, desde la empresa editorial, indicándole el procedimiento a seguir.

1. REMISIÓN Y PRESENTACIÓN DE MANUSCRITOS

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

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

1.1 Carta de presentación

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

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

1.2 Página de título

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

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

Mediante números arábigos, en superíndice, se relacionará a cada autor, si procede, con el nombre de la institución a la que pertenecen.

Podrá volverse a enunciar los datos del autor responsable de la correspondencia que ya se deben haber incluido en la carta de presentación.

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

1.3 Resumen

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

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

1.4 Palabras clave

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

1.5 Abreviaturas

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

1.6 Texto

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

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

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

1.7 Anexos

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

1.8 Agradecimientos

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

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

1.9 Bibliografía

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

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

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

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

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

1.10 Tablas y Figuras

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

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

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

1.11 Autorizaciones

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

2. TIPOS Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3. PROCESO EDITORIAL

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos recibidos en la revista e informará, en el plazo más breve posible, de su recepción.

Todos los trabajos recibidos, se someten a evaluación por el Comité Editorial y por al menos dos revisores expertos.

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

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

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

Abono en concepto de financiación parcial de la publicación. En el momento de aceptarse un artículo original o una revisión no solicitada se facturará la cantidad de 150 € + impuestos para financiar en parte la publicación del artículo (vease Culebras JM y A García de Lorenzo. El factor de impacto de Nutrición Hospitalaria incrementado... y los costes de edición también. *Nutr Hosp* 2012; 27.(5).

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

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León. Investigador colaborador externo, Instituto de Investigaciones Sanitarias.
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Ac. Profesor Titular de Cirugía - jesus@culebras.eu

REDACTOR JEFE

A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS

Jefe del Servicio de Medicina Intensiva. Ac. Catedrático de Universidad. H. U. 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 - agd@telefonica.net

COORDINADORES DEL COMITÉ DE REDACCIÓN

IRENE BRETÓN LESMES

H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid)
lbreton.hgugm@salud.madrid.org

ALICIA CALLEJA FERNÁNDEZ

Complejo Asist. Univ. de León (León)
calleja.alicia@gmail.com

CRISTINA CUERDA COMPES

H. G. Universitario Gregorio Marañón (Madrid)
mcuerda.hgugm@salud.madrid.org

IGNACIO JAUREGUI LOBERA

Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)
ignacio-ja@telefonica.net

ROSA ANGÉLICA LAMA MORÉ

H. U. Infantil La Paz (Madrid)
rlama.hulp@salud.madrid.org

DANIEL DE LUIS ROMÁN

H. U. de Valladolid (Valladolid)
dadluis@yahoo.es

LUIS MIGUEL LUENGO PÉREZ

H. U. Infanta Cristina (Badajoz)
luismluengo@hotmail.com

DAVID MARTÍNEZ GÓMEZ

Instituto del Frío. CSIC (Madrid)
d.martinez@uam.es

J. M. MORENO VILLARES

Hospital 12 de Octubre (Madrid)
jmoreno.hdoc@salud.madrid.org

CONSUELO PEDRÓN GINER

H. I. U. Niño Jesús (Madrid)
consuelocarmen.pedron@salud.madrid.org

MARÍA DOLORES RUIZ LÓPEZ

Universidad de Granada (Granada)
mdruiz@ugr.es

MIGUEL A. MARTÍNEZ OLMOS

C. H. U. de Santiago (Santiago de Compostela)
miguel.angel.martinez.olmos@sergas.es

FRANCISCO J. SÁNCHEZ-MUÑOZ

Universidad Complutense (Madrid)
frasan@ucm.es

CARMINA WANDEN-BERGHE

Univ. CEU Cardenal Herrera (Alicante)
carminaw@telefonica.net

COMITÉ DE REDACCIÓN

Responsable de Casos Clínicos

PILAR RIOBO

Fundación Jiménez Díaz (Madrid)

Responsable para Latinoamérica

DAN L. WAITZBERG

Univ. de São Paulo. São Paulo (Brasil)

Asesor estadístico y epidemiológico

GONZALO MARTÍN PEÑA

Hospital de la Princesa (Madrid)

Asesor para artículos básicos

ÁNGEL GIL HERNÁNDEZ

Universidad de Granada (Granada)

Coord. con el Comité Científico de SENPE

MERCE PLANAS VILA

Hospital Vall D'Hebrón (Barcelona)

Coordinadora de Alimentos funcionales

M. GONZÁLEZ-GROSS

Univ. Complutense de Madrid (Madrid)

Coordinador con Felanpe

LUIS ALBERTO NIN (Uruguay)

Universidad de Montevideo (Uruguay)

J. Álvarez Hernández (H. U. de Alcalá. Madrid)

M. D. Ballesteros (Complejo Asist. Univ. de León. León)

T. Bermejo Vicedo (H. Ramón y Cajal. Madrid)

P. Bolaños Ríos (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)

M. Cainzos Fernández (Univ. de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela)

M. A. Carbajo Caballero (H. Campo Grande. Valladolid)

D. Cardona Pera (H. Santa Creu i Sant Pau. Barcelona)

S. Celaya Pérez (H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza)

A. I. Cos Blanco (H. U. La Paz. Madrid)

C. De la Cuerda Compés (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)

D. De Luis (H. Universitario de Valladolid. Valladolid)

P. García Peris (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)

C. Gómez Candela (H. U. La Paz. Madrid)

J. González Gallego (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)

P. González Sevilla (Universidad de León. León)

J. Jiménez Jiménez (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

F. Jorquera (Complejo Asist. Univ. de León. León)

M. A. León Sanz (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

C. Martín Villares (H. Camino de Santiago. Ponferrada. León)

A. Miján de la Torre (Hospital General Yagüe. Burgos)

J. C. Montejo González (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

J. M. Moreno Villares (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

J. Ortiz de Urbina (Complejo Asist. Univ. de León. León)

C. Ortiz Leyba (Hospital Virgen del Rocío. Sevilla)

P. Pablo García Luna (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

V. Palacios Rubio (H. Miguel Servet. Zaragoza)

J. L. Pereira Cunill (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

A. Pérez de la Cruz (Universidad de Granada. Granada)

M. Planas Vila (H. Vall D'Hebron. Barcelona)

I. Polanco Allue (Univ. Autónoma de Madrid. Madrid)

N. Prim Vilaro (Barcelona)

J. A. Rodríguez Montes (H. U. La Paz. Madrid)

M. D. Ruiz López (Universidad de Granada. Granada)

I. Ruiz Prieto (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)

J. Salas Salvadó (H. U. de Sant Joan de Reus. Tarragona)

J. Sánchez Nebra (Hospital Montecelo. Pontevedra)

J. Sanz Valero (Universidad de Alicante. Alicante)

E. Toscano Novella (Hospital Montecelo. Pontevedra)

M.ª Jesús Tuñón (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)

G. Varela Moreira (Univ. CEU San Pablo. Madrid)

C. Vázquez Martínez (H. Ramón y Cajal. Madrid)

C. Wanden-Berghe (Univ. CEU Cardenal Herrera. Alicante)

CONSEJO EDITORIAL IBEROAMERICANO

Coordinador

A. GIL

Univ. de Granada (España)

C. Angarita (Centro Colombiano de Nutrición Integral y Revista Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)

E. Atalah (Universidad de Chile. Revista Chilena de Nutrición. Chile)

M. E. Camilo (Universidade de Lisboa. Portugal)

F. Carrasco (Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo. Universidad de Chile. Chile)

A. Crivelli (Revista de Nutrición Clínica. Argentina)

J. M. Culebras (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. España)

J. Faintuch (Hospital das Clínicas. Brasil)

M. C. Faíção (Revista Brasileira de Nutrición Clínica. Brasil)

A. García de Lorenzo (Hospital Universitario La Paz. España)

D. De Girolami (Universidad de Buenos Aires. Argentina)

J. Klaasen (Revista Chilena de Nutrición. Chile)

G. Klinger (Hospital Universitario Austral. Argentina)

L. Mendoza (Asociación Paraguaya de Nutrición. Paraguay)

L. A. Moreno (Universidad de Zaragoza. España)

S. Muzzo (Universidad de Chile. Chile)

F. J. A. Pérez-Cueto (Universidad de La Paz. Bolivia)

M. Perman (Universidad Nacional del Litoral. Argentina)

J. Sotomayor (Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)

H. Vannucchi (Archivos Latino Americanos de Nutrición. Brasil)

C. Velázquez Alva (Univ. Autónoma Metropolitana. Nutrición Clínica de México. México)

D. Waitzberg (Universidad de São Paulo. Brasil)

N. Zavaleta (Universidad Nacional de Trujillo. Perú)

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION *PARENTERAL Y ENTERAL*

SENPE

AGRADECIMIENTOS

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

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

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

SENPE

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Presidente

• MIGUEL LEÓN SANZ

Vicepresidenta

• CARMEN SÁNCHEZ
ÁLVAREZ

Tesorerera

• MERCEDES CERVERA
PERIS

Secretaria

• ROSA BURGOS PELÁEZ

Vocales

- LORENA ARRIBAS HORTIGÜELA
- ROSANA ASHBAUGH ENGUINADOS
- MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ OLMOS
- CARMINA WANDEN-BERGHE LOZANO

Miembros de honor

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

Coordinador de la página web

• JORDI SALAS SALVADÓ.
Jordi.salas@urv.cat

Presidente de honor

• JESÚS CULEBRAS
jesus@culebras.eu

Comité Científico-Educacional

Coordinadora

• CRISTINA DE LA CUERDA COMPÉS

Secretaria

• PILAR MATÍA MARTÍN

Vocales

- CLEOFÉ PÉREZ PORTABELLA
- LAURA FRÍAS SORIANO
- CLARA VAQUERIZO ALONSO
- MARÍA DOLORES RUIZ LÓPEZ

Coordinador Grupos de Trabajo

• GABRIEL OLIVEIRA FUSTER

Director de la Revista Nutr Hosp

• JESÚS CULEBRAS FERNÁNDEZ

SUMARIO

EDITORIAL

- TREINTA Y CINCO AÑOS AL FRENTE DE NUTRICIÓN HOSPITALARIA 1
Jesús M. Culebras y Abelardo García de Lorenzo

ARTÍCULO ESPECIAL

- RACIONALIZACIÓN *VERSUS* RACIONAMIENTO EN LA PRÁCTICA DE LA NUTRICIÓN CLÍNICA; CUARTA LECCIÓN JESÚS CULEBRAS 3
Mercedes Planas Vilà

REVISIONES

- COMPUESTOS BIOACTIVOS DE LA DIETA CON POTENCIAL EN LA PREVENCIÓN DE PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON SOBREPESO Y OBESIDAD; PÉPTIDOS BIOLÓGICAMENTE ACTIVOS 10
Francisco Herrera Chalé, David Betancour Ancona y Maira Rubi Segura Campos
- DE LA DESHIDRATACIÓN A LA HIPERHIDRATACIÓN; BEBIDAS ISOTÓNICAS Y DIURÉTICAS Y AYUDAS HIPERHIDRATANTES EN EL DEPORTE 21
Aritz Urdampilleta y Saioa Gómez-Zorita
- MICRONUTRIENTES QUE INFLUYEN EN LA RESPUESTA INMUNE EN LA LEPRO 26
Cecília Maria Passos Vázquez, Raquel Simões Mendes Netto, Kiriaque Barra Ferreira Barbosa, Tatiana Rodrigues de Moura, Roque Pacheco de Almeida, Malcolm S. Duthie y Amelia Ribeiro de Jesus
- TERAPIA NUTRICIA EN FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA; DE LA BASE FISIOLÓGICA AL TRATAMIENTO INDIVIDUALIZADO 37
Ameyalli Mariana Rodríguez Cano

ORIGINALES

Obesidad

- ADHERENCIA Y FIDELIDAD EN EL PACIENTE TRATADO CON BALÓN INTRAGÁSTRICO 50
R. A. Mazure, E. Cancer, M. A. Martínez Olmos, M. L. de Castro, V. Abilés, J. Abilés, I. Bretón, V. Alvarez, N. Pelaez, J. M. Culebras; grupo de trabajo OBESMINVA de la SENPE
- INFLUENCIA DEL CORTISOL SOBRE EL METABOLISMO DEL ZINC EN MUJERES OBESAS MÓRBIDAS 57
Luana Mota Martins, Ana Raquel Soares de Oliveira, Kyria Jayanne Clímaco Cruz, Camila Guedes Borges de Araujo, Francisco Erasmo de Oliveira, Gustavo Santos de Sousa, Nadir do Nascimento Nogueira y Dilina do Nascimento Marreiro
- VALORACIÓN DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO FÍSICO ESTRUCTURADO EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA PENDIENTES DE CIRUGÍA BARIÁTRICA 64
Laura Sánchez Ortega, Carlos Sánchez Juan y Antonio Alfonso García
- DÉFICIT DE MICRONUTRIENTES A MÁS DE UN AÑO POSTOPERATORIO DE GASTRECTOMÍA EN MANGA 73
Verónica Alvarez, Ada Cuevas, Cristina Olivos, Marens Berry y María Magdalena Farias

Pediatría

- CALIDAD BACTERIOLÓGICA Y LA SEGURIDAD ALIMENTARIA EN UN PROGRAMA DE ALIMENTACIÓN ESCOLAR BRASILEÑO 80
Samara Nagla Chaves Trindade, Julia Silva Pinheiro, Héllen Gonçalves de Almeida, Keyla Carvalho Pereira y Paulo de Souza Costa Sobrinho
- CORRELACIÓN ENTRE EL PORCENTAJE DE GRASA DETERMINADO MEDIANTE LA ECUACIÓN DE SLAUGHTER E IMPEDANCIA BIOELÉCTRICA EN NIÑOS MEXICANOS EN EDAD ESCOLAR 88
Mariana Orta Duarte, Yunue Flores Ruelas, Fátima López-Alcaraz, Mario del Toro-Equihua y Carmen Alicia Sánchez Ramírez

SUMARIO

(continuación)

Síndrome metabólico; Diabetes

- LA DIETA HIPOCALÓRICA RICA EN PROTEÍNAS MEJORA LOS MARCADORES CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA GRASA NO ALCOHÓLICA (HPGNA) 94
Sebastião Mauro Bezerra Duarte, Joel Faintuch, José Tadeu Stefano, Maria Beatriz Sobral de Oliveira, Daniel Ferraz de Campos Mazo, Fabiola Rabelo, Denise Vanni, Monize Aydar Nogueira, Flair José Carrilho y Claudia Pinto Marques Souza de Oliveira

Nutrición enteral

- DESARROLLO DE UNA HERRAMIENTA DE AUDITORÍAS DE CONTROL DE CALIDAD EN NUTRICIÓN ENTERAL HOSPITALARIA 102
Guilherme Duprat Ceniccola, Wilma Maria Coelho Araújo y Rita Akutsu

Alimentos funcionales

- ADHESIÓN A LA DIETA MEDITERRÁNEA Y RELACIÓN CON LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS DE MUJERES JÓVENES KAYAKISTAS 121
Fernando Alacid, Raquel Vaquero-Cristóbal, Antonio Sánchez-Pato, José María Muyor y Pedro Ángel López-Miñarro

Vitaminas

- EQUIDAD Y DESIGUALDAD NUTRICIONAL EN DOS CENTROS ESCOLARES DE LA CIUDAD DE MADRID (ESPAÑA) 128
Adela Martín, Mercedes Cervero, Alicia González Rodríguez, Ana Molinero, M.ª Carmen Magro y Teresa Partearroyo
- LA RELACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN DE VITAMINA A Y ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE MAMA ANTES Y DESPUÉS DE LA RADIOTERAPIA 136
Andrea Matos, Carla Nogueira, Carlos Franca, Antônio Carvalho, Sérgio Lannes Vieira, Antônio Penna y Andréa Ramalho

Investigación animal

- EFECTO DE LA “DIETA DE PROTEÍNA” EN EL TEJIDO ÓSEO 140
Zoraide Nascimento da Silva, Vanessa Azevedo de Jesus, Eduardo de Salvo Castro, Carlos Alberto Soares da Costa, Gilson Teles Boaventura y Vilma Blondet de Azeredo

Cáncer

- CALIDAD DE LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PUBLICADAS EN NUTRICIÓN DE PACIENTES HOSPITALIZADOS ADULTOS ONCOLÓGICOS 146
Diana Patricia Rivera Triana, David Fernando López Daza, Magda Rocío Gamba Rincón y Andrés Leonardo González Rangel

Deporte y ejercicio

- CALIDAD DE LA DIETA Y ESTILOS DE VIDA EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD 153
M. M. Rizo-Baeza, N. G. González-Brauer y E. Cortés
- PREVALENCIA DE LA SUPLEMENTACIÓN Y EFECTOS ADVERSOS EN PERSONAS QUE PRACTICAN EJERCICIO FÍSICO 158
Walkiria Valeriano da Silva, Maria Irene de Andrade Gomes Silva, Luciana Tavares Toscano, Klébya Hellen Dantas de Oliveira, Lavoisiana Mateus de Lacerda y Alexandre Sérgio Silva

IMPACT FACTOR 2012: 1,305 (JCR)

SUMARIO (continuación)

LA REVISTA TIENE LAS DECLARACIONES DE CONFLICTOS DE INTERÉS FIRMADAS POR LOS AUTORES QUE PONDRÁ A DISPOSICIÓN DE QUIÉN LO SOLICITE

Cuidados intensivos

- ESTUDIO DE DOS VARIANTES DE LA PUNTUACIÓN DE RIESGO NUTRICIONAL “NUTRIC” EN PACIENTES CRÍTICOS VENTILADOS 166
Dino Moretti, Daniel Horacio Bagilet, Martín Buncuga, Claudio Jesús Settecase, Marta Beatriz Quaglini y Rosana Quintana

Valoración nutricional

- RELACIÓN ENTRE EL FENOTIPO PROP, EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL, LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA, LA GRASA CORPORAL TOTAL Y EL CONSUMO DIETARIO 173
Nina del Rocío Martínez-Ruiz, Abraham Wall-Medrano, Jorge Alfonso Jiménez-Castro, José Alberto López-Díaz y Ofelia Angulo-Guerrero
- CONTENIDO DE ÁCIDOS GRASOS TRANS EN ALIMENTOS COMERCIALIZADOS EN LA COMUNIDAD DE MADRID (ESPAÑA) 180
Santiago Moreno Alcalde, Baltasar Ruiz-Roso, Lourdes Pérez-Olleros y Susana Belmonte Cortés
- ADECUACIÓN DE LA INGESTA DE VITAMINA K EN UNA MUESTRA REPRESENTATIVA DE ADULTOS ESPAÑOLES; CONDICIONANTES DIETÉTICAS 187
Rosa M. Ortega Anta, Liliana G. González-Rodríguez, Beatriz Navia Lombán y Ana María López-Sobaler

Otros

- NIVELES DE CADMIO Y PLOMO CONSUMIDOS POR PACIENTES QUE RECIBEN DIETAS HOSPITALARIAS ORALES 196
Júlia S. Manzi de Sá, Isabela C. Fernandes, Daniele C. F. Moreira, Raquel F. Milani, Marcelo A. Morgano y Késia D. Quintaes
- ESTADO NUTRICIO EN YODO Y FUNCIÓN TIROIDEA EN MUJERES EN EDAD REPRODUCTIVA DE QUERÉTARO, MÉXICO 204
Lorena Méndez-Villa, Juana Elizabeth Elton-Puente, Juan Carlos Solís-S., Eduardo Sampson-Zaldivar, Carlota García-G., Patricia Villalobos, Ana Colarossi, Olga Patricia García, Ludivina Robles-Osorio y Pablo García-Solís

CASOS CLÍNICOS

- DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA Y RESECCIÓN SIMULTÁNEA DE MASA ADIPOSITIVA ULCERADA GIGANTE EN PACIENTE CON ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE 75 212
Mario Rodríguez López, David Pacheco, Marta Gonzalo, Rosalía Velasco, Sara Mambrilla, Martín Bailón, Ramón Campillo, Ruth Martínez, Enrique Asensio, José Ignacio Blanco, Baltasar Pérez-Saborido y Daniel de Luis
- USO DE SUPLEMENTO SIMBIÓTICO EN UN NIÑO CON SÍNDROME DEL INTESTINO CORTO; CASO CLÍNICO 215
Rosana Tumas, Patrica Zamberlan y Ary Lopes Cardoso

CARTAS AL DIRECTOR

- DEFICIENCIAS DE MICRONUTRIMENTOS POSTERIOR A CIRUGÍA BARIÁTRICA 221
Gilberto Fabián Hurtado-Torres y Rosa Laura Sandoval-Munro
- BENEFICIOS DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA EN PACIENTES OBESOS CON COLITIS ULCEROSA 223
Jorge de Tomás, Rocío Franco, Mauricio Burneo y José María Monturiol

OTROS

- LISTA DE REVISORES DE ORIGINALES EN 2013 225
- INFORME SOBRE EL PROCESO EDITORIAL INTERNO EN NUTR HOSP EN 2013 226

SUMMARY

THE JOURNAL HAS CONFLICTS OF INTEREST/DECLARATIONS FORMS SIGNED BY THE AUTHORS THAT MAY BE PROVIDED TO ANYONE ASKING FOR THEM

EDITORIAL

- THIRTY FIVE YEARS EDITING NUTRICIÓN HOSPITALARIA 1
Jesús M. Culebras and Abelardo García de Lorenzo

SPECIAL ARTICLE

- RATIONALIZING VERSUS RATIONING IN THE PRACTICE OF CLINICAL NUTRITION;
FOURTH JESÚS CULEBRAS LECTURE 3
Mercedes Planas Vilà

REVIEWS

- DIETARY BIOACTIVE COMPOUNDS WITH POTENTIAL IN PREVENTING PATHOLOGIES
RELATED WITH THE OVERWEIGHT AND OBESITY; BIOLOGICALLY ACTIVE PEPTIDES 10
Francisco Herrera Chale, David Betancour Ancona and Maira Rubi Segura Campos
- FROM DEHYDRATION TO HYPERHYDRATION; ISOTONIC AND DIURETIC DRINKS
AND HYPERHYDRATANT AIDS IN SPORT 21
Aritz Urdampilleta y Saioa Gómez-Zorita
- MICRONUTRIENTS INFLUENCING THE IMMUNE RESPONSE IN LEPROSY 26
*Cecília Maria Passos Vázquez, Raquel Simões Mendes Netto, Kiriaque Barra Ferreira Barbosa,
Tatiana Rodrigues de Moura, Roque Pacheco de Almeida, Malcolm S. Duthie and Amelia Ribeiro de Jesus*
- NUTRITION THERAPY IN ENTEROCUTANEOUS FISTULA; FROM PHYSIOLOGY
TO INDIVIDUALIZED TREATMENT 37
Ameyalli Mariana Rodríguez Cano

ORIGINALS

Obesity

- ADHERENCE AND FIDELITY IN PATIENTS TREATED WITH INTRAGASTRIC BALLOON 50
*R. A. Mazure, E. Cancer, M. A. Martínez Olmos, M. L. de Castro, V. Abilés, J. Abilés, I. Bretón, V. Alvarez,
N. Pelaez, J. M. Culebras; grupo de trabajo OBESMINVA de la SENPE*
- INFLUENCE OF CORTISOL ON ZINC METABOLISM IN MORBIDLY OBESE WOMEN 57
*Luana Mota Martins, Ana Raquel Soares de Oliveira, Kyria Jayanne Clímaco Cruz,
Camila Guedes Borges de Araujo, Francisco Erasmo de Oliveira, Gustavo Santos de Sousa,
Nadir do Nascimento Nogueira and Dilina do Nascimento Marreiro*
- EVALUATION OF A STRUCTURED PROGRAM OF PHYSICAL EXERCISE IN MORBIDLY
OBESE PATIENTS A WAITING BARIATRIC SURGERY 64
Laura Sánchez Ortega, Carlos Sánchez Juan and Antonio Alfonso García
- MICRONUTRIENT DEFICIENCIES ONE YEAR AFTER SLEEVE GASTRECTOMY 73
Verónica Alvarez, Ada Cuevas, Cristina Olivos, Marens Berry and María Magdalena Farias

Pediatrics

- BACTERIOLOGICAL QUALITY AND FOOD SAFETY IN A BRAZILIAN SCHOOL
FOOD PROGRAM 80
*Samara Nagla Chaves Trindade, Julia Silva Pinheiro, Héllen Gonçalves de Almeida,
Keyla Carvalho Pereira and Paulo de Souza Costa Sobrinho*
- CORRELATION BETWEEN PERCENTAGE OF BODY FAT MEASURED BY THE
SLAUGHTER EQUATION AND BIO IMPEDANCE ANALYSIS TECHNIQUE IN MEXICAN
SCHOOLCHILDREN 88
*Mariana Orta Duarte, Yunue Flores Ruelas, Fátima López-Alcaraz, Mario del Toro-Equihua and
Carmen Alicia Sánchez Ramírez*

SUMMARY (continuation)

THE JOURNAL HAS CONFLICTS OF INTEREST/DECLARATIONS FORMS SIGNED BY THE AUTHORS THAT MAY BE PROVIDED TO ANYONE ASKING FOR THEM

Metabolic syndrome; Diabetes

- HYPOCALORIC HIGH-PROTEIN DIET IMPROVES CLINICAL AND BIOCHEMICAL MARKERS IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE (NAFLD) 94
Sebastião Mauro Bezerra Duarte, Joel Faintuch, José Tadeu Stefano, Maria Beatriz Sobral de Oliveira, Daniel Ferraz de Campos Mazo, Fabiola Rabelo, Denise Vanni, Monize Aydar Nogueira, Flair José Carrilho and Claudia Pinto Marques Souza de Oliveira

Enteral nutrition

- DEVELOPMENT OF A TOOL FOR QUALITY CONTROL AUDITS IN HOSPITAL ENTERAL NUTRITION 102
Guilherme Duprat Ceniccola, Wilma Maria Coelho Araújo and Rita Akutsu

Functional food

- HABIT BASED CONSUMPTIONS IN THE MEDITERRANEAN DIET AND THE RELATIONSHIP WITH ANTHROPOMETRIC PARAMETERS IN YOUNG FEMALE KAYAKERS 121
Fernando Alacid, Raquel Vaquero-Cristóbal, Antonio Sánchez-Pato, José María Muyor and Pedro Ángel López-Miñarro

Vitamins

- EQUITY AND NUTRITIONAL INEQUALITY IN TWO SCHOOL CENTERS IN MADRID (SPAIN) 128
Adela Martín, Mercedes Cervero, Alicia González Rodríguez, Ana Molinero, M.ª Carmen Magro and Teresa Partearroyo
- THE RELATIONSHIP BETWEEN SERUM VITAMIN A AND BREAST CANCER STAGING BEFORE AND AFTER RADIOTHERAPY 136
Andrea Matos, Carla Nogueira, Carlos Franca, Antônio Carvalho, Sérgio Lannes Vieira, Antônio Penna and Andréa Ramalho

Animal research

- EFFECT OF THE "PROTEIN DIET" ON BONE TISSUE 140
Zoraide Nascimento da Silva, Vanessa Azevedo de Jesus, Eduardo de Salvo Castro, Carlos Alberto Soares da Costa, Gilson Teles Boaventura and Vilma Blondet de Azeredo

Cancer

- QUALITY OF CLINICAL PRACTICE GUIDELINES PUBLISHED IN NUTRITION IN HOSPITALIZED ONCOLOGICAL ADULT PATIENTS 146
Diana Patricia Rivera Triana, David Fernando López Daza, Magda Rocío Gamba Rincón and Andrés Leonardo González Rangel

Sports and exercise

- QUALITY OF THE DIET AND LIFESTYLES IN HEALTH SCIENCES STUDENTS 153
M. M. Rizo-Baeza, N. G. González-Brauer and E. Cortés
- SUPPLEMENTATION PREVALENCE AND ADVERSE EFFECTS IN PHYSICAL EXERCISE PRACTITIONERS 158
Walkiria Valeriano da Silva, Maria Irene de Andrade Gomes Silva, Luciana Tavares Toscano, Klébya Hellen Dantas de Oliveira, Lavoisiana Mateus de Lacerda and Alexandre Sérgio Silva

continued ►►►

SUMMARY (continuation)

Intensive care

- STUDY OF TWO VARIANTS OF NUTRITIONAL RISK SCORE “NUTRIC” IN VENTILATED CRITICAL PATIENTS 166
Dino Moretti, Daniel Horacio Bagilet, Martín Buncuga, Claudio Jesús Settecase, Marta Beatriz Quaglini and Rosana Quintana

Nutritional evaluation

- RELATIONSHIP AMONG PROP PHENOTYPE, BODY MASS INDEX, WAIST CIRCUMFERENCE, TOTAL BODY FAT AND FOOD INTAKE 173
Nina del Rocío Martínez-Ruiz, Abraham Wall-Medrano, Jorge Alfonso Jiménez-Castro, José Alberto López-Díaz and Ofelia Angulo-Guerrero
- TRANS FATTY ACID CONTENT IN FOODS MARKETING IN THE COMMUNITY OF MADRID (SPAIN) 180
Santiago Moreno Alcalde, Baltasar Ruiz-Roso, Lourdes Pérez-Olleros and Susana Belmonte Cortés
- VITAMIN K ADEQUACY IN A REPRESENTATIVE SAMPLE OF SPANISH ADULTS; DIETARY DETERMINANTS 187
Rosa M. Ortega Anta, Liliana G. González-Rodríguez, Beatriz Navia Lombán and Ana María López-Sobaler

Others

- CADMIUM AND LEAD LEVELS CONSUMED BY PATIENTS WITH ORAL HOSPITAL DIETS PRESCRIPTIONS 196
Júlia S. Manzoli de Sá, Isabela C. Fernandes, Daniele C. F. Moreira, Raquel F. Milani, Marcelo A. Morgano and Késia D. Quintaes
- IODINE NUTRITION AND THYROID FUNCTION ASSESSMENT IN CHILDBEARING AGE WOMEN FROM QUERETARO, MEXICO 204
Lorena Méndez-Villa, Juana Elizabeth Elton-Puente, Juan Carlos Solís-S., Eduardo Sampson-Zaldivar, Carlota García-G., Patricia Villalobos, Ana Colarossi, Olga Patricia García, Ludivina Robles-Osorio and Pablo García-Solís

CLINICAL CASES

- BILIOPANCREATIC DIVERSION AND SIMULTANEOUS RESECTION OF A GIANT ULCERATED FATTY MASS IN A PATIENT WITH BODY MASS INDEX 75 212
Mario Rodríguez López, David Pacheco, Marta Gonzalo, Rosalía Velasco, Sara Mambrilla, Martín Bailón, Ramón Campillo, Ruth Martínez, Enrique Asensio, José Ignacio Blanco, Baltasar Pérez-Saborido and Daniel de Luis
- USE OF A SYMBIOTIC SUPPLEMENT IN A CHILD WITH SHORT BOWEL SYNDROME; A CASE REPORT 215
Rosana Tumas, Patrica Zamberlan and Ary Lopes Cardoso

LETTERS TO THE EDITOR

- MICRONUTRIENT DEFICIENCIES AFTER BARIATRIC SURGERY 221
Gilberto Fabián Hurtado-Torres and Rosa Laura Sandoval-Munro
- BENEFITS OF SLEEVE GASTRECTOMY IN OBESE PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS 223
Jorge de Tomás, Rocío Franco, Mauricio Burneo and José María Monturiol

OTHERS

- LIST OF PEER REVIEWERS IN 2013 225
- REPORT ON THE INTERNAL EDITORIAL PROCESS OF NUTR HOSP IN 2013 226



Editorial

Treinta y cinco años al frente de Nutrición Hospitalaria

Jesús M. Culebras¹ y Abelardo García de Lorenzo²

¹*Director de Nutrición Hospitalaria. Instituto de Investigación Sanitaria. Hospital Universitario Jiménez Díaz. Madrid.*

²*Redactor Jefe de Nutrición Hospitalaria. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.*

Entramos en 2014 con novedades para Nutrición Hospitalaria. Debido tanto a nuestro compromiso con el mundo intelectual como al crecimiento de la demanda de publicación de los resultados de trabajos de investigación, hemos decidido hacer que la revista aparezca mensualmente. Ello adelantará el momento de aparición de los artículos aceptados, lo que redundará en una mas rápida presentación a la comunidad científica de los diferentes avances que se producen en el campo del metabolismo y de la nutrición.

Calculamos que cada número llevará algo más de treinta originales. Significa esto, lector, que una vez al mes recibirás un ejemplar nuevo que te proporcionará artículos y podrás leer —como mínimo— uno al día.

Es un milagro que una sociedad científica, la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), con apenas 400 socios de especialidades multidisciplinarias, sea propietaria de una revista de la magnitud de la nuestra. El redactor jefe y yo llevamos involucrados en ella 35 años, la hemos visto crecer, desarrollarse y aumentar su influencia a nivel mundial y nos sentimos muy satisfechos por la parte que nos pueda tocar en este desarrollo (fig. 1)¹.

Es así mismo un milagro que se publique periódicamente con una infraestructura mínima, aunque bien gestionada. En esta gestión debemos destacar a Aula Médica, editora de la revista desde 1985, que comparte nuestros desvelos y participa de nuestras inquietudes. Es una editorial española, muy accesible, lo que la hace perfecta para nuestra medida e intereses. Nada que ver con los grandes oligopolios editoriales de naturaleza internacional que nos acechan con el *colmillo retorcido*.

Nutrición Hospitalaria es una apuesta a futuro. El factor de impacto de 2013, que escrutamos semanalmente, va por buen camino y este año se mantendrá en los niveles del año anterior².

Seguimos siempre pendientes de los aspectos económicos. Tanto la sociedad como la revista son organismos sin ánimo de lucro —sostenidos por la Fundación de la SENPE— pero los gastos existen y hay que afrontarlos y contenerlos. Afortunadamente los contribu-

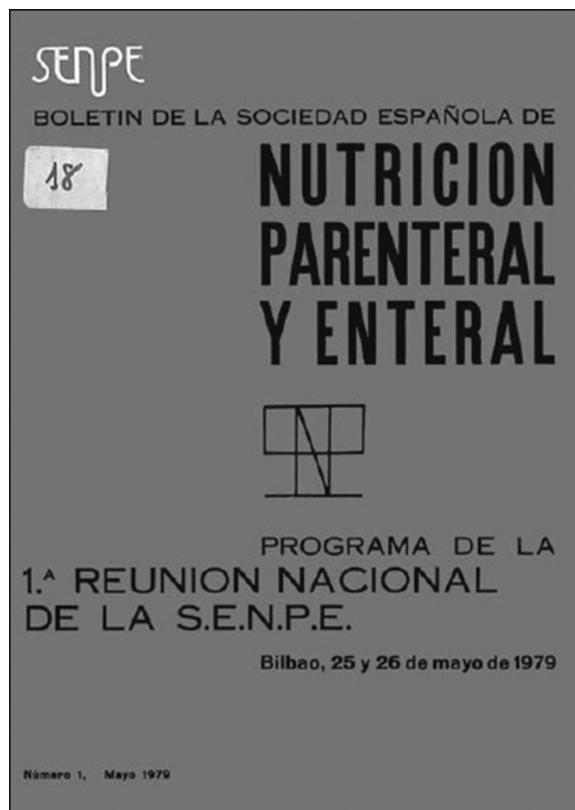


Fig. 1.—Portada del Primer Boletín de SENPE, antecesor de Nutrición Hospitalaria, publicado en Mayo de 1979 coincidiendo con la I Reunión Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) celebrada en Bilbao los días 25 y 26 de Mayo de 1979. Abelardo, con veinticinco años, era residente en la especialidad de Cuidados Intensivos en el Hospital de Cruces, Bilbao y miembro del comité organizador de la Reunión. En el editorial del boletín decía: “Ojalá que este boletín de Nutrición Parenteral que hoy aparece tímidamente, sin compromiso de números posteriores, se convierta a la vuelta de pocos años en un vehículo científico que haya merecido la pena hacer andar!”.

yentes científicos han entendido muy bien que tienen que financiar parcialmente la edición. Una vez al año la Junta Directiva de SENPE ha de revisar la cuantía para evitar desviaciones.

Hay un aspecto importante que nunca antes habíamos tocado pero que conocíamos que algún día tenía que llegar y para ello estamos preparados: el paso de los años obliga al recambio de las personas. A nosotros nos gustaría durar siempre, pero al parecer —hoy por

Correspondencia: Jesús M. Culebras.
Director de Nutrición Hospitalaria.
E-mail: jesus@culebras.eu

Recibido: 31-XII-2013.
Aceptado: 31-XII-2013.

hoy— no es posible. Por ello y para facilitar un tránsito hacia un futuro renovado, la Junta Directiva de SENPE ha aceptado nuestra propuesta de incorporar un director y un redactor adjuntos, cuando lo consideren oportuno, para que se vayan familiarizando con la gestión de NUTRICIÓN HOSPITALARIA, aprendan la letra pequeña y nuestra gramática parda y —lógicamente— entiendan y participen de lo que ha sido una labor de servicio continuado para la consecución de una meta.

Estamos encantados de transmitir nuestra experiencia y modos y de ninguna manera condicionaremos el futuro de la revista o de su gestión. Seguro que lo harán mejor. Es ley de vida. Luego, cuando la responsabilidad se les traslade al 100%, serán ellos los que tomarán las decisiones. En este sentido hacemos votos para que

SENPE, al igual que nos ha sucedido a nosotros, les deje las manos libres para hacer y deshacer lo que sea de razón o crean oportuno.

Por nuestra parte, tanto a Abelardo como a mí mismo, lo que nos gustaría es dejar entre vosotros el recuerdo de lo que consideramos una labor bien hecha.

¡Larga vida a la SENPE y a Nutrición Hospitalaria!

Referencias

1. Culebras JM. Editorial. *Boletín de SENPE* 1979; 1: 1-3.
2. Culebras JM, Franco-López A, García de Lorenzo A. Un año más la revista Nutrición Hospitalaria aumenta sus contenidos, su visibilidad y su impacto. *Nutr Hosp* 2013; 28 (5): 1361-4.



Artículo especial

**Racionalización versus racionamiento en la práctica de la nutrición clínica;
cuarta lección Jesús Culebras**

Mercedes Planas Vilà

Vice-Presidente SENPE. Prof. Colaborador Universidad de Vic. Barcelona. España.

Resumen

La situación económica actual ha dado pie al tema de esta conferencia que se desarrollará en dos grandes apartados: primero, trataremos de ideas generales sobre la racionalización versus el racionamiento en la sanidad, y, posteriormente, del racionamiento en la práctica de la nutrición clínica. Racionalizar, según la Real Academia Española de la Lengua, es organizar la producción o el trabajo de manera que aumente los rendimientos o reduzca los costos con el mínimo esfuerzo. Mientras que por racionamiento se entiende la acción y efecto de racionar o limitar el consumo de algo para evitar consecuencias negativas. En Europa, el porcentaje del Producto Interior Bruto destinado a Sanidad cae progresivamente mientras el coste de la Sanidad no para de aumentar. Desde el punto de vista económico, éste sería el principal motivo por el que las autoridades sanitarias parece que no tienen más alternativa que racionar. ¿Hasta qué punto el principio ético de justicia es compatible con el racionamiento? Éticamente, parece que para aceptar el racionamiento debería cumplirse no sólo una distribución justa de los recursos limitados sino también el uso racional de los mismos. Si se acepta que el recorte en prestaciones sanitarias es necesario, deberíamos responder a diversas preguntas: ¿qué es lo ético no recortar?, ¿quién decide lo que es médicamente necesario?, ¿cómo se decide? Sin respuestas coherentes a estas preguntas resulta difícil, éticamente, aceptar el racionamiento a nivel sanitario. Al tratar el racionamiento en la práctica de la nutrición clínica, debemos centrarnos en cómo el racionamiento afecta a la desnutrición, y más concretamente de la desnutrición relacionada con la enfermedad, ya que ello centra el origen de la Nutrición Clínica. Por su importancia e implicaciones se están llevando a cabo, en diversos países entre ellos en España, acciones integradas en la estrategia de la Unión Europea: "Together for health: a Strategic Approach for the EU 2008-2013" encaminadas a tomar medidas dirigidas a prevenir y tratar la desnutrición. Pero a pesar de ello, las restricciones persisten, situándonos en la necesidad imperativa de utilizar todas las herramientas a nuestro alcance para prevenir el desarrollo de la desnutrición en los pacientes en riesgo, para detectar precozmente los pacientes con desnutrición o riesgo de desarrollarla y para establecer las medidas de actuación más adecuadas.

(Nutr Hosp. 2014;29:3-9)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6934

Palabras clave: Racionalización. Racionamiento. Nutrición clínica. Prestaciones sanitarias. Desnutrición relacionada con la enfermedad. Código Internacional de Ética Médica.

Correspondencia: Mercedes Planas Vilà.
Facultat de Ciències de la Salut. Universitat de Vic.
Barcelona. España.
E-mail: mplanasvila@gmail.com

Recibido: 28-VIII-2013.

Aceptado: 2-X-2013.

**RATIONALIZING VERSUS RATIONING IN THE
PRACTICE OF CLINICAL NUTRITION; FOURTH
JESÚS CULEBRAS LECTURE****Abstract**

The current economic situation is the reason for this conference that will be split in two main areas: first, we will focus on general concepts on rationalizing versus rationing in health care, and secondly, on rationing in the practice of clinical nutrition. According to the Spanish Royal Academy of the Language, to rationalize is to organize the production or the work in a manner such the yields are increased or the costs are reduced with the least effort. However, to ration is the action and effect of rationing or limiting the consumption of something to prevent negative consequences. In Europe, the percentage of the Gross National Product dedicated to health care progressively decreases whereas the costs of health care are ever increasing. From the economic viewpoint, this would be the main reason why the health care authorities have no other option but rationing. Until what extent the ethical principle of justice is compatible with rationing? Ethically, it seems that in order to accept rationing, not only a fair distribution of the limited resources should be achieved, but also a rational use of them. If we accept that limiting the health care allowances is necessary, we should then answer some questions: is it ethical not to limit? Who decides what is medically necessary? How is it decided? With no coherent answers to these questions it is ethically difficult to accept rationing from a healthcare viewpoint. When dealing with rationing in the practice of clinical nutrition, we should focus on how rationing impacts on hyponutrition, and more particularly on disease-related hyponutrition, since this is the focus of Clinical Nutrition. Given its importance and its implications, in several countries, including Spain, actions integrated in the European Union strategy "Together for health: a Strategic Approach for the EU 2008-2013", are being performed aimed at taking decisions for preventing and managing hyponutrition. However, restrictions persist with the imperative necessity of using all the tools available to prevent hyponutrition in patients at risk, to early detect malnourished patients or patients at risk for hyponutrition, and to establish the most appropriate actions.

(Nutr Hosp. 2014;29:3-9)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6934

Key words: Rationalizing. Rationing. Clinical nutrition. Health care allowances. Disease-related hyponutrition. International Code on Medical Ethics.

Introducción

Las palabras que sobre mi persona ha dedicado el Dr. Jesús Culebras están llenas de cariño y simpatía, cosa que le agradezco enormemente. Conocí a Jesús hace muchos años durante un curso que sobre “Sepsis y nutrición artificial” tuvo lugar en Jerusalén y, desde entonces he tenido la oportunidad de conocerle en sus muchas versiones, profesional, académica, humana, su gran papel en la SENPE no sólo como co-fundador sino también en su liderazgo en la revista Nutrición Hospitalaria gracias al cual está situada como una de las mejores revistas de nutrición de habla hispana.

Cuando, la Dra. Júlia Álvarez presidente del Comité Científico y Educativo de SENPE, me comunicó haber sido seleccionada para dar esta importante conferencia, la ilusión que sentí fue enorme y dudé mucho sobre qué tema sería más adecuado escoger. Dada mi situación, ya apartada de la práctica hospitalaria y estando tan sólo centrada en la versión de la docencia así como en la SENPE, me pareció que muchos miembros de SENPE podrían, fácilmente, presentar cualquier tema científico con más datos actuales y propios que yo misma. Por ello debía escoger un tema del que pudiera disertar incluso en mi posición laboral presente.

Ante la situación económica actual me pareció que sería oportuno hablar de la “Racionalización versus racionamiento en la práctica de la nutrición clínica”. Pero, también es verdad que una vez dado el título, me dije a mi misma: “¿dónde me he metido?”. Voy a ver pues si consigo salirme de ello lo más dignamente posible.

Dividiré mi charla en dos grandes apartados: Primero, hablaré de ideas generales sobre la racionalización versus el racionamiento en la sanidad. Y, en segundo lugar, del racionamiento en la práctica de la nutrición clínica.

Ideas generales sobre la racionalización versus el racionamiento en la sanidad

Según la Real Academia Española de la Lengua, *racionalización* significa: acción y efecto de racionalizar. Y, por *racionalizar*, se entiende, entre otras versiones, “organizar la producción o el trabajo de manera que aumente los rendimientos o reduzca los costos con el mínimo esfuerzo”. O sea, por un lado organizar (bien sea la producción, bien sea el trabajo) y por otro conseguir que con esta organización se mejoren los rendimientos o el coste de los mismos sea menor.

También, según la Real Academia Española de la Lengua, entendemos por *racionamiento* la acción y efecto de *racionar*. Siendo *racionar*, entre otras definiciones, “limitar el consumo de algo para evitar consecuencias negativas”. Pero, sea cual sea la finalidad, racionar comporta siempre limitar. De hecho, en este país, los mayores aún recordamos lo que era el racionamiento en la época reciente post la guerra civil. Las famosas cartillas de racionamiento, que obligaban a estrategias diversas (picaresca española) para podernos beneficiar de las mismas. Actuales son las imágenes de colas de racionamiento en diversos locales comerciales en países como Cuba. O, en nuestro medio, las recientes manifestaciones contra los recortes de la sanidad. El concepto de limitar refleja muy bien lo que hoy en día, queramos o no, entendemos por racionamiento. Sintetizando, *racionamiento* es siempre “limitar el consumo de algo”.

¿Por qué se tiene que racionar, limitar? Las figuras 1 y 2 ayudan a comprender el problema^{1,2}. En la figura 1 podemos ver cómo ha evolucionado, en Europa, el crecimiento del gasto sanitario como proporción del Producto Interior Bruto (PIB). En el gráfico en claro desde el año 2000 al 2009 y en oscuro del año 2009 al

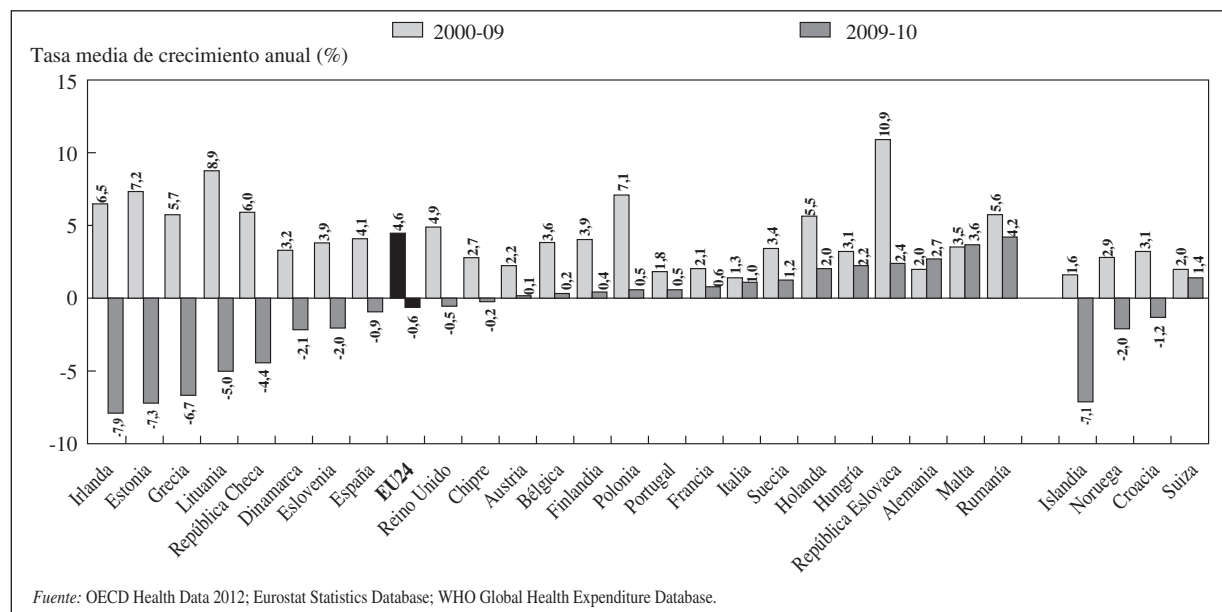


Fig. 1.—Evolución, en Europa, del crecimiento del gasto sanitario como proporción del Producto Interior Bruto (en claro desde el año 2.000 al 2.009 y en oscuro del 2.009 al 2.010; la flecha señala la situación de nuestro país).

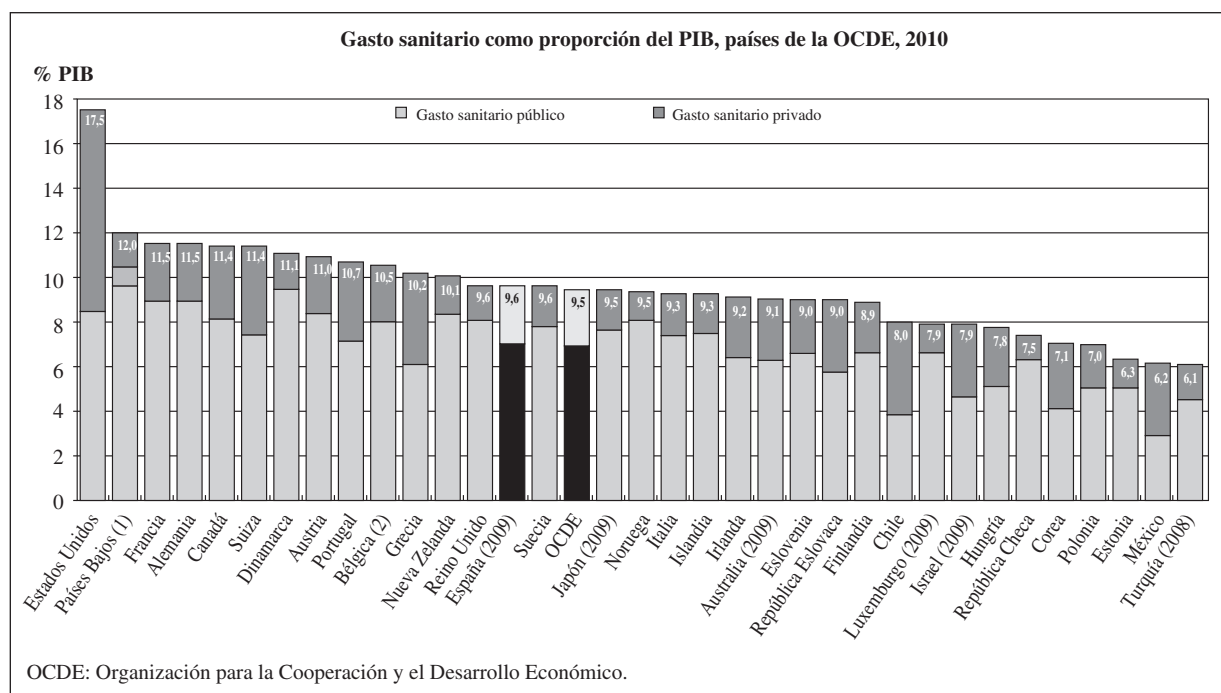


Fig. 2.—Crecimiento (%) del gasto Sanitario como proporción del PIB.

2010. La flecha señala la situación de nuestro país. De hecho se acepta que, en Europa, el porcentaje del PIB destinado a Sanidad cae desde el año 2008. La figura 2 muestra como en el año 2010 nuestro país estaba en el 8,6%, en la parte declive de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico. O sea, que, el porcentaje del PIB destinado a sanidad cae a nivel internacional mientras los recursos disminuyen simultáneamente y, al mismo tiempo, el coste de la Sanidad no para de aumentar³. Desde el punto de vista económico, las autoridades sanitarias no tienen, al parecer, otra alternativa que racionalizar.

El famoso Bioeticista Daniel Callahan de Harvard University, en su artículo: “Symbols, Rationality, and Justice: Rationing Health Care”, ya nos dice que los cuidados universales de la salud para que sean permisibles deben ser limitados. Avisa que en los Estados Unidos de América, en relación a la sanidad, debe aceptarse que racionalizar es el primer paso necesario para alcanzar una cobertura sanitaria universal. Comenta el autor que si bien algunos comentaristas sostenían que la reforma del sistema sanitario debería realizarse antes que cualquier esfuerzo para racionalizar, la racionalización y la reforma sanitaria no pueden, actualmente, ir separadas; es más, la racionalización es la llave para poder llevar a cabo una reforma sanitaria universal. Recalca, que si lo que queremos es una cobertura sanitaria universal debemos estar preparados para racionalizar la misma, porque los cuidados sanitarios universales no son ni posibles ni admisibles sin la racionalización o racionamiento. Este argumento se basaría no sólo en la teoría de una sanidad justa sino también en la experiencia de otros países con asistencia sanitaria universal

ya instaurada. Según él, en definitiva, la distribución racionalizada de los recursos sanitarios puede ser necesaria, siempre que éstos sean insuficientes⁴.

El Juramento Hipocrático del siglo V a.C., es un juramento clásicamente llevado a cabo por médicos y profesionales de la salud mediante el cual se comprometen a practicar la medicina de la manera lo más honesta posible⁵. ¿Qué nos dice el Juramento Hipocrático al respecto del racionamiento? Según el mismo, lo primero que el médico debe hacer es “*hacer lo bueno*”, nos referimos al principio de beneficencia, y luego “*no hacer daño*”, según el principio de no maleficencia. Pero el Juramento Hipocrático no habla sobre racionamiento. Es más, según este juramento, el médico debe abstraerse de consideraciones (costo social del tratamiento, probabilidades de retorno a su vida productiva, posibles efectos que repercutan en terceros). Ante recursos limitados y posible reparto de los mismos, el médico no puede considerar el problema de contrarestar los derechos del paciente frente a los intereses de otros miembros de la sociedad. El problema del médico no es como distribuir los recursos sino como adquirirlos para proporcionarlos.

A partir, básicamente, de los crímenes de guerra acaecidos en la Alemania nazi, en 1948 la Asociación Médica Mundial redactó una versión modificada del Juramento Hipocrático adaptada a aquellos tiempos. Nos referimos a la declaración de Ginebra⁶. Declaración que fue enmendada en 1968 a raíz de las investigaciones llevadas a cabo con seres humanos con los consiguientes escándalos públicos que provocaron, constituyendo lo que se conoce como el Código Internacional de Ética Médica, aún vigente. Los principios

Tabla I
Principios de ética médica

- Beneficencia: haz lo bueno.
- No-maleficencia: no hagas daño.
- Autonomía: derechos del paciente a decidir (en positivo y en negativo).
- Justicia: igual acceso para todos.

hipocráticos se ampliaron a los cuatro grandes principios (tabla I). A los principios de principio de *Beneficencia* y *De no maleficencia* del Juramento Hipocrático se añadieron el principio de *Autonomía* y el de *Justicia*. En los remotos tiempos de Hipócrates se asumía el papel super-paternalista del médico. Lo que el médico decidía siempre era bueno para el paciente. El paciente no podía ni debía cuestionar ninguna actitud del médico. El principio de autonomía o de respeto por las personas consiste en un respeto activo a la libertad de elección de los individuos. Con el principio de autonomía el paciente tiene derechos, derechos tanto positivos (quiero este tratamiento o este cuidado especial) o negativos (puede rechazar un tratamiento sin que por ello se sienta discriminado). También se añadió el principio de *Justicia* que asegure una distribución equitativa de recursos, beneficios y cargas entre todos los individuos de la sociedad. Igual acceso a la sanidad por parte de todos. El principio de justicia responde tanto al crecimiento en la demanda de cuidados sanitarios, como al aumento en la tecnología de diagnósticos y tratamientos y, también, a la limitación de los recursos. Es lo que conocemos como Equidad. Según el principio de justicia debemos tratar igual a todos. El problema surge cuando hay limitación de recursos, ¿cómo se hace la distribución de los mismos?, ¿quién es primero? En todos los países industrializados, el sistema público de salud se enfrenta por un lado a un aumento progresivo, ligado a los avances científicos, de la demanda de servicios y por otro a una limitación de los recursos disponibles. Ello comporta racionalización de los servicios prestados en función de un establecimiento de prioridades⁷.

Deberíamos plantearnos si el principio ético de justicia es compatible con el racionamiento. La principal objeción ética al racionamiento es que el médico jura una absoluta obligación de fidelidad a cada paciente a nivel individual. Ello falla cuando ante la escasez de recursos y su racionalización, algún paciente es privado de algún tipo de cuidado médico, paciente que es real no es una estadística⁸. Éticamente, para aceptar el racionamiento debería cumplirse, por un lado, una distribución justa de los recursos limitados y, por otra, el uso racional de los mismos. En su última edición, la sexta, publicada en 2012, el American College of Physicians en su Manual Ético⁹ abarca, entre otros muchos temas de gran actualidad, la distribución de los recursos limitados. Lo hace en la Sección “El Médico y la Sociedad”. En relación a la

distribución limitada de los recursos sanitarios dice que esta distribución debería realizarse conforme a dos principios básicos: por un lado, responsabilidad de usar los recursos de manera técnicamente apropiada y eficiente evitando su uso innecesario y, por otro, con una distribución de los recursos realizada a nivel político más que a nivel individual. La distribución de los recursos limitados, en definitiva, para que sea realizada basándonos en principios éticos debería hacerse *evitando su uso innecesario y utilizando datos científicos para la correcta distribución de los mismos*. El uso innecesario de los recursos debe evitarse siempre, pero, si cabe, más aún cuando los recursos son limitados. Una reciente publicación del NEJM¹⁰, nos pone en aviso sobre el giro que se está produciendo en el debate ético en relación a la distribución de los recursos en situación de escasez. Algunos autores sugieren que más que centrarnos en la racionalización de los recursos, quizás deberíamos centrarnos en evitar, al máximo, el gasto superfluo de los mismos. De hecho, en los Estados Unidos de América se ha detectado que el gasto en intervenciones médicas que no benefician a los pacientes alcanza cifras de alrededor del 30% del presupuesto (lo que en USA representa 800 billones de dólares al año)¹¹. Si bien este despilfarro incluye desde el sobre tratamiento, a fallos en la coordinación o en la ejecución de los cuidados, complejidad administrativa, fraudes y abusos, la mayor parte del gasto innecesario, son los tratamientos (o pruebas diagnósticas) fútiles, ineficaces, que no aportan nada positivo al paciente. Recordemos que se entiende por *tratamiento* (o diagnóstico) *fútil* cuando no hay un propósito útil, cuando es ineficaz. No obstante, debemos hablar de futilidad cuantitativa cuando hay baja probabilidad de éxito con aquella aplicación y de futilidad cualitativa cuando habiendo poca probabilidad de éxito en cuanto a modificar el curso de una determinada patología, se modifica, por ejemplo, sustancialmente la calidad de vida del individuo¹². El concepto de futilidad es pues muy ambiguo porque depende de los objetivos. Un objetivo puede ser curar la enfermedad y otro, como hemos comentado anteriormente, mejorar la calidad de vida del paciente. Además, los objetivos pueden ser muy distintos desde el punto de vista del paciente, o de los familiares, o del médico, o de las compañías aseguradoras. Pero, recordemos que si bien la futilidad representa que una intervención determinada no consigue alcanzar unos objetivos específicos, no debe confundirse con el racionamiento, en el cual una intervención que podría beneficiar es denegada por falta de recursos. Si una intervención es fútil, lo es con o sin recursos. La distribución de los recursos debería realizarse, además, *utilizando datos científicos para la correcta distribución de los mismos*, post discusión profunda y consensuada de los datos científicos disponibles.

Si aceptamos que el recorte en prestaciones sanitarias es necesario, deberíamos llevarlo a cabo respondiendo a las siguientes preguntas: ¿qué es lo apropiado no recortar?, ¿qué es lo ético no recortar? Lo apropiado

y lo ético sería todo aquello que sea médicamente necesario. Pero hay más preguntas, ¿quién decide lo que es médicamente necesario? Hay diversas experiencias mientras que en algunos países, como Alemania, las decisiones sobre prioridades sanitarias son tomadas preferencialmente por los médicos^{13,14}, en otros países como Israel, Suecia o Gran Bretaña en el diseño de las guías de priorización de recursos sanitarios participa el público en general¹⁵. Según Collier¹⁶, en Sanidad, las opiniones sobre qué es médicamente necesario son ampliamente variables. Concluyendo el autor que sea quien sea quien esté involucrado, la mejor decisión será, no sobre si se debe o no reembolsar un producto, sino quién realmente se puede beneficiar de ello. Y además de quién decide, está ¿cómo se decide? El mismo Collier¹⁷ dice que la distribución de los recursos debe responder a una discusión profunda por parte de todos los afectados y con datos científicos disponibles sobre costes-beneficios.

Racionamiento en la práctica de la nutrición clínica

Sin ninguna duda, si vamos a tratar el racionamiento en la práctica de la nutrición clínica, probablemente tengamos que centrarnos en cómo el racionamiento afecta al tratamiento de la *desnutrición*, ya que la desnutrición centra el origen de la Nutrición Clínica. La desnutrición, según definición de M. Elia, es el *déficit* de energía, proteínas y otros nutrientes que causa *efectos adversos medibles* en la *composición* y la *función* de los órganos o los tejidos y en la *evolución clínica*¹⁸. Dentro del capítulo de desnutrición, en los países civilizados son causas frecuentes de desnutrición, los errores innatos del metabolismo, la reducción de la ingesta alimentaria (disponible) (como el caso de un traumatismo facial con cerclaje), las dificultades en la alimentación, digestión y absorción de la comida (un claro ejemplo sería la enteritis rídica) y la *Desnutrición Relacionada con la Enfermedad (DRE)*.

La DRE es un importante problema sanitario que comporta menor capacidad para prevenir, luchar y recuperarse de una enfermedad. Se presenta bien el curso de una inanición crónica sin que exista inflamación (como es el caso de la anorexia nerviosa), o durante una enfermedad o condición crónica que comporta una inflamación de grado leve o moderado (ejemplos son la EPOC, el cáncer o la obesidad sarcopénica), o, finalmente, durante una enfermedad aguda con un gran componente inflamatorio (los pacientes con grandes superficies quemadas, los politraumatizados, etc.). La desnutrición relacionada con la enfermedad, básicamente, pero no sólo en los pacientes hospitalizados, es el resultado de unas complejas interrelaciones entre enfermedad, ingesta de comida y nutrición^{18,19}. Hoy en día está ampliamente demostrado que si el estado de nutrición es deficiente existe tanto un retraso en la recuperación de la enfermedad, como unas

estancias hospitalarias más prolongadas, un incremento en los reingresos prematuros, mayor susceptibilidad a presentar infecciones así como alteración importante en el grado de independencia y calidad de vida del paciente, contribuyendo todo ello a un aumento de la morbilidad y mortalidad con el consecuente incremento en los costes sanitarios²⁰⁻²². En Europa afecta a alrededor de 30 millones de personas y comporta unos costos asociados de unos 170 billones de euros²³.

Por su importancia, representantes de los ministros de sanidad de los estados de la Unión Europea, expertos en medicina, representantes de administraciones sanitarias y de grupos de asistencia sanitaria, ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism), y ENHA (European Nutrition Health Alliance) bajo la presidencia Europea de Checoslovaquia, firmaron el 11 de junio del 2009 la declaración de Praga y llegaron a la conclusión unánime de que la desnutrición relacionada con la enfermedad es un problema sanitario, público e urgente en Europa. La declaración implica la necesidad de adoptar acciones apropiadas para prevenir la desnutrición como causa innecesaria de morbilidad y mortalidad. Acciones integradas en la estrategia de la Unión Europea: "Together for health: a Strategic Approach for the EU 2008-2013" Resolución que destaca la importancia de la desnutrición en los hospitales así como las medidas a adoptar para prevenirla y tratarla^{24,25}.

En este marco, se han llevado a cabo, en Europa, diversas iniciativas, por ejemplo el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) en el Reino Unido, publica una lista de ahorros de costos para apoyar su Sistema Nacional de Salud pero que es extensible a los estados que lo quieran aprovechar, en la toma de decisiones con determinadas medidas terapéuticas en situaciones de incertidumbre financiera. Los gastos derivados de esta guía incluyeron una mejora sistemática en la evaluación y el tratamiento de los pacientes desnutridos. Aplicado ello plenamente comportaría la reducción de las complicaciones tales como infecciones respiratorias secundarias, úlceras por presión, los abscesos de la herida y la insuficiencia cardíaca, con los correspondientes ahorros económicos²⁶.

Otro ejemplo es la experiencia realizada por el grupo directivo contra la desnutrición en Holanda. El grupo que se inició con personal científico y del mundo sanitario de la Sociedad Holandesa de Nutrición Enteral y Parenteral y se ha ampliado acogiendo a políticos con capacidad ejecutiva. Para ello se diseñó un cuestionario muy ágil para la detección de la desnutrición. Esta iniciativa ha comportado que, el riesgo de desnutrición, en Holanda se haya convertido en una indicación oficial de reembolso en los planes básicos de seguros de salud²⁷.

En nuestro país, también se han realizado diversas iniciativas, desde El Libro Blanco de la Desnutrición Clínica en España²⁸ a las Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados²⁹, el Documento SENPE-SEDOM sobre la documentación de la codificación de la desnutrición

hospitalaria³⁰ o, el estudio PREDyCES[®] llevado a cabo con pacientes hospitalizados en 31 centros de nuestro país. Los resultados del estudio permiten observar que, globalmente, al ingreso en el hospital, la prevalencia de desnutrición fue del 23%, siendo mucho más elevada en los mayores de 70 años (37%) y más prevalente en los pacientes con cáncer (35%). En el apartado económico del estudio PREDyCES[®], vemos que el peor escenario es desnutrirse durante la estancia hospitalaria, lo que ocurre en casi un 10% de los pacientes. Por otro lado, la estancia hospitalaria aumenta en 7 días en los pacientes que desarrollan desnutrición durante el ingreso hospitalario frente a los que ingresan y son dados de alta sin desnutrición, comportando un consumo de recursos mayor, de manera que el coste de estos pacientes supone un 50% adicional respecto a los pacientes no desnutridos²². El estudio PREDyCES[®] propició el desarrollo del Consenso Multidisciplinar sobre el abordaje de la desnutrición hospitalaria en España con muchos participantes y con recomendaciones básicas dirigidas a prevenir y tratar la desnutrición³¹. Finalmente, dentro de las estrategias se ha conseguido que en el Congreso de los Diputados (Marzo, 2013), se haya aprobado la lucha contra la desnutrición³².

Pero, a pesar de todo ello y mientras que, Elia ya puso de manifiesto que la mayor incidencia de malnutrición relacionada con la enfermedad se observaba en la comunidad, notificando que más de 3 millones de individuos estaban considerados con malnutrición en el Reino Unido y que de ellos, sólo el 2% está en los hospitales mientras que el 93% residía en la comunidad (fig. 3)^{33,34}, y Guest fue uno de los que publicó el impacto económico de la desnutrición en los pacientes en la comunidad³⁵, y disponiendo de estudios suficientes sobre los beneficios de la suplementación nutricional en los pacientes con desnutrición, como el recién publicado estudio de Philipson que muestra que los Suplementos nutricionales orales mejoran el coste del episodio, la estancia hospitalaria y los reingresos a los 30 días³⁶, en nuestro sistema de salud (14 Abril 2012) los productos alimentarios especiales, entre otros, han quedado relegados a una cartera accesoria lo que implica su falta de financiación y quedar sujetos a copago.

Quizás sea el momento de preguntarnos, ¿qué ocurre?, ¿por qué no avanzamos? Quizás el artículo de Alessandro Laviano y Kenneth Fearon publicado este año en la revista Clinical Nutrition³⁷ nos pueda ayudar a comprender cuál es el fallo de la ausencia de efectos de los esfuerzos generales. Si bien el mencionado artículo se refiere al problema de la desnutrición y su tratamiento en los pacientes afectos de cáncer, su contenido es fácilmente aplicable a la desnutrición relacionada con la enfermedad, en general. Sintetizando lo que nos dicen los autores es: *Si bien la desnutrición está muy extendida en el cáncer, no hemos sido capaces de convencer a los médicos que tratan a estos pacientes de que el tratamiento nutricional puede beneficiarlos. Quizás es que no usamos las palabras correctas. Alí Babá no*

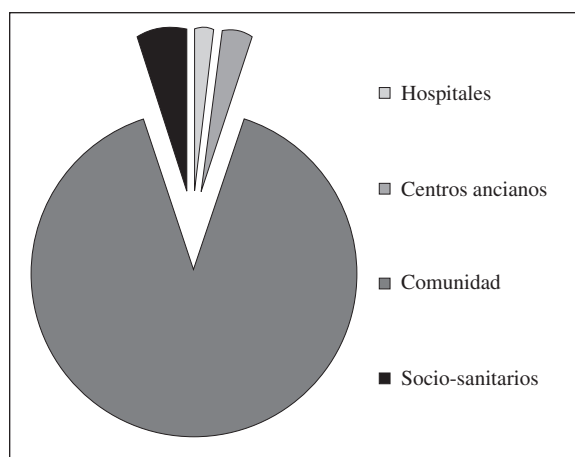


Fig. 3.—La desnutrición no es sólo un problema del hospital. Modificado de Elia M²⁶.

hubiera podido abrir el tesoro sin las correctas palabras: ABRACADABRA. Reconocer las prioridades y establecer un lenguaje común es el primer paso para atender a los pacientes con desnutrición.

Es el momento de utilizar todas las herramientas a nuestro alcance para prevenir el desarrollo de la desnutrición en los pacientes en riesgo; detectar aquellos pacientes con desnutrición o riesgo de desarrollarla lo más pronto posible para establecer unas medidas de actuación precoces y recordar y difundir que la desnutrición relacionada con la enfermedad es una lastra que afecta a los pacientes pero que por sus implicaciones nos atañe a todos y que además es tratable y prevenible con un adecuado soporte nutricional.

Bibliografía

1. www.oecd.org/health/healthdata
2. www.mapasanitario.org/2/index.php?secc=11#contingut
3. Emanuel E, Tanden N, Altman S, Armstrong S, Berwick D, de Brantes F et al. A systemic approach to containing health care spending. *N Engl J Med* 2012; 367: 949-54.
4. Callahan D. Symbols, Rationality, and Justice: Rationing Health Care. *Am J Law Med* 1992; 18: 1-13.
5. Hipócrates. Juramento. Tratados hipocráticos I. Madrid. Biblioteca Clásicos Griegos; 1983.
6. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics. Nueva York: Oxford University Press; 1979.
7. Hauck K, Smith PC, Goddard M. The economics of priority setting for health care. A literature review. HNP Discuss. Paper 2004; 1-74.
8. Fleck LM. Just caring: health care rationing and democratic deliberation. New York: Oxford University Press. 2006.
9. Snyder L. American College of Physicians Ethics manual. Sixth Edition. *Ann Intern Med* 2012; 156: 73-104.
10. Brody H. From an Ethics of rationing to an Ethics of Waste Avoidance. *N Engl J Med* 2012; 366: 1949-51.
11. Berwick DM, Hackbarth AD. Eliminating waste in US health care. *JAMA* 2012; 307: 1513-6.
12. Truog RD, Brett AS, Frader J. The problem with futility. *N Engl J Med* 1992; 326: 1560-4.
13. Strech D, Danis M, Löb M, Marckmann G, Ausmab und Auswirkungen von Rationierung in deutschen Krankenhäusern—Ärztliche Einschätzungen zu seiner representative Umfrage. *Disch Med Wochenschr* 2009; 134: 1261-6.

14. Brockmann H. Why is less money spent on health care for the elderly than for the rest of the population? Health care rationing in German hospitals. *Soc Sci Med* 2002; 55: 593-608.
15. Bruni RA, Laupacis A, Martin DK. Public engagement in setting priorities in health care. *Can Med Assoc J* 2008; 179: 15-8.
16. Collier R. Medically necessary: Who should decide? *CMAJ* 2012; 184: 1770-1.
17. Collier R. Medically necessary: How to decide? *CMAJ* 2012; 184: 1771-2.
18. Jensen GL, Mirtallo J, Compber C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the international consensus guideline committee. *Clin Nutr* 2010; 29: 151-3.
19. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994; 308: 945-8.
20. Ocón J, Celaya S. Implicaciones clínicas de la desnutrición hospitalaria. En: Libro Blanco de la desnutrición en España. Coordinador: JI Ulibarri. Editores: A García de Lorenzo, PP García Luna, P Marsé, M Planas. Acción Médica. Madrid 2004, pp. 61-70.
21. Planas M, Audivert S, Pérez-Portabella C, Burgos R, Puiggrós C, Casanelles JM, Rosselló J. Nutritional Status among adult patients admitted to an university-affiliated hospital in Spain at the time of genoma. *Clin Nutr* 2004; 23: 1016-24.
22. Álvarez-Hernández J, Planas Vilà M, León Sanz M, García de Lorenzo A, Celaya-Pérez S, García Lorda P et al. Prevalence and costs of malnutrition in hospitalized patients; the PREDyCES® Study. *Nutr Hosp* 2012; 27: 1049-59.
23. Ljungqvist O, De Man F. Under nutrition-a major health problem in Europe. *Nutr Hosp* 2009; 24: 368-70.
24. http://ec.europa.eu/health/ph_overview/Documents/strategy_wp_en.pdf
25. Committee of Ministers. Resolution ResAP(2003) 3 on food and nutritional care on hospitals; 2003. Disponible en: <https://wcd.coe.int/ViewDoc.jsp?id=85747>
26. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Cost saving guidance (NICE, 2009).
27. Kruizenga HM, Van Tulder MW, Seidell JC, Thijs A, Ader HJ, Van Bokhorst-de van der Schueren MA. Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1082-9.
28. El Libro Blanco de la Desnutrición Clínica en España. Coordinador: JI Ulibarri. Editores: A García de Lorenzo, PP García Luna, P Marsé, M Planas. Acción Médica. Madrid 2004.
29. Ulibarri JI, Burgos R, Lobo G, Martínez MA, Planas M, Pérez de la Cruz A et al. Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados. *Nutr Hosp* 2009; 24: 453-8.
30. Álvarez J, Del Río J, Planas M, García Peris P, García de Lorenzo A, Calvo V et al. SENPE-SEDOM document on coding of hospital malnutrition. *Nutr Hosp* 2008; 23: 536-40.
31. García de Lorenzo A, Álvarez Hernández J, Planas M, Burgos R Arujo K, and the multidisciplinary consensus work-team on the approach to hospital malnutrition in Spain. Multidisciplinary consensus on the hospital malnutrition in Spain. *Nutr Hosp* 2011; 26: 701-10.
32. Boletín Oficial de las Cortes Generales. Congreso de los Diputados. X Legislatura. 5 Marzo de 2013, Num 233. Pág. 14.
33. Russell CA, Elia M. Malnutrition in the UK: where does it begin? *Proc Nutr Soc* 2010; 69: 465-9.
34. Elia M, Russell CA, Straton RJ. Malnutrition in the UK: policies to address the problem. *Proc Nutr Soc* 2010; 69: 470-6.
35. Guest JF, Panca M, Baeyens JP, de Man F, Ljungqvist O, Pichard C, et al. Health economic impact of managing patients following a community-based diagnosis of malnutrition in the UK. *Clin Nutr* 2011; 30: 422-9.
36. Philipson TJ, Thornton Snider J, Lakdawalla DN, Stryckman B, Goldman DP. Impact of Oral Nutritional Supplementation on Hospital Outcomes. *Am J Manag Care* 2013; 19: 121-8.
37. Laviano A, Fearon KCH. The oncology wall: Could Ali Baba have got to the nutrition treasure without using the correct words? *Clin Nutr* 2013; 32: 6-7.



Revisión

Compuestos bioactivos de la dieta con potencial en la prevención de patologías relacionadas con sobrepeso y obesidad; péptidos biológicamente activos

Francisco Herrera Chalé, David Betancur Ancona y Maira Rubi Segura Campos

Facultad de Ingeniería Química. Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida. Yucatán. México.

Resumen

El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo de enfermedades no transmisibles, como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y algunos tipos de cáncer. El riesgo de dichas enfermedades incrementa con el aumento en el índice de masa corporal. Las proteínas son conocidas por presentar una amplia gama de propiedades nutricionales, funcionales y biológicas. Nutricionalmente, son fuente de energía y aminoácidos esenciales para el crecimiento y mantenimiento. Funcionalmente, contribuyen a las propiedades fisicoquímicas y sensoriales de alimentos ricos en proteínas. Además, muchas proteínas de la dieta poseen propiedades biológicas específicas que hacen de estos componentes posibles ingredientes de alimentos funcionales o promotores de salud. Muchas de estas propiedades se atribuyen a los péptidos fisiológicamente activos encriptados en las moléculas de dichas proteínas. Este artículo revisa a los péptidos antihipertensivos, antitrombóticos, hipocolesterolémicos, hipoglucemiantes e hipolipemiantes procedentes de diferentes fuentes y de la hidrólisis de las proteínas.

(Nutr Hosp. 2014;29:10-20)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6990

Palabras clave: *Sobrepeso. Obesidad. Compuestos bioactivos. Péptidos. Alimentos funcionales.*

DIETARY BIOACTIVE COMPOUNDS WITH POTENTIAL IN PREVENTING PATHOLOGIES RELATED WITH OVERWEIGHT AND OBESITY; BIOLOGICALLY ACTIVE PEPTIDES

Abstract

Overweight and obesity are risk factors for noncommunicable diseases such as cardiovascular diseases, diabetes and some types of cancer. The risk for these noncommunicable diseases increase with the increase in body mass index. Dietary proteins are known to carry a wide range of nutritional, functional and biological properties. Nutritionally, the proteins are a source of energy and amino acids, which are essential for growth and maintenance. Functionally, the proteins contribute to the physicochemical and sensory properties of various protein-rich foods. Furthermore, many dietary proteins possess specific biological properties which make these components potential ingredients of functional or health-promoting foods. Many of these properties are attributed to physiologically active peptides encrypted in protein molecules. This paper reviews antihypertensive, antithrombotic, hypocholesterolemic, hypoglycemic and hypolipidemic peptides originating from different sources and hydrolysis of proteins.

(Nutr Hosp. 2014;29:10-20)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6990

Key words: *Review. Overweight. Obesity. Bioactive compounds. Peptides. Functional foods.*

Abreviaturas

IMC: Índice de masa corporal.
ECV: Enfermedades cardiovasculares.
AVC: Accidentes vasculares cerebrales.
ILSI: "International Life Sciences in Europe".
FUFOSE: Functional Food Science in Europe".

ECA: Enzima convertidora de angiotensina.
CT: Colesterol total.
LDL: Lipoproteínas de baja densidad.
HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

El sobrepeso y la obesidad

La ingesta inadecuada de alimentos en cantidad o calidad, o el deficiente funcionamiento del proceso metabólico, ocasionan una mala nutrición que puede ser por déficit (desnutrición), o por consumo excesivo (sobrepeso u obesidad)¹. El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente

Correspondencia: Maira Rubi Segura Campos.

Facultad de Ingeniería Química.
Universidad Autónoma de Yucatán.
Periférico Norte, Km. 33,5.
Tablaje catastral 13615. Col. Chuburná de Hidalgo Inn.
97023 Mérida. Yucatán. México.
E-mail: maira.segura@uady.mx

Recibido: 12-VIII-2013.

1.ª Revisión: 22-IX-2013.

Aceptado: 24-IX-2013.

mente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). De acuerdo con la OMS² un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso y un IMC igual o superior a 30 determina obesidad.

El exceso de peso corporal (sobrepeso y obesidad) es reconocido como uno de los retos más importantes de salud pública en el mundo según su magnitud, la rapidez de su incremento y su efecto negativo sobre la salud, ya que favorece significativamente el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles³. Los individuos con exceso de grasa corporal en la cavidad intra-abdominal, tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades como diabetes tipo II, padecimientos cardiovasculares como hipertensión o infartos cardiacos, algunos tipos de cáncer, entre otros. De acuerdo con la OMS⁴ el sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2.8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad.

Hoy en día, el estudio de la llamada “obesidad abdominal” y de la “adiposidad intra-abdominal” es objeto de análisis pormenorizado, ya que muchas veces es la antesala de la aparición de complicaciones cardiometabólicas como el incremento en los niveles de colesterol y triglicéridos; intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, además de hipertensión arterial, lo que se conoce como “síndrome metabólico”. Estudios demuestran que padecer síndrome metabólico duplica el riesgo de tener un problema cardíaco y acelerar la aparición de diabetes. Yusuf et al.⁵ establecen que el riesgo vascular incrementa un 3,87% por un elevado contenido de lípidos, un 3% debido a diabetes, un 2,95% por tabaquismo, un 2,48% por hipertensión arterial y un 2,30% por obesidad abdominal. Tankó et al.⁶ establecen que tener “cintura hipertriglicéridémica” (cintura con grasa abdominal más triglicéridos elevados), incrementa el riesgo de morir por infarto de miocardio en los siguientes 2,5 años. La grasa visceral va directamente del hígado a la vena porta. La consecuencia es que el tejido adiposo libera ácidos grasos y éstos afectan al hígado (aumento de triglicéridos) o páncreas (hiperinsulinismo que a la larga conduce a un agotamiento pancreático y a diabetes), elevando el riesgo de sufrir un accidente cardíaco o cerebrovascular. Respecto a la adiposidad intraabdominal, Barberá Mateos⁷ establece que los adipocitos que la componen son metabólicamente más activos que sus compañeros localizados en otras partes del cuerpo y que cuando los adipocitos intraabdominales no funcionan correctamente, producen comorbilidades como la diabetes tipo 2, la dislipemia con patrón de riesgo cardiovascular (aumento del colesterol LDL y triglicéridos, y disminución del colesterol HDL) y la hipertensión arterial; es decir, lo que se denomina síndrome

metabólico. Por otro lado, Barberá Mateos⁷ también manifiesta que la ganancia de peso parte de un desequilibrio entre la energía ingerida y la gastada. A este respecto, los últimos hallazgos científicos sobre los mecanismos de la obesidad han mostrado cómo la activación de ciertos receptores endocannabinoides estimulan la lipogénesis y son capaces de facilitar la eliminación de la grasa o la acumulación de la misma por parte del adipocito. De todas las adipoquinas existentes, la más importante es la adiponectina porque es capaz de controlar el acúmulo de lípidos, la glucosa e incluso de proteger el endotelio de la arteriosclerosis. El hecho de que el sistema endocannabinoide controle la ingesta alimentaria y el metabolismo a múltiples niveles, hace que sea tan importante en la aparición de la obesidad, aunque no sea la única causa.

En Argentina, el ministerio de salud reporta que las cifras de la obesidad y el sobrepeso en niños de 5 a 11 años de edad entre 1999 y 2006 se elevaron 18,6% a 26%. En los adolescentes la prevalencia de obesidad varió entre 5 y 8% con tendencia al aumento. Se dice que en ese país 7 de cada 10 niños nacen en la pobreza y muchos llegan a la obesidad; los últimos reportes indican que el 7,3% de los niños menores de 5 años presentan obesidad. En Chile también se ha observado en los últimos años un incremento importante de la obesidad caracterizándose como país en transición nutricional. Según los reportes del Ministerio de Salud de Chile, el sobrepeso y la obesidad en los niños escolares ha pasado de 16% a 19,4% desde el 2000 a 2009. En el año 2005, los preescolares asistentes a los jardines infantiles de la Junta Nacional de Jardines Infantiles, presentaban una prevalencia de 22,7% de sobrepeso y 10,6% de obesidad, poniendo de manifiesto que la obesidad infantil constituye el problema nutricional más importante en los niños de las clases media-baja y baja del país. Colombia no es ajena a este problema y los reportes señalan que ya en 1995 el 2,6% de los niños preescolares presentaban sobrepeso. En la Encuesta Nacional sobre la Situación Nutricional y de Consumo de Alimentos en Colombia (ENSIN) del 2005, se observó que el 4,3% de niños entre 5 y 9 años y el 10,3% de niños entre 10 y 17 años presentaba sobrepeso teniendo en cuenta el peso para la estatura, sin observarse diferencia por género, edad ni región. La ENSIN 2010 reporta que a nivel nacional, el 13,4% de la población entre 5 y 17 años presenta sobrepeso y el 4,1% obesidad, observándose que la obesidad es más frecuente en el grupo de 5 a 9 años de edad, el sobrepeso predomina en las niñas y en los niños la obesidad⁸.

En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT, 2012), los niños en edad escolar (ambos sexos), de 5 a 11 años, presentan una prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad de 34,4%, 19,8% para sobrepeso y 14,6% para obesidad. Al analizar las tendencias de 2006 a 2012 puede observarse que las cifras de sobrepeso y obesidad en escolares no aumentaron en los últimos seis años (2006 a 2012) debido a la prevención y/o con-

trol de estos padecimientos por ser factores de riesgo de diversas enfermedades crónicas⁹. Sin embargo, la ENSANUT⁹ puso de manifiesto que 35% de los adolescentes de entre 12 y 19 años presentan sobrepeso u obesidad. Uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad. La prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en adolescentes fue alrededor de 35,8% para el sexo femenino y 34,1% en el sexo masculino. La proporción de sobrepeso por sexo fue más alta en mujeres (23,7%) que en hombres (19,6%). Para el caso de la obesidad, el porcentaje de adolescentes de sexo masculino con obesidad fue mayor (14,5%) que en las de sexo femenino (12,1%). De acuerdo con los puntos de corte de IMC (kg/m²) propuestos por la OMS, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en adultos fue de 71,28% (que representan a 48,6 millones de personas). La prevalencia de obesidad (IMC $\geq$ 30 kg/m²) en este grupo fue de 32,4% y la de sobrepeso de 38,8%. La obesidad fue más alta en el sexo femenino (37,5%) que en el masculino (26,8%), al contrario del sobrepeso, donde el sexo masculino tuvo una prevalencia de 42,5% y el femenino de 35,9%. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue solamente 3,6 puntos porcentuales mayor en las mujeres (73,0%) que en los hombres (69,4%)⁹.

De 1988 a 2006 la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres de 20 a 49 años se incrementó extremadamente. Si bien la tendencia de sobrepeso disminuyó 5,1% entre el año 2006 y 2012, la de obesidad aumentó 2,9%. En el caso de los hombres mayores de 20 años, en el periodo de 2000 a 2012 la prevalencia de sobrepeso aumentó 3,1% y la de obesidad incrementó 38,1%. Sin embargo, la velocidad de incremento en el periodo 2006 a 2012 fue menor (sobrepeso = 0,2% y obesidad = 10,7%) que el observado en el periodo 2000-2006 (sobrepeso = 2,9% y obesidad = 24,7%)⁹.

En el reporte "The State of Food and Agriculture 2013" emitido por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) se establece que México tiene un porcentaje estimado de 32,8 de adultos obesos, sólo por arriba de Estados Unidos con 31,8%. Además, 7 de cada 10 adultos tienen sobrepeso, la obesidad se triplico en la década y cerca del 30% de los adolescentes están gordos. De acuerdo con la ENSANUT⁹, la prevalencia actual de hipertensión arterial en México es de 31,5% y es más alta en adultos con obesidad (42,3%), que en adultos con índice de masa corporal normal (18,5%). La hipertensión arterial, la obesidad, la inactividad física, las dietas malsanas y el aumento de lípidos son factores de riesgo de Enfermedades Cardiovasculares (ECV). Las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria y 6,2 a los accidentes vasculares cerebra-

les (AVC). Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte. Así, 9,4 millones y medio de muertes, es decir, el 16,5% de las muertes anuales, son atribuibles a la hipertensión. Esto incluye el 51% de las muertes por AVC y el 45% de las muertes por cardiopatías coronarias¹⁰.

De acuerdo con Fajardo Bonilla⁸, los diferentes estudios por países, reportan un bajo consumo de frutas y verduras, con alto consumo de alimentos fuente de carbohidratos y grasa, indicando, además, el incremento en el consumo de comidas rápidas, gaseosas, jugos artificiales, refrescos y bebidas azucaradas que solo aportan energía y nada de vitaminas, minerales o proteínas. Así, el exceso de peso es un problema de interés en poblaciones principalmente de estratos socioeconómicos bajos. Una de las razones por la cual puede explicarse lo anterior, consiste en que los alimentos ricos en energía y que producen mayor saciedad, altos en grasas y carbohidratos, se encuentran a precios más bajos. De esta manera, las personas compensan los periodos en que el alimento es escaso con un incremento en el consumo, tanto en frecuencia como en cantidad, cuando hay disponibilidad. Este comportamiento favorece cambios cíclicos de peso corporal, lo cual provoca cambios metabólicos que hacen más eficientes los mecanismos para acumular grasa corporal, dando lugar a un incremento del peso. A los malos hábitos alimentarios, se suma el sedentarismo de los niños, quienes pasan varias horas frente al televisor o la computadora teniendo cada vez menos oportunidades para realizar actividades deportivas o de recreación. Posiblemente esto se deba, a los bajos ingresos económicos, el temor de los padres a la violencia urbana en la calle, la inseguridad en los parques, o simplemente el estilo de vida familiar que impide que los niños tengan un mayor gasto energético.

Para el año 2020, las perspectivas de la OMS apuntan a que 6 de los países con mayor obesidad en el mundo entre la población mayor de 15 años, serán latinoamericanos: Venezuela, Guatemala, Uruguay, Costa Rica, Republica Dominicana y México¹¹. Con este panorama en mente solo se puede detener la explosión de obesidad a nivel global corrigiendo los patrones alimentarios y aumentando la actividad física. En el contexto mundial del grave fenómeno del sobrepeso y obesidad descrito por la OMS, el ministerio de Sanidad y Consumo en España consideró necesario afrontar y liderar la situación de la obesidad diseñando la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (estrategia naos) cuya meta fundamental es, fomentar una alimentación saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad y, con ello, reducir sustancialmente la morbilidad y mortalidad atribuible a las enfermedades crónicas¹². La alta prevalencia de enfer-

medades crónicas, en las últimas décadas ha hecho que los servicios sanitarios a nivel mundial busquen alternativas de tratamiento para poder frenar y controlar padecimientos como la obesidad, diabetes, cáncer, hipertensión y enfermedades cardiovasculares, etc. Así, el desarrollo de alimentos funcionales es una de las estrategias sanitarias, que representan una alternativa factible en la prevención de ciertas patologías, al mismo tiempo que sirven para reducir la sintomatología y paliar los efectos negativos de su insaturación en el organismo¹³.

Alimentos funcionales

En años recientes, se ha enfatizado la importancia que tiene el consumo de alimentos funcionales en la salud, ya que estudios epidemiológicos han demostrado que existe una buena relación entre la dieta de las personas y la baja incidencia de enfermedades. El auge sorprendente de la industria de dichos productos sugiere que las personas compran alimentos con valor agregado al aporte nutrimental, ya que entre sus beneficios están el mejorar el estado de salud y la calidad de vida así como reducir el riesgo de contraer enfermedades¹⁴.

Los elementos que definen el marco en el cual se han desarrollado los alimentos funcionales y que permiten una mejor comprensión de las razones por las cuales estos alimentos están teniendo tanto auge en la actualidad son: 1) Los cambios en los patrones de la alimentación en la población de los países desarrollados, con tendencias claras hacia el consumo de dietas excesivamente grasas así como el creciente aumento del consumo de alimentos precocinados y congelados, en detrimento de los alimentos frescos; 2) en los patrones epidemiológicos de las enfermedades que afectan a la población hay un claro predominio de las enfermedades crónicas. Una gran parte de estas enfermedades crónicas, como la diabetes, la hipertensión arterial, la aterosclerosis o el cáncer tienen en su etiología factores nutricionales implícitos. Mención especial merece la obesidad, que afecta a millones de personas, incluyendo a niños y adolescentes, representando un reto para la Salud Pública, no sólo de los países industrializados, sino de muchos en vías de desarrollo; 3) la producción de alimentos es cada vez más un proceso complejo, con sofisticadas líneas de producción y comercialización, donde se implementan nuevas tecnologías en períodos de innovación constante y con transformaciones de los alimentos que a veces tienen una presentación o un contenido que se diferencia de su esencia original¹⁵.

La ciencia de los alimentos funcionales tiene como objetivo identificar las interacciones beneficiosas entre un alimento determinado y una o más funciones del organismo y, además, obtener evidencias sobre los mecanismos implicados en la interacción. Para alcanzar satisfactoriamente estos objetivos se debe emplear una metodología científica apropiada que incluya experimentación *in vitro* e *in vivo*¹⁶.

De acuerdo con Barbera Mateos⁷ una dieta funcional o enriquecida con alimentos funcionales es capaz de mejorar el sistema inmune, prevenir la obesidad y, por añadidura, proteger el páncreas, corazón y el cerebro, entre otros órganos. Además, podría intervenir como preventivo en la aparición de algunos tipos de cáncer e incluso hacer mas lento el envejecimiento neuronal derivado de diversos procesos oxidativos; también podría reponer déficits de determinadas sustancias en el organismo de mujeres embarazadas y niños así como evitar ciertas patologías que aparecen por carencia de ciertos nutrientes.

En estados Unidos, el mercado de ventas de Alimentos Funcionales crece a un ritmo del 15% anual y en algunos países europeos, como Holanda, una de cada cuatro personas ya consume estos productos habitualmente⁷. De acuerdo con Palomo et al.¹⁷ el consumo de alimentos sanos y adecuados retarda e incluso previene de enfermedades graves como el cáncer, diabetes mellitus, enfermedades del corazón y vasculares, en cambio, el sobrepeso y la obesidad se asocia con un aumento en el riesgo de sufrir enfermedades crónicas no transmisibles, entre las cuales se encuentran las enfermedades cardiovasculares y que representan un problema de salud pública a nivel mundial.

Son numerosos los estudios de investigación que indican la existencia de potenciales ventajas para la salud en los componentes de los alimentos. Estas investigaciones se han centrado en la identificación de sustancias biológicamente activas en los alimentos, que ofrezcan la posibilidad de mejorar el marco general de salud, reduciendo así, el riesgo a contraer y desarrollar enfermedades. Así, hace tiempo que se ha descubierto una gran cantidad de alimentos tradicionales (frutas, verduras, soja, granos enteros, leche, entre otros) que contienen componentes adicionales a los nutrientes per se, con propiedades favorables para la salud. Además de los alimentos convencionales, se están desarrollando nuevos alimentos que añaden o amplían dichos componentes beneficiosos, por las ventajas que suponen para la salud¹⁵.

La definición de alimento funcional de mayor aceptación en el mundo es la emitida por la "International Life Sciences Institute in Europe" (ILSI) en el año 1999 en el documento de Consenso "Functional Food Science in Europe" (FUFOSE). Dicha definición establece que un alimento puede ser considerado funcional si se ha demostrado de manera satisfactoria que posee un efecto beneficioso sobre una o varias funciones específicas en el organismo, más allá de los efectos nutricionales habituales, siendo esto relevante para la mejoría de la salud y el bienestar y/o la reducción del riesgo de enfermar. De acuerdo con el ILSI, un alimento funcional puede ser un alimento natural; un alimento al que se le ha agregado o eliminado un componente por alguna tecnología o biotecnología; un alimento donde la naturaleza de uno o más componentes ha sido variada; un alimento en el cual la biodisponibilidad de uno o más de sus componentes ha sido

modificada o cualquier combinación de las anteriores posibilidades¹⁵. Así, el desarrollo de alimentos funcionales está asociado con 1) la identificación y caracterización de compuestos activos, de su biodisponibilidad y los efectos del procesamiento tecnológico; 2) el entendimiento científico de cómo se modulan procesos biológicos involucrados en la salud; 3) el descubrimiento y validación de biomarcadores para ser utilizados en la evaluación de estos nuevos productos en pruebas clínicas y para determinar tanto su seguridad como sus posibles efectos beneficiosos a la salud; 4) la identificación de poblaciones en riesgo y con posibilidades de obtener de estos productos al consumirlos.

Componentes bioactivos de la dieta

Durante el pasado siglo hubo avances importantes en el conocimiento sobre alimentación/nutrición y salud/enfermedad con base a la gran cantidad de estudios sobre la composición de los alimentos, estudios epidemiológicos (descriptivos, ecológicos y analíticos), modelos analíticos, experimentales y estadísticos y estudios de laboratorio para determinar actividades biológicas. Todo ello ha contribuido a la identificación de determinados componentes de la dieta (bioactivos: fitoquímicos o zooquímicos) como factores potencialmente implicados en la prevención de procesos patológicos y también a propiciar el inicio de estudios de intervención con compuestos bioactivos aislados con objeto de probar su eficacia¹⁸.

Se considera componente bioactivo de un alimento, a aquel que aporta un beneficio a la salud más allá de los considerados como nutrición básica. Estos componentes se encuentran en general en pequeñas cantidades en productos de origen vegetal y en alimentos ricos en lípidos. Dentro del término global de actividad biológica se deben diferenciar tres aspectos importantes: las funciones (papel esencial), las acciones (respuestas, beneficiosas o adversas, fisiológicas o farmacológicas) y las asociaciones (correlaciones de los componentes de los alimentos con algún aspecto o finalidad fisiológica o clínica que puede o no mostrar una relación causal)¹⁸.

Es creciente el número de compuestos bioactivos de la dieta que se utilizan con el propósito de mejorar el estado de salud o de reducir el riesgo de enfermedades crónicas de mayor incidencia en países desarrollados. De los muchos compuestos bioactivos descritos en la literatura, los péptidos biológicamente activos son aquellos obtenidos de la hidrólisis de las proteínas y que muestran efectos marcadamente positivos a la salud al funcionar como antihipertensivos, antioxidantes o anticancerígenos por mencionar algunos ejemplos. Las funciones biológicas de dichos péptidos permiten su utilización como aditivos en la elaboración de alimentos funcionales ya que tienen la capacidad de regular procesos fisiológicos, alterando el metabolismo celular y actuando como hormonas o neurotransmisores a través de interacciones hormona-receptor y

cascadas de señalización; también pueden ejercer su acción sobre la regulación del metabolismo controlando las glándulas de excreción, ajustando la presión arterial, ejerciendo efecto sobre el sueño, memoria, dolor, apetito y los efectos de las vías de estrés sobre el sistema nervioso central, ejerciendo sus efectos a nivel local o en diversos órganos una vez que han ingresado en el sistema circulatorio¹⁹. Resulta relevante que diversos estudios demuestren que cualquier proteína independientemente de sus funciones y calidad nutricional pueda ser empleada para generar péptidos bioactivos potenciando así el uso de proteínas de origen no convencional o subutilizadas como las proteínas vegetales provenientes de fuentes silvestres, los residuos de pesquerías o los subproductos de la extracción de aceites entre muchos otros (tabla I).

En la actualidad los problemas de salud pública en los países desarrollados, que están provocando un elevado coste económico, se centran principalmente en el envejecimiento de la población y en el aumento de la prevalencia de determinadas enfermedades crónicas y entre las medidas a adoptar para hacer frente a estos desafíos se incluyen los alimentos funcionales como uno de los puntos de anclaje en la reducción del riesgo de patologías y el mantenimiento del buen estado de salud. En este sentido, productos funcionales con péptidos biológicamente activos están disponibles en el mercado y el tipo y la cantidad de los mismos depende de la fuente proteica utilizada así como del grado y tipo de hidrólisis empleado¹⁹ (tabla II).

Péptidos con actividad antihipertensiva

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más importantes para padecer enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y falla renal, causas importantes de mortalidad²⁰. El tratamiento de la hipertensión arterial consiste básicamente en tomar medidas de tipo dietéticas, prácticas de ejercicio físico, reducción en el consumo de bebidas alcohólicas y consumo de cigarro. Sin embargo, cuando las medidas anteriores no son suficientes, se opta por tratamientos farmacológicos utilizando antihipertensivos esenciales como los diuréticos, beta bloqueadores, calcioantagonistas, inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) y simpaticolíticos ó antihipertensivos no esenciales como los alfa-bloqueadores y antagonistas de los receptores de angiotensina II²¹. Inhibidores sintéticos de la ECA como el captopril, enalapril, lisinopril y ramipril, pueden presentar efectos secundarios a corto y largo plazo como tos, perturbaciones en el sabor y salpullidos en la piel. Debido a esto se ha propiciado la búsqueda de fuentes naturales de inhibidores de la ECA como pueden ser derivados de proteínas vegetales y animales²².

Los péptidos que poseen actividad antihipertensiva lo hacen por inhibición de la ECA. Esta enzima es una proteasa que actúa por un lado hidrolizando el péptido

Tabla I
Péptidos biológicamente activos derivados de proteínas alimentarias

<i>Efecto</i>	<i>Origen</i>	<i>Nombre/secuencia</i>
Inhibidores de ECA/hipotensores	Soja	NWGPLV
	Pescado	LKP, IKP, LRP (derivados de sardina, bonito, atún, calamar)
	Carne	IKW, LK
	Leche	Lactoquininas (WLAHK, LRP, LKP)
	Huevo	Casoquininas (FFVAP, FALPQY, VPP)
		KVREGTTY
		Ovokinina (FRADHPPL)
Ovokinina (2-7) (KVREGTTY)		
Inmunomoduladores	Trigo	IAP
	Broccoli	YPK
	Arroz	GYPMYPLR
	Leche	Inmunopéptidos (ej. s1inmunocasoquinina) (TTMPLW)
Citomoduladores	Leche	α -Casomorfina [HIQKED(V)], β -casomorfina-7 (YFPFGPI)
Opioides agonistas	Trigo	Exorfinas A4, A5 (GYYPY), B4, B5 Y C (YPISL)
	Leche	α - Lactorfinas; β -Lactorfinas Casomorfinas
Opioides antagonistas	Leche	Lactoferroxina Casoxinas
Antimicrobianos	Huevo	Otap-92 (f 109-200)
	Leche	Lactoferricina
Antitrombóticos	Leche	κ -CN(f106-116), casoplatelinas
Quelantes de metales, anticariogénicos	Leche	Caseinofosfopéptidos
Hipocolesterolémicos	Soja	LPYPR
	Leche	IIAEK
Antioxidantes	Pescado	MY
	Leche	MHIRL, YVEEL, WYSLAMAASDI

Fuente: Hartmann y Meisel (2007).

vasodilatador bradikina mediante el sistema kalikreina kinina y por otro el decapeptido Angiotensina-I mediante el sistema renina-angiotensina generando el octapeptido vasoconstrictor Angiotensina-II²³. Cheung y Cushman²⁴ encontraron que la inhibición de la ECA por parte de péptidos biológicamente activos es de tipo competitivo y que los inhibidores se ligan a la enzima de la misma manera que ésta se liga al sustrato. Dichos autores observaron que todos los inhibidores presentaban residuos de Prolina (P) en la penúltima posición de la molécula del grupo C-terminal. Sin embargo, esta no es una regla general para establecer que los péptidos antihipertensivos deban su actividad a la presencia de éste aminoácido (P), ya que se han aislado e identificado la secuencia de aminoácidos de diferentes péptidos que provocan la inhibición de la ECA y han demostrado que la presencia de residuos de aminoácidos

hidrofóbicos (aromáticos y ramificados) en su grupo C-terminal (HL, FR y AP) también determina el efecto sobre la inhibición de la ECA²⁵.

Oshima et al.²⁶ aislaron por primera vez péptidos inhibidores de la ECA de un hidrolizado de gelatina mediante colagenasa, desde entonces se han aislado y purificado de fuentes diversas como las proteínas de la leche, pescados y levaduras, así como también en proteínas de maíz y arroz²⁷, huevo²⁸ y plasma sanguíneo de ganado vacuno²⁹. Pozo-Bayón et al.³⁰ aislaron fracciones peptídicas de bajo peso molecular con actividad inhibitoria de la ECA en vinos blanco y rojo. Yang et al.²² aislaron cuatro nuevos péptidos de espinaca con actividad antihipertensiva probada en ratas espontáneamente hipertensas. En la actualidad, se han utilizado como fuente de péptidos antihipertensivos los cereales, las leguminosas y demás vegetales, como por ejemplo

Tabla II <i>Alimentos funcionales con péptidos biológicamente activos disponibles en el mercado</i>				
<i>Nombre del producto</i>	<i>Fabricante</i>	<i>Tipo de alimento</i>	<i>Péptidos bioactivos</i>	<i>Alegación de salud</i>
Calpis AMEEL S® (Japón) o Calpico® (Europa)	Calpis Co., Japón	Leche amarga	VPP, IPP procedente de β- y κ-CN	
Evolus®	Valio, Finlandia	Leche fermentada enriquecida en calcio	VPP, IPP procedente de β- y κ-CN	
BioZate®	Davisco, EEUU	Hidrolizado de β-LG	Péptidos de suero	Hipotensores
C12 Peption®	DMV, Holanda	Ingrediente	Dodecapéptido derivado de la caseína FFVAPFPEVFGK	
Peptide Soup®	NIPPON, Japón	Sopa	Péptidos derivados del bonito	
Casein DP Peptio Drink®	Kanebo, Japón	Refresco	Dodecapéptido derivado de la caseína FFVAPFPEVFGK	
BioPURE-GMP®	Davisco, EEUU	Hidrolizado proteico de suero	Glicomacropéptido	Anticariogénico, antimicrobiano, antitrombótico
CholesteBlock®	Kyowa Hakko, Japón	Bebida en polvo	Péptidos de soja enlazados a fosfolípidos	Hipocolesterolémicos
CSPHP ProDiet F200®	Ingredia, Francia	Bebida de leche, confitería	s1-CN(f91-100): YLGYLEQLLR	Reductores de estrés
Capolac®	Aria Foods, Dinamarca	Ingrediente	CPP	
Tekkotsu Inryou®	Suntory, Japón	Refresco	CPP	Mejora la absorción mineral
Kotsu calcium®	Asahi, Japón	Refresco	CPP	
CE90CPP®	DMV, Holanda	Ingrediente	CPP (20%)	
Glutamin peptide® WGE80GPA WGE80GPN WGE80GPU	DMV, Holanda	Hidrolizado proteico de leche	Péptidos ricos en glutamina	Inmunomoduladores

Fuente: Hartmann y Meisel (2007).

péptidos de garbanzo obtenidos por hidrólisis con alcalase³¹, del girasol con pepsina más pancreatina³², así como de la colza con alcalase³³ tripsina, quimiotripsina y carboxipeptidasa³⁴.

Péptidos con actividad antitrombótica

La trombosis consiste en la formación de coágulos que obstruyen el flujo sanguíneo ocasionando isquemia o infarto de órganos. En la trombosis arterial, la activación de plaquetas y lesiones de la pared del vaso (placas ateroscleróticas) son los factores preponderantes para la formación de trombos ricos en plaquetas presentando manifestaciones a nivel cardiovascular y neurovascular³⁵. En la trombosis venosa la estasis sanguínea y la consecuente activación de la coagulación, se consideran factores principales en la formación de trombos ricos en fibrina y hematíes³⁶. La búsqueda de nuevos agentes

antiagregantes que inhiban el funcionalismo plaquetario es de importancia dado que existe un gran número de personas con padecimientos trombóticos³⁷.

La agregación plaquetaria es un paso crítico en la formación de trombos y esta mediada por el enlace del fibrinógeno y su receptor, la glicoproteína GPIIb/IIIa de la membrana de las plaquetas, la cual involucra el reconocimiento de la secuencia Arg-Gli-Asp (RGD) del fibrinógeno. Es concebible, por lo tanto, que los péptidos que contienen la secuencia RGD puedan ser capaces de antagonizar el acoplamiento del fibrinógeno a la GPIIb/IIIa, resultando en la inhibición de la agregación de plaquetas³⁵. En la secuencia RGD, una unidad catiónica, en este caso el grupo guanidino de la cadena lateral de la Arg y la estructura del ácido β-carboxílico de la Asp son requeridas para la actividad inhibitoria. Además la distancia entre estos grupos funcionales catiónicos y aniónicos es un factor importante en potencia. El fibrinógeno enlaza sitios de la GPIIb/IIIa

la cual tiene un número de residuos de Asp y a causa de esto, el grupo guanidino de la Arg en el caso del compuesto tipo-RGD se piensa que puede estar involucrado en la ligadura iónica con el grupo carboxilato del Asp en la GPIIb/IIIa³⁵. Por lo anterior, los péptidos que son antagonistas del fibrinogeno y se fijen a GPIIb/IIIa son útiles en la prevención de la trombosis y en los regímenes de tratamiento post-angioplastia o post-trombótico. Diversos estudios han encontrado péptidos anti-trombóticos en proteínas de leche humana, bovinos y ovejas, los cuales han resultado importantes en el tratamiento de la trombosis y a padecimientos asociados como las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares³⁸. Marrufo-Estrada et al.³⁹ evaluaron la actividad antitrombótica de hidrolizados proteínicos de *Jatropha curcas* (piñón), observando que los hidrolizados obtenidos de harinas y aislado con pepsina-pancreatina no ejercieron efecto de inhibición sobre la agregación plaquetaria, mientras que los hidrolizados obtenidos de harinas y aislados con Alcalase® mostraron efectos similares de inhibición sobre la agregación plaquetaria.

Péptidos con actividad hipoglucemiante

La dieta es importante no solo en el control del peso corporal sino también en la prevención de diabetes, ya que la obesidad está relacionada con la disminución en el número de receptores para la insulina y por consiguiente con el desarrollo de resistencia a esta hormona. Los medicamentos hipoglucemiantes se deben de suministrar en todos aquellos casos de diabetes mellitus en los que la dieta y el ejercicio físico resulten insuficientes para normalizar la glucemia. Dentro de los medicamentos hipoglucemiantes se encuentra la insulina y los hipoglucemiantes orales: sulfonilureas, biguanidas y acarbosas⁴⁰. Los fármacos hipoglucemiantes orales actúan en varios mecanismos fisiopatológicos de la diabetes: la resistencia a la insulina, las alteraciones en la secreción de la insulina por las células beta del páncreas, la producción hepática de la glucosa, la absorción intestinal de la glucosa derivada de la digestión de los alimentos, el control funcional insular total con base en la hormonas incretinas, la actividad del glucagón, etc. Al disminuir la hiperglucemia, mejora la glucotoxicidad independientemente del medicamento empleado y por esa razón aumenta la sensibilidad a la insulina y la capacidad secretora de las células beta. Los hipoglucemiantes orales se encuentran agrupados según su principal mecanismo de acción en: secretagogos de insulina, reductores de la producción hepática de glucosa, sensibilizadores de la insulina e inhibidores de las alfa glucosidasas intestinales⁴¹. En algunos de estos fármacos se consideran otros efectos además del hipoglucemiante; se les atribuyen efectos en los factores de riesgo cardiovascular como los lípidos, en los fenómenos inflamatorios, la disfunción endotelial, la resistencia a la insulina, la producción de radicales libres, el vaciamiento del estómago, la preservación de

las células beta y la diferenciación a partir de precursores. Los problemas mencionados podrían evitarse con el uso de sustancias hipoglucemiantes puras y a partir de éstas podrían desarrollarse, previa investigación farmacológica experimental y clínica, agentes hipoglucemiantes orales.

El efecto hipoglucemiante de péptidos puede ser ejemplificado con el péptido MC2-1-5 cuyos primeros 10 aminoácidos en posición N-terminal corresponden a la secuencia GHPYYSIKKS aislada de *Momordica charantia* L. Dicho péptido redujo los niveles de glucosa inducida con aloxano en ratones en un 61,70% y 69,18% a las 2 y 4 horas, respectivamente de su administración a dosis de 2mg/kg. La evaluación de tolerancia a la glucosa oral (OGTT) mostró que el MC2-1-5 produjo una reducción del nivel de glucosa de 25,50%, 39,62% y 41,74% después de 1, 2 y 3 h, respectivamente de administración oral comparado con un grupo control⁴². Por otro lado, Khanna y Jain⁴³ aislaron el Polipéptido-p de aproximadamente 166 residuos de aminoácidos de frutos, semillas y tejidos de *Momordica charantia* Linn con potencial actividad hipoglucémica al administrarse subcutáneamente a jerbos, langures y humanos.

Péptidos con actividad hipocolesterolémica

La dislipemia es la alteración en la concentración de los lípidos plasmáticos (colesterol y triglicéridos). Para el manejo diagnóstico del paciente dislipémico se emplean 4 tipos de parámetros clínicos que son; la concentración plasmática de colesterol total (CT), la concentración plasmática de colesterol de baja densidad (LDL-C), la concentración plasmática de colesterol de alta densidad (HDL-C) y la concentración plasmática de triglicéridos (TG)⁴⁴.

Los niveles de colesterol plasmático están influenciados por distintos factores como son la dieta, su biosíntesis, absorción y secreción⁴⁵. Para su absorción intestinal, necesita ser solubilizado en forma de micelas constituidas por ácidos biliares y otros lípidos, por lo que aquellos mecanismos o sustancias que reduzcan la absorción intestinal del colesterol son considerados beneficiosos para la salud. Se ha observado que las proteínas de la dieta pueden afectar la concentración de colesterol sérico⁴⁶. Las proteínas más estudiadas han sido las de soja y las de la leche, siendo las proteínas de la soja más hipocolesterolémicas que la caseína⁴⁷. Anderson et al.⁴⁸ mostraron que una ingesta diaria de 25 g de proteína de soja reducía las LDL séricas, el colesterol y los triglicéridos humanos en 9,2%, 12,9% y 10,5%, respectivamente. Los hidrolizados proteínicos de soja disminuyeron los niveles de colesterol en sangre de personas hipercolesterolémicas⁴⁹ y decrecieron la absorción *in vivo* del colesterol en ratas⁴⁷ e *in vitro* usando células Caco-2 como modelo⁵⁰. En la comparación de los efectos de la proteína e hidrolizados proteínicos de soja *in vitro* e *in vivo* en la disminución del

colesterol, los hidrolizados presentaron un mayor efecto el cual fue atribuido a la supresión de la absorción y solubilidad micelar del colesterol y a la inhibición de la reabsorción en el íleo de los ácidos biliares⁴⁷.

Debido al hecho que el colesterol necesita ser primero solubilizado en forma de micelas constituidas por ácidos biliares y otros lípidos para su absorción intestinal, se ha sugerido que los péptidos con actividad hipocolesterolemica pueden competir con el colesterol por un sitio en dichas micelas reduciendo de esta forma la solubilidad del colesterol, su absorción intestinal y por ende los niveles de colesterol plasmático. Pocos péptidos con actividad hipocolesterolemica han sido secuenciados y su relación estructura-actividad bien definida. Sin embargo, por su naturaleza anfifílica, la hipótesis mas aceptada en el mecanismo de acción de dichos péptidos es la de competir con el colesterol en las micelas que lo contienen y que son absorbidas en el yeyuno. Así, los péptidos IIAEK, LPYP y WGAPSL han sido aislados del hidrolizado tróptico de leche bovina⁴⁶, de la glicinina de la soja⁵¹ y de hidrolizados con Alcalase de soja⁵², respectivamente. Por otro lado, Liu⁵³ purificó péptidos de soja con una resina DA210-C; la fracción eluida con 75% de etanol registró la mayor inhibición de la solubilidad micelar del colesterol (62,1%) a concentración de 5 g/L y después de la administración de la misma a ratones en dosis de 1000 mg (kg*d) durante 30 días, los niveles de TC, TG, LDL-C y VLDL-C disminuyeron en comparación con el grupo experimental unicamente alimentado con un dieta hipercolesterolemica.

Péptidos con actividad hipolipemiente

Estudios epidemiológicos han demostrado que el aumento de los niveles plasmáticos de colesterol total y del transportado por las lipoproteínas de baja densidad (LDL) conduce a la aparición de arteriosclerosis y sus complicaciones (cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares, vasculopatías periféricas). Por el contrario, el aumento del colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) reduce la incidencia de cardiopatía isquémica, observándose que unos niveles bajos de HDL-C son el factor de riesgo más frecuente en pacientes que presentan signos de cardiopatía isquémica prematura. Por otro lado, la reducción de los niveles elevados de LDL-C retrasa la progresión e incluso reduce el tamaño de la placa de ateroma y se acompaña de una reducción en la incidencia de cardiopatía isquémica y en la mortalidad coronaria⁵⁴.

Las actuales guías americanas para el manejo del colesterol en adultos incluyen el consejo de utilizar aproximadamente 2 g/día de esteroides vegetales con pacientes con hipercolesterolemia, aunque existen estudios que muestran que dosis más bajas, en un rango de 0,7 a 1,1 g/día, reducirían el colesterol LDL en un 6,7% y no afectaría negativamente al colesterol HDL o a los triglicéridos⁵⁵. Los fármacos hipolipemientes que

al día de hoy han demostrado un mayor beneficio, tanto en la disminución del LDL-C como en la reducción del riesgo cardiovascular, han sido las estatinas, las cuales han demostrado estos beneficios tanto en prevención primaria como en prevención secundaria⁵⁶. Los fármacos hipolipemientes diferentes a las estatinas, como son los fibratos o el ácido nicotínico, suelen emplearse en monoterapia en pacientes con cifras elevadas de triglicéridos y/o bajas de HDL-C. Los fibratos han demostrado disminuciones de infarto de miocardio no fatal, fundamentalmente en pacientes con triglicéridos elevados y HDL bajo. El ácido nicotínico asociado a la estatina ha demostrado reducir de manera importante el riesgo de eventos cardiovasculares mayores. El empleo de fármacos hipolipemientes, al igual que ocurre con cualquier otro fármaco, implica la posibilidad de aparición de efectos secundarios que ocasionalmente pueden ser peligrosos, entre los cuales podemos mencionar cefalea, anomalías de la función hepática, dolor abdominal, flatulencia, estreñimiento, diarrea, náuseas, vómitos, impotencia, alopecia, etc.⁵⁶. Lo anterior, pone de manifiesto la necesidad de encontrar sustancias de origen natural con potencial hipolipemiente que contribuyan a la prevención y control de ciertas patologías sin efectos secundarios.

Inoue et al.⁵⁷ aislaron péptidos de proteínas de soja con efecto reductor de triglicéridos. El péptido (SCP)-LD3 preparado por hidrólisis de aislado proteínico de soja con endoproteasas mostró efecto hipolipidémico en células HepG2 y ratas "Obese Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty" (OLETF). La fracción hidrofílica separada de SCP-LD3 con absorbentes sintéticos hidrofóbicos reveló efecto reductor de lípidos en dichas células y ratas. Péptidos de la fracción C (Frc-C) obtenidos de la fracción hidrofílica por cromatografía de permeación en gel y cromatografía de líquidos de alta resolución redujeron significativamente la síntesis de triglicéridos y la secreción de apolipoproteína B (apoB) en células HepG2. Una fracción aislada de Frc-C por cromatografía en columna mostró efecto hipolipidémico en células HepG2 mientras que tres dipéptidos, Lys-Ala, Val-Lys, Ser-Tyr, redujeron la síntesis de triglicéridos y además el péptido Ser-Tyr redujo la secreción de apo en células HepG2. Por otro lado, Jin-Feng et al.⁵⁸ reportaron actividad hipolipidémica en péptidos de colágeno de medusa disminuyendo la esteatosis hepática, el coeficiente de grasa, TC, LDL-C y LDL-C/HDL-C en suero e incrementando HDL-C y HDL-C/TC en ratones ICR alimentados con dietas alta en lípidos.

Perspectivas de los péptidos biológicamente activos

Futuras investigaciones que incrementen y diversifiquen las aplicaciones dietéticas de los péptidos bioactivos son necesarias. En este sentido, los objetivos a perseguir son las interacciones de los péptidos durante el

procesamiento de los alimentos, los efectos de dichas interacciones sobre la actividad biológica y la formación de sustancias tóxicas, alergénicas o cancerígenas; estudios moleculares que aseguren o determinen los mecanismos de acción de los biopéptidos; la evaluación del potencial biológico *in vivo* con animales de experimentación y ensayos clínicos, entre otros. La evidencia científica es la única garantía que permitirá el conocimiento de las verdaderas funciones de los péptidos y de los alimentos funcionales formulados con los mismos, así como de su correcta utilización. La identificación de biomarcadores específicos es la llave que da paso a la posibilidad de una correcta legislación en la materia. En la medida que los efectos de los biopéptidos y de los alimentos funcionales estén sustentados por estudios científicos sólidos, el consumidor podrá disponer de información certera para poder optar a elegir el que mejor le convenga. Así, la identificación de marcadores biológicos, genéticos y factores ambientales para averiguar los verdaderos efectos de los biopéptidos y los productos funcionales que los contengan se hace necesario para determinar su biodisponibilidad real y poder establecer de este modo los grupos de población diana que se vean beneficiados por el consumo de los mismos.

Conclusión

Los alimentos funcionales son una de las medidas a adoptar para hacer frente al aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas. Dichos productos son considerados en la actualidad como uno de los puntos de anclaje en la reducción de ciertas patologías generadoras de importantes problemas de salud y elevados costes económicos. En este sentido, de los componentes con potencial nutraceutico, los péptidos biológicamente activos son de interés por sus múltiples efectos beneficiosos y posibles aplicaciones en el campo de la salud con el objetivo de controlar enfermedades crónicas o disminuir sus complicaciones.

Agradecimientos

Esta revisión forma parte del proyecto “Investigación Científica Dirigida al Desarrollo de Derivados Proteínicos de *Mucuna pruriens* con Potencial Actividad Biológica para la Prevención y/o Tratamiento de Enfermedades Crónicas Asociadas al Sobrepeso y la Obesidad” financiada por CONACYT-México (Proyecto 154307).

Bibliografía

1. Ponce-Serrano S. Nutrición, sobrepeso y obesidad: algunas consideraciones desde la perspectiva de la salud pública. *Revista Universidad de Sonora* 2011; 7-10.
2. OMS. Obesidad y Sobrepeso 2012; Centro de Prensa, Mayo.

3. Cordova-Villalobos JA. Sobrepeso y obesidad problemas de salud pública en México. *Cirugía y Cirujanos* 2009; 77 (6): 421-2.
4. OMS. Sobrepeso y Obesidad 2009; Centro de Prensa.
5. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364 (9438): 937-52.
6. Tankó LB, Bagger YZ, Alexandersen P. Pheripheral adiposity exhibits and independent dominant antiatherogenic effect in elderly women. *Circulation* 2003; 107: 1626-31.
7. Barberá Mateos JM. La imagen de la salud. En: Alimentos funcionales. Aproximación a una nueva alimentación. Dirección general de salud pública y alimentación 2008; 10-29.
8. Fajardo Bonilla, E. Obesidad infantil: Otro problema de malnutrición. *Rev Fac Med* 2012; 20 (1).
9. ENSANUT, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Instituto Nacional de Salud Pública 2012, México.
10. OMS. Enfermedades Cardiovasculares 2013; Centro de Prensa, Marzo.
11. Cirilo B. Aspectos epidemiológicos de la obesidad en América Latina: los desafíos a futuro. *MedWave* 2012; 12 (1).
12. Estrategia naos. Invertir la tendencia de la obesidad. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005. España.
13. Díaz LE, Duarte de Prato A, Marcos A. Alimentos nutraceuticos, suplementos dietéticos y plantas medicinales. En: Alimentos Funcionales. Aproximación a una nueva alimentación. Ed. Dirección General de Salud Pública 2008; 46-75.
14. Brito C. Revalorización de la funcionalidad fisiológica de la leche y los lácteos. Estudios de optimización. *Agro Sur* 2009; 37 (2): 71-80.
15. Ramos E, Romeo J, Warnberg J, Marcos A. ¿Mas que alimentos? En: Alimentos funcionales. Aproximación a una nueva alimentación. Dirección general de salud pública y alimentación 2008; 30-45.
16. Martínez O, Martínez E. Proteínas y péptidos en nutrición enteral. *Nutr Hosp* 2006; 21 (2): 1-14.
17. Palomo GI, Fuentes QE, Carrasco SG, González RD, Moore-Carrasco R. Actividad antioxidante, hipolipemiente y antiplaquetaria del tomate (*Solanum lycopersicum* L.) y el efecto de su procesamiento y almacenaje. *Rev Chil Nutr* 2010; 37 (4): 524-33.
18. Olmedilla Alonso B, Granado Lorenzo F. Componentes bioactivos. En: Alimentos Funcionales. Aproximación a una Nueva Alimentación. Dirección general de salud pública y alimentación 2008; 170-93.
19. Vioque J, Pedroche J, Yust M, Lqari M, Megías C, Girón-Calle J, Alaiz M, Millan F. Bioactive peptides in storage plants proteins. *Braz J Food Technol* 2006; 99-102.
20. Stevens G, Dias RH, Thomas KJA, Rivera JA, Carvalho N, Barquera S, Hill K, Ezzati M. Characterizing the epidemiological transition in Mexico: National and subnational burden of diseases, injuries, and risk factors. *Plos Med* 2008; 5 (6): 125, 900-10.
21. Murray E, Bakers G. New Approaches to antihypertensive therapy. *Arch Int Med* 1996; 156: 11-120.
22. Yang Y, Tao G, Liu P, Liu J. Peptide with Angiotensin I-converting enzyme inhibitory activity from hydrolyzed corn gluten meal. *J Agric Food Chem* 2007; 55: 7891-5.
23. Skow D, Smith E, Shaughnessy P. Combination therapy ACE inhibitors and angiotensina-receptor blockers and hearth failure. *Am Family Phys* 2003; 68 (9): 1795-8.
24. Cheung HS, Cushman DW. Inhibition of homogeneous angiotensin-converting enzyme of rabbit lung by synthetic venom peptides of *Bothrops jararaca*. *Bioch et Biophys Acta* 1973; 293: 451-63.
25. Cheung HS, Wang FL, Ondetti AM, Sabo FE, Cushman WD. Binding of peptide substrates and inhibitors of angiotensin-converting enzyme. Importance of the COOH-terminal dipeptide sequence. *J Biol Chem* 1980; 255 (2): 401-7.
26. Oshima G, Shimabukuro H, Nagasawa K. Peptide inhibitors of angiotensin I-converting enzyme in digests of gelatin by bacterial collagenase. *Bioch et Biophys Acta Enzymol* 1979; 566: 128-37.

27. Vioque J, Sánchez-Vioque R, Clemente A, Pedroche J, Yust MM, Millán F. Péptidos Bioactivos en Proteínas de Reserva. *Grasas y Aceites* 2000; 51 (5): 361-5.
28. Yoshii H, Tachi N, Ohba R, Sakamura O, Takeyama H, Itani T. Aihypertensive effect of ACE inhibitory oligopeptides from chicken egg yolks. Comparative Biochemistry and Physiology, Part C. *Toxicol Pharmacol* 2001; 128: 27-33.
29. Tauzin J, Miclo L, Gaillard JL. Angiotensin-I-converting enzyme inhibitory peptides from tryptic hydrolysate of bovine s2-casein. *FEBS Lett* 2002; 531: 369-74.
30. Pozo-Bayón MA, Alcaide JM, Polo MC, Pueyo E. Angiotensin I converting enzyme inhibitory compounds in White and red wines. *Food Chem* 2007; 100: 43-7.
31. Yust MM, Pedroche J, Girón-Calle J, Alaiz M, Millán F, Vioque J. Production of ace inhibitory peptides by digestion of chickpea legumin with alcalase. *Food Chem* 2003; 81: 363-9.
32. Megías C, Yust MM, Pedroche J, Lquari H, Girón-Calle J, Alaiz M, Millán F, Vioque J. Purification of an ACE inhibitory peptide after hydrolysis of sunflower (*Helianthus annuus* L.) protein isolates. *J Agric Food Chem* 2004; 52: 1928-32.
33. Pedroche J, Yust MM, Megías C, Iqari H, Alaiz M, Girón-Calle J, Millán F, Vioque J. Utilization of rapeseed protein isolates for production of peptides with angiotensin I-converting enzyme (ACE) inhibitory activity. *Grasas y Aceites* 2004; 55 (4).
34. Pedroche J, Yust MM, Girón-Calle J, Alaiz M, Millán F, Vioque J. Utilization of chickpea protein isolates for production of peptides with angiotensin I-converting enzyme (ACE)-inhibitory activity. *J Sci Food Agric* 2002; 82: 960-5.
35. Miyashita M, Akamatsu M, Ueno H, Nakagawa Y, Nishimura K, Hayashi Y, Sato Y, Ueno T. Structure-activity relationships of RGD mimetics as fibrinogen-receptor antagonists. *Biosci biotechnol biochem* 1999; 63 (10): 1684-90.
36. Bañas LM. Nuevas perspectivas en el tratamiento antitrombótico. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud* 2001; 25 (4): 93-104.
37. Wiley M. Structure based design of potent, amidine derived inhibitors of factor Xá: Evaluation of selectivity, anticoagulant activity, and antithrombotic activity. *J Med Chem* 2000; 43 (5): 883-99.
38. Clare D, Swaisgood H. Bioactive milk peptides: A prospectus. *J Dairy Sci* 2000; 83 (6): 1187-95.
39. Marrufo-Estrada DM, Segura-Campos MR, Chel-Guerrero LA, Betancur Ancona DA. Defatted Jatropha curcas flour and protein isolate as materials for protein hydrolysates with biological activity. *Food Chem* 2013; 138: 77-83.
40. Picó C, Oliver P, Priego T, Sánchez J, Palou A. Alimentos funcionales y obesidad: estrategias, eficacia y seguridad. *Revista Española de Obesidad* 2006; 4 (3): 156-74.
41. González C, Lavalley G, Rios G. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. El tratamiento Farmacológico de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el Síndrome Metabólico. Intersistema editors 2006: 169-78.
42. Yuan X, Gu X, Tang J. Purification and characterization of a hypoglycemic peptide from *Momordica chrantia* L. Var abbreviate Ser. *Food Chem* 2008; 111 (2): 415-20.
43. Khanna P, Jain SC. Hypoglycemic activity of polypeptide-p from a plant source. *J Nat Prod* 1981; 44 (6): 648-55.
44. Calvo PC, Vilanova BM. Tratamiento de las dislipemias. Guía Farmacoterapéutica Interniveles de la Isla Baleares 2008.
45. Kirana C, Rogers PF, Bennett LE, Abeywardena MY, Pattern GS. Naturally derived micelles for rapid in vitro svcreening of potential cholesterol-lowering bioactives. *J Agric Food Chem* 2005; 5: 4623-7.
46. Nagaoka S, Futamura Y, Miwa K, Awano T, Yamauchi K, Kanamaru Y, Tadashi K, Kuwata T. Identification of novel hypocholesterolemic peptides derived from bovine milk β -lactoglobulin. *Biochem Biophys Res Commun* 2001; 281: 11-7.
47. Nagaoka S, Miwa K, Eto M, Kuzuya Y, Hori G, Yamamoto K. Soy protein peptic hydrolysate with bound phospholipids decreases micellar solubility and cholesterol absorption in rats and caco-2 cells. *J Nutr* 1999; 129: 1725-30.
48. Anderson JW, Johnstone BM y Cook-Newell ME. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med* 1995; 333: 276-82.
49. Hori G, Wang MF, Chan YC, Komatsu T, Wong YC, Chen TH. Soy protein hydrolysate with bound phospholipids reduces serum cholesterol levels in hypercholesterolemic adult male volunteers. *Biosci Biotechnol Biochem* 2001; 65: 72-8.
50. Nagaoka S, Awano T, Nagata N, Masaoka M, Hori G, Hashimoto K. Serum cholesterol reduction and cholesterol absorption inhibition in Caco-2 cells by a soyprotein peptidic hydrolysate. *Biosci Biotechnol Biochem* 1997; 61 (2): 353-6.
51. Kwon DY, Oh SW, Lee JS, Yang HJ, Lee SH, Lee JH. Amino acid substitution of hypocholesterolemic peptide originated from glycinin hydrolysate. *Food Sci Botechnol* 2002; 11: 55-61.
52. Zhong F, Zhang X, Ma J, Shoemaker CF. Fractionation and identification of a novel hypocholesterolemic peptide derived from soy protein Alcalase hydrolysates. *Food Res Int* 2007; 40: 756-62.
53. Liu EQ. Separation and Purification of black soybean peptide and its hypolipidemic effect in mice. *Food Sci* 2011; 32 (19): 248-52.
54. Tamargo J. Nuevas aproximaciones para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. *An Real Acad Nac Farm* 2005; 71 (4): 905-47.
55. Flora pro activ. Flora pro.activ, su contribución en la reducción de colesterol. Revisión de la evidencia científica. Revisado por la Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas, (AEDN). Instituto Flora para una vida sana 2012.
56. Serrano CA. Indicaciones de los hipolipemiantes. *Informacion Terapeutica del Sistema Nacional de Salud* 2010; 34 (2): 41-8.
57. Inoue N, Nagao K, Sakata K, Yamano N, Ranawakage PE, Han AY, Matsui T, Nakamori T, Furuta H, Takamatsu K, Yanagita T. Screening of soy protein-derived hypotriglyceridemic dipeptides *in vitro* and *in vivo*. *Lipids health Dis* 2011; 10: 85.
58. Jin-Feng D, Xiu-Rong S, Yan-Yan L, Xiang G, Fu-Peng Y, Xin J. The hypolipidemic and antioxidative effects of Jellyfish Collagen peptide. *Nat Prod Res Dev* 2012; 24 (3): 362.



Revisión

De la deshidratación a la hiperhidratación; bebidas isotónicas y diuréticas y ayudas hiperhidratantes en el deporte

Aritz Urdampilleta^{1,2,3,5} y Saioa Gómez-Zorita^{3,4,5}

¹Profesor de Fisiología del Esfuerzo y Nutrición Deportiva. Centro Público para la Enseñanza de Deportes. KIROLENE. Gobierno Vasco. ²Departamento de Fisiología. Facultad de Farmacia. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV-EHU). ³Asesoramiento Científico-Técnico para la Planificación Deportiva. NUTRIAKTIVE. ⁴Departamento de Farmacia y Ciencias de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV-EHU). Vitoria-Gasteiz. ⁵Asesores Científicos NUTRIAKTIVE. Vitoria-Gasteiz. España.

Resumen

Las necesidades de agua y electrolitos son variantes, según la edad, estado fisiológico o condiciones ambientales. En la mayoría de deportes de larga duración, es habitual una pérdida de peso de un 3-6%, que repercutirá en el rendimiento deportivo. Los efectos de un 6% de deshidratación podrían mejorarse con estrategias dietético-nutricionales específicas e individualizadas y permitir únicamente un 2-3% de deshidratación, que afectará a la eficiencia metabólica pero no tendrá riesgo para la salud. Al contrario, la hiperhidratación también puede ser peligrosa, asociándose a hiponatremia que puede provocar edema cerebral o insuficiencia respiratoria. Las bebidas isotónicas deben hidratar, aportar sales minerales e hidratos de carbono y aumentar la absorción de agua mediante la combinación de sales minerales y azúcares. Por ello, es importante aportar correctos protocolos de hidratación antes, durante y después de la actividad física, así como conocer las limitaciones a las que la práctica deportiva nos pueda llevar.

(Nutr Hosp. 2014;29:21-25)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6775

Palabras clave: Hidratación. Deshidratación. Deporte. Bebidas diuréticas. Hiperhidratación.

FROM DEHYDRATION TO HYPERHYDRATION ISOTONIC AND DIURETIC DRINKS AND HYPERHYDRATANT AIDS IN SPORT

Abstract

The needs of water and electrolytes are quite variants, depending on age, physiological or environmental conditions. In most long-term sports, usual weight loss of 3-6%, affect in athletic performance. The effects of a 6% dehydration could be improved with individualized diet-specific nutritional strategies and allow only a 2-3% dehydration, which affect metabolic efficiency but will not risk the health. On the contrary, hyperhydration can be dangerous and is associated with hyponatremia that can cause cerebral edema or respiratory failure. Sports drinks should moisturize, providing minerals and carbohydrates and increase the absorption of water by an ideal combination of salts and sugars. Therefore, it is important to provide correct hydration -protocols before, during and after physical activity, as well as know possible limitations of the sport.

(Nutr Hosp. 2014;29:21-25)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6775

Key words: Hydration. Dehydration. Sport. Diuretic drinks. Hyperhydration.

Introducción

Las necesidades de agua y electrolitos son variantes, según la edad, estado fisiológico o condiciones ambientales. El 50-65% del peso corporal total es agua y si esta proporción se sale de ciertos límites, puede llegar a estados de deshidratación o hiperhidratación, que podrían poner en peligro la salud del deportista¹.

Correspondencia: Aritz Urdampilleta.
Departamento de Fisiología.
Facultad de Farmacia. Universidad del País Vasco (UPV-EHU).
C/ Paseo de las Universidades, 71.
1006 Vitoria-Gasteiz. España.
E-mail: aritz.urdampilleta@ehu.es

Recibido: 14-IX-2013.

Aceptado: 6-XII-2013.

El agua es parte esencial de los líquidos corporales y el medio de transporte de sustancias, forma parte de diferentes secreciones corporales y es el medio donde ocurren las reacciones bioquímicas. Desde el punto de vista de la fisiología digestiva, asiste a múltiples procesos y regula la temperatura corporal. Las principales funciones del agua en relación con la actividad física son: transporte de oxígeno a los tejidos, las hormonas y los nutrientes así como dióxido de carbono y otros desechos metabólicos; contiene agentes tampón del pH sanguíneo; ayuda a disipar el calor.

Los individuos con menos agua corporal (mujeres, obesos, ancianos) tendrán mayor riesgo de deshidratarse y, deberían controlar más su hidratación². La cantidad de agua varía mucho según los tejidos: la sangre contiene un 80%, el músculo 70% y el tejido adiposo

Tabla I
Efectos fisiológicos de la deshidratación según el grado de deshidratación (elaboración propia)

Niveles de deshidratación	Efectos fisiológicos
1%	Aumento de 0,3° C y unas 6 pul/min a una misma carga de ejercicio físico ⁸ .
2%	Afectación a nivel de termorregulación. Tª corporal aumenta (0,6-1° C) y la FC.
3%	Disminuye la resistencia muscular por pérdida de eficiencia bioenergética. Se puede dar hipertermia, cefalea y desorientación.
4%	Pérdida de resistencia y fuerza. Calambres musculares por pérdida de electrolitos. Riesgo de congelaciones a altitudes elevadas y por debajo de 0° C.
5-6%	Agotamiento. Aumenta la Tª corporal (39-41° C).

Tª: temperatura; FC: frecuencia cardíaca.

20-25%. Por tanto, los sujetos con más grasa, tendrán menos agua. Los deportistas, que tienen más volumen de sangre y muscular, presentan niveles elevados de agua corporal (60-65%), si están euhidratados³. Esto disminuye su susceptibilidad a deshidratarse.

Sin embargo, en deportes de larga duración (maratón, triatlones...) de más de 4 horas, es habitual la pérdida de un 2-6% del peso corporal, que repercutirá en la salud y es un factor limitante del rendimiento deportivo⁴. Los efectos de un 6% de deshidratación podrían mejorarse con estrategias dietético-nutricionales específicas e individualizadas y permitir únicamente un 2-3% de deshidratación, que afectará a la eficiencia metabólica pero no tendrá riesgo para la salud⁵.

Método

Se realizó una búsqueda en las bases de datos Pubmed, Scirus, Scielo, SportDiscus, Embase y Escopus. También se han obtenido documentos con el motor de búsqueda "Google Académico" y la estrategia bola de nieve, para poder obtener más artículos.

Se establecieron palabras clave que coincidieran con los descriptores del Medical Subjects Headings (MeSH) ("sport" OR "hydration" OR "fluid replacement" OR "isotonic drinks" OR "sport drinks" AND "recovery drinks" AND "nutritional aids" AND "hyperhydration", tanto en inglés como en castellano). Se acotaron los años de búsqueda 2006-2013, integrando otros artículos relevantes a través de la estrategia de búsqueda bola de nieve.

Estadís de deshidratación e hiperhidratación

Una deshidratación moderada (2%) es el límite en el que comienza el decaimiento de rendimiento físico y cognitivo. Se reduce el volumen plasmático, aumenta la frecuencia cardíaca (FC), disminuye el flujo sanguíneo a la piel, se reduce la sudoración y disipación de calor, y aumenta 1° C la temperatura corporal, y cuando

llega a 39° C, decae drásticamente el rendimiento por un mal funcionamiento de la obtención de energía así como afectación neurofisiológica⁶. Esto hace que la deshidratación en deportes de concentración (motociclismo, fórmula 1)⁷ disminuya el rendimiento.

Así podemos clasificar los efectos de la deshidratación en niveles (tabla I).

La deshidratación del 5% con ejercicios de intensidad superior al umbral anaeróbico durante 10', afecta al estado anabólico/catabólico. Aumenta el cortisol y en consecuencia una misma carga de ejercicio puede resultar más fatigante⁹.

Al contrario, la hiperhidratación (habitual en carreras de larga duración) también puede ser peligroso¹⁰, asociándose a hiponatremia. Puede provocar edema cerebral o insuficiencia respiratoria¹¹. La hiponatremia dilucional se caracteriza por una concentración plasmática de sodio (Na) inferior a 135 mEq/L. La incidencia aumenta a partir de 6-8 horas (> 30° C y humedad relativa 55%), se asocia a falta de aclimatación al calor, pérdida de Na, por la ingesta excesiva de agua o bebidas hipotónicas. Se trata con bebidas hipertónicas, como las que se utilizan tras los acontecimientos deportivos¹² y con una aclimatación adecuada al calor durante 7-14 días (entrenamientos en ambientes calurosos y de gran humedad).

En carreras de atletismo de ultramaratón (120-160 km), por la dificultad de ingerir una cantidad adecuada de líquidos, se dan estados de deshidratación (3-6%) en el 50% de los maratonianos y el 30% padecen hiponatremia¹³. No obstante, en carreras ciclistas de ultraresistencia pueden ingerir más cantidad de bebida, por no haber tanto movimiento de estómago. Knechtle B et al.¹⁴, estudiaron carreras de ultraresistencia "non stop" de más de 1 día. Los ciclistas ingerían 0,7l/h de bebida isotónica y se observó un aumento de la densidad de la orina y 1,4% de pérdida de peso.

En deportes de corta duración y alta intensidad como algunos de fuerza, la deshidratación reduce la capacidad del sistema nervioso central de estimular la contracción muscular¹⁵. Así, un 3% de deshidratación reduce un 8% la fuerza del tren superior y un 19% la del inferior¹⁶.

Tabla II
Funciones de los principales electrolitos (elaboración propia)

SODIO (Na)	Regula la cantidad de agua del organismo, interviene en la excitabilidad del músculo y permeabilidad celular.
POTASIO (K)	Regula el contenido de agua intracelular, interviniendo en la síntesis proteica y de glúcidos, excitabilidad neuromuscular, etc.
CLORO (Cl)	Mantiene la presión osmótica, equilibrio ácido-base y es esencial en el jugo gástrico.

A su vez, en nadadores se observan diferencias respecto a deportes no acuáticos. Si la temperatura del agua está por debajo de la corporal, la pérdida de sudor es menor. Por ello, a pesar de la elevada humedad relativa (piscinas cubiertas) (65-80%), el índice de sudoración apenas llega a 0,5-0,7 l/hora, 1-2% de pérdida de peso en las competiciones de 2 horas y hasta un 2,5% en competiciones de 3 horas¹⁷. Durante los entrenamientos no se han observado pérdidas de agua tan elevadas (0,5-1 l/h), y lo compensan con bebidas isotónicas durante los entrenamientos¹⁸.

Necesidades hídricas y de electrolitos en el deporte

Es importante saber de dónde vienen las pérdidas e ingresos hídricos. Entre las pérdidas diarias, está la orina (1-2 L), sudoración (0,1 L), transpiración (0,3 L) y heces (0,1 L). El agua ingerida (2-4 L), proviene de bebidas (1-3 L), alimentos (1,6 L) y agua metabólica (0,4 L)¹⁹. En el deporte, a través de la respiración y sudoración las pérdidas pueden llegar a 2-4 l/h. Las necesidades hídricas dependen de la intensidad de la actividad y el estrés térmico, se deberían tomar 0,7-1 l/h de bebida isotónica durante la actividad²⁰. La bebida debe contener 0,5-0,7 g Na/l en deportes de 2-3 horas y 0,7-1,2 g Na/l en ultraresistencia²¹.

Resulta difícil calcular las necesidades de cada colectivo o individuo, ya que son muy variantes incluso en un mismo individuo según diversos factores como condiciones ambientales y la actividad física realizada²².

En el deporte, para disipar el calor se da principalmente la sudoración, sin olvidarnos de las pérdidas por hiperventilación²³. Así, en un sedentario se considera normal la toma de 2 L/d²⁴ y en un activo 3 L/d²⁰.

En el contexto deportivo los electrolitos son fundamentales (tabla II).

Características de las bebidas isotónicas

Las bebidas isotónicas deben: hidratar y evitar la deshidratación durante la actividad deportiva; aportar sales minerales (sobre todo Na y Cl y P); aportar hidratos de carbono (HC); aumentar la absorción de agua mediante la combinación de sales minerales y azúcares (de rápida y lenta absorción en proporción de 3/1).

Para que la hidratación sea adecuada, las bebidas durante la competición deben ser isotónicas (200-320

mOsm/kg agua). Durante la actividad física, en deportes con una duración menor a 1 hora, las instituciones internacionales recomiendan no pasar de 6-9% la concentración de HC²¹.

Algunos autores, recomiendan una toma máxima de 90 g/h HC en competiciones de ultraresistencia, pero estas cantidades pueden causar molestias gastrointestinales²⁵. Pese a ello, los deportistas que toleran más HC durante la competición, son los de mayor rendimiento. Por ello las últimas recomendaciones en deportistas de larga duración son 60-90 g de HC/h, especialmente a partir de las 4 h²⁶.

Las cantidades óptimas de absorción intestinal son 600-800 ml/h agua, 60 g glucosa²⁷ y hasta 90 g de maltodextrina o fructosa²⁸, esta última puede dar problemas gastrointestinales. Por ello no se recomienda que la bebida contenga más de 20-30% de fructosa.

Las temperaturas bajas (10° C) enlentecen la absorción de la bebida y por encima de 20° C no son apetecibles. Es importante mantener una adecuada temperatura de la bebida, especialmente en ambientes calurosos, pudiendo utilizar cubitos de hielo y así mantenerlo fresco y apetecible²⁹.

Bebidas diuréticas y sus efectos en la hidratación

Hay bebidas con efecto diurético, como el alcohol. Así si el grado de alcohol es de un 2% puede hidratar pero un 4%³⁰ deshidrata (cerveza, sidra, vino). Al ser el índice glucémico de la cerveza elevado, podría ayudar a la recuperación del glucógeno muscular post-ejercicio, pero las bebidas isotónicas son más adecuadas al tener una correcta osmolaridad, concentración de sales y HC óptimo.

También ha habido controversia sobre la toma de cafeína a dosis elevadas (300 mg/d), por sus efectos diuréticos. No obstante, según Maughan et al.³¹, el efecto diurético de la cafeína puede ser considerable en deportistas no habituados. Según Del Coso et al.³² en ciclistas aclimatados al calor al 63% VO₂max 2 h y con 6 mg cafeína/kg, se observó que aumentaba la diuresis (28%) y la pérdida de electrolitos (14%). Pero estos efectos disminuían si se tomaba con bebida isotónica, no afectando en un ejercicio de 2 h a 36° C, con lo cual sus efectos sólo podrían observarse en carreras de muy larga distancia y no aclimatados al calor. Tampoco se ha constatado el efecto diurético del té en consumidores habituales y no obstante parecen mejorar el humor³³.

Tabla III <i>Protocolo de hidratación y reposición de líquidos (elaboración propia)</i>			
	<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Después</i>
Recomendación hidratación	Beber 5-7 ml/kg 4 h antes del ejercicio. Si no puede orinar o es oscura (concentrada), deberían añadirse 3-5 ml/kg más las últimas 2 h. Días muy calurosos asegurar la toma de 0,5L la última hora.	Beber cada 15-20' 150-250 ml de bebida isotónica con 6-8% de mezcla de azúcares. Beber 0,6-1l/h, según modalidad deportiva. Asegurar la toma de 0,5-0,7 g de Na/l. Días calurosos y en ultraresistencia aumentar 0,7-1g Na/l.	Ingerir como mínimo, 150% de la pérdida de peso (1,5 l/kg peso perdido) las primeras 6 h post ejercicio, con 1-1,5g Na/l. ^{35,36}
Características de la bebida	Isotónica 0,5-0,7 g Na/l. 4-6% azúcares	Isotónica 0,5-0,7 g Na/l. 6-8% azúcares	Hipertónicas 1-1,5 g Na/l. 9-10% azúcares ^{35,37}
Otros nutrientes para la recuperación deportiva		La toma de hidrolizado de proteínas de rápida absorción (2-4%) en carreras de ultraresistencia puede ser eficaz para mejorar la recuperación ^{38,39} .	Aa ramificados: ayudan a la recuperación muscular y mejora del sistema inmunológico ⁴⁰ . Se ha visto papel inmunomodulador de azúcares ⁴¹ . Beber 1,2 g HC/Kg ayuda a recuperar el glucógeno muscular, más si añadimos proteína hidrolizada Proporción HC/P, 3-4/1 ⁴² .
Observaciones	Las bebidas con cantidades altas de Na (superior a 1g/l) y comidas saladas estimulan la sed y retienen líquidos. En competiciones superiores a 1 h, tomar bebida isotónica.	En modalidades con gran movimiento estomacal, será difícil tomar más de 0,6l/h. En modalidades como el ciclismo o cuando se compite a intensidades irregulares se puede aumentar el volumen.	Si se ha perdido más de un 2% del peso corporal, habrá que beber aunque no haya sed y aportar más Na, aunque sea mediante alimentos salados.
Otras ayudas	El glicerol o su combinación con creatina pueden ayudar como hiperhidratante.	La utilización del camelback o bidones y llevar cubitos de hielo.	Alimentos salados.

Na: sodio; AA: aminoácidos; HC: hidratos de carbono; P: proteínas.

Tabla IV <i>Ayudas ergonutricionales hiperhidratantes (elaboración propia)</i>			
	<i>Efectos</i>	<i>Protocolo de toma</i>	<i>Referencias</i>
Glicerol	Disminuye Tª corporal, FC y percepción de esfuerzo. Pérdida de peso < 2%.	1-1,5 g/kg en 1,5-2 L de fluido 2,5-4 h antes de la AF.	43-45
Creatina	Responsable de la síntesis de ATP Tamponador de protones e incrementador de la masa muscular Disminuye FC y Tª corporal durante ejercicio.	20 g/d (500 mL agua) 5-7 días, 2 g/d 2 meses y descanso. Conviene ingesta con HC (100 g/5g creatina), se retiene 60% más.	46,47
Carga de HC	Ayuda a retener la creatina	4,8% HC (Bebida deportistas) 6-10% en 300-500 mL 15 min antes de la AF. Durante la AF 6-8% en 800-1.500 mL/h.	47,48
Sodio	Retiene líquidos	23-69 mg/100 mL (bebida para deportistas). Durante AF 10-30 mmol/L.	48

Tª: temperatura; FC: frecuencia cardíaca; AF: actividad física; HC: hidratos de carbono.

El protocolo de hidratación (tabla III) ha de ser individualizado a cada deporte, condiciones ambientales y necesidades individuales. Para ello se debería investigar en cada equipo-deportista la pérdida de agua y Na, en condiciones dadas³⁴.

Ayudas ergonutricionales hiperhidratantes

Otra estrategia para incrementar la hidratación es la utilización de agentes hiperhidratantes (tabla IV).

Bibliografía

- Noakes TD. Commentary: role of hydration in health and exercise. *BMJ* 2012; 345: e4171.
- Buffa R, Floris GU, Putzu PF, Marini E. Body Composition Variations in Ageing. *Coll Antropol* 2011; 35 (1): 259-65.
- Neufer PD, Sawka MN, Young AJ et al. Hypohydration does not impair skeletal muscle glycogen resynthesis after exercise. *J Appl Physiol* 1991; 70: 1490-4.
- Clemente VJ, Muñoz VE, Martínez A. Fatiga del sistema nervioso después de realizar un test de capacidad de sprints repetidos (RSA) en jugadores de fútbol de categoría juvenil. *Apunts. Medicina de l'Esport* 2011; 46 (172): 177-82.
- Jeukendrup AE, Currell K, Clarke J et al. Effect of beverage glucose and sodium content on fluid delivery. *Nutrition and metabolism* 2009; 6: 9.
- Maughan RJ, Shirreffs SM, Watson P. Exercise, heat, hydration and the brain. *J Am Coll Nutr* 2007; 26 (5): 604S-612S.
- Brearley MB, Finn JP. Responses of motor-sport athletes to v8 supercar racing in hot conditions. *Int J Sports Physiol Perform* 2007; 2 (2): 182-91.
- Casa DJ, Stearns RL, Lopez RM et al. Influence of hydration on physiological function and performance during trail running in the heat. *J Athl Train* 2010; 45 (2): 147-56.
- Maresh CM, Whittlesey MJ, Armstrong LE et al. Effect of hydration state on testosterone and cortisol responses to training-intensity exercise in collegiate runners. *Int J Sports Med* 2006; 27 (10): 765-70.
- Wagner S, Knechtle B, Knechtle P et al. Higher prevalence of exercise-associated hyponatremia in female than in male open-water ultra-endurance swimmers: the "Marathon-Swim" in Lake Zurich. *Eur J Appl Physiol* 2012; 112 (3): 1095-106.
- Urso C, Brucculeri S, Caimi G. Hyponatremia and physical exercise. *Clin Ter* 2012; 163 (5): e349-e356.
- Stuempfle KJ. Exercise-associated hyponatremia during winter sports. *Phys Sportsmed* 2010; 38 (1): 101-6.
- Hoffman MD, Stuempfle KJ, Rogers IR et al. Hyponatremia in the 2009 161-km Western States Endurance Run. *Int J Sports Physiol Perform* 2012; 7 (1): 6-10.
- Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T. No case of exercise-associated hyponatremia in male ultra-endurance mountain bikers in the "Swiss Bike Masters". *Chin J Physiol* 2011; 54 (6): 379-84.
- Judelson DA, Maresh CM, Farrell MJ et al. Effect of hydration state on strength, power, and resistance exercise performance. *Med Sci Sport Exerc* 2007; 39: 1817-24.
- Jones LC, Cleary MA, Lopez RM et al. Active Dehydration Impairs Upper and Lower Body Anaerobic Muscular Power. *J Strength Cond Res* 2008; 22: 455-63.
- Soler R, Echegaray M, Rivera MA. Thermal responses and body fluid balance of competitive male swimmers during a training session. *J Strength Cond Res* 2003; 17 (2): 362-7.
- Maughan RJ, Dargavel LA, Hares R et al. Water and salt balance of well-trained swimmers in training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2009; 19 (6): 598-606.
- Bueno M, Fleta J, García S et al. El agua y su regulación en el cuerpo humano. Requerimientos y tipos de agua de bebida. *Anales de Ciencias de la Salud* 2006; 9: 7-31.
- Palacios N, Franco L, Manonelles P et al. Consenso sobre bebidas para el deportista. Composición y pautas de reposición de líquidos. Documento de consenso de la Federación Española de Medicina del Deporte. *Archivos de Medicina del Deporte* 2008; 15: 245-58.
- American College of Sports Medicine (ACSM). Exercise and Fluid Replacement. Special Communications. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 377-90.
- Urdampilleta A, Martínez-Sanz JM. Evaluación nutricional Deportiva. Valencia: Universitat de Valencia; 2011.
- Murray B. Hydration and physical performance. *J Am Coll Nutr* 2007; 26 (5): S542-S548.
- Asociación Española de Gastroenterología (AEG) et al. Documento de consenso: Consejos de hidratación con bebidas con sales minerales e ingesta recomendada en los procesos de rehidratación y deshidratación leve. 2010.
- Jeukendrup AE. Nutrition for endurance sports: marathon, triathlon, and road cycling. *J Sports Sci* 2011; 29 (1): S91-S99.
- Pfeiffer B, Stellingwerff T, Hodgson AB et al. Nutritional intake and gastrointestinal problems during competitive endurance events. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44 (2): 344-51.
- Rehrer NJ. Fluid and electrolyte balance in ultraendurance sport. *Sports Med* 2001; 31: 701-15.
- Murray B. Hydration and physical performance. *J Am Coll Nutr* 2007; 26 (5): S542-S548.
- Burke L. Fasting and recovery from exercise. *Br J Sports Med* 2010; 44: 502-8.
- Hobson RM, Maughan RJ. Hydration status and the diuretic action of a small dose of alcohol. *Alcohol* 2010; 45 (4): 366-73.
- Maughan RJ, Griffin J. Caffeine ingestion and fluid balance: a review. *J Hum Nutr Diet* 2003; 16 (6): 411-20.
- Del Coso J, Estevez E, Mora-Rodríguez R. Caffeine during exercise in the heat: thermoregulation and fluid-electrolyte balance. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41 (1): 164-73.
- Scott D, Rycroft JA, Aspen J et al. The effect of drinking tea at high altitude on hydration status and mood. *Eur J Appl Physiol* 2004; 91 (4): 493-8.
- Maughan RJ, Watson P, Evans GH et al. Water balance and salt losses in competitive football. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2007; 17 (6): 583-94.
- Evans GH, Shirreffs SM, Maughan RJ. Postexercise rehydration in man: the effects of osmolality and carbohydrate content of ingested drinks. *Nutrition* 2009; 25 (9): 905-13.
- Roses JM, Puyol P. Hidratación y ejercicio físico. *Apunts. Medicina de l'Esport* 2006; 41 (150): 70-7.
- De Oliveira EP, Burini RC. Food-dependent, exercise-induced gastrointestinal distress. *J Int Soc Sports Nutr* 2011; 28: 8-12.
- Jeukendrup AE, Moseley L. Multiple transportable carbohydrates enhance gastric emptying and fluid delivery. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20 (1): 112-21.
- Witard OC, Jackman SR, Kies AK et al. Effect of increased dietary protein on tolerance to intensified training. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43 (4): 598-607.
- Negro M, Giardina S, Marzani B et al. Branched-chain amino acid supplementation does not enhance athletic performance but affects muscle recovery and the immune system. *J Sports Med Phys Fitness* 2008; 48: 347-51.
- Kratz C. Pre-operative nutrition and carbohydrate loading. *Proc Nutr Soc* 2011; 70 (3): 311-5.
- Urdampilleta A, Vicente-Salar N, Martínez-Sanz JM. Necesidades proteicas de los deportistas y pautas dietético-nutricionales para la ganancia de masa muscular. *Rev Esp Nutr Hum Diet* 2012; 16: 25-35.
- Easton C, Turner S, Pitsiladis YP. Creatine and glycerol hyperhydration in trained subjects prior to exercise in the heat. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 2007; 17 (1): 70-91.
- Beis LY, Polyviou T, Malkova D, Pitsiladis P. The effects of creatine and glycerol hyperhydration on running economy in well trained endurance runners. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 2011; 8: 24.
- Goulet EDB. Glycerol-Induced Hyperhydration: A Method for Estimating the Optimal Load of Fluid to Be Ingested Before Exercise to Maximize Endurance Performance. *Journal of Strength & Conditioning Research* 2010; 24 (1): 74-8.
- Rico-Sanz, J. Efectos de suplementación de creatina en el metabolismo muscular y energético. *Archivos de Medicina del Deporte* 1997; 61: 391-6.
- Steenie GR, Simpson EJ, Greenhaff PL. Protein- and carbohydrate-induced augmentation of whole body creatine retention in humans. *Journal of Applied Physiology* 2000; 89 (3): 1165-71.
- 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: 509-27.



Revisión

Micronutrients influencing the immune response in leprosy

Cecília Maria Passos Vázquez¹, Raquel Simões Mendes Netto², Kiriaque Barra Ferreira Barbosa², Tatiana Rodrigues de Moura¹, Roque Pacheco de Almeida^{1,3}, Malcolm S. Duthie⁴ and Amelia Ribeiro de Jesus^{1,3}

¹Laboratório de Biologia Molecular. Hospital Universitário. Departamento de Medicina. Universidade Federal de Sergipe.
²Departamento de Nutrição. Universidade Federal de Sergipe. ³Instituto de Investigação em Imunologia. Institutos Nacionais de Ciência e Tecnologia. CNPq. ⁴IDRI-Infectious Disease Research Institute. Seattle. WA 98014. USA.

Abstract

Leprosy is a chronic infectious disease caused by *Mycobacterium leprae*, an intracellular bacillus of airborne transmission. The disease affects the skin and peripheral nerves and can cause neurological sequelae. The bacillus multiplies slowly in the host and the disease probably occurs due to malfunctioning in host immune response. This review addresses the role of some specific micronutrients in the immune response, such as Vitamins A, D, E, C, Zinc and Selenium, detailing their mechanisms of actions in infectious diseases, and in leprosy. The immune response to pathogens releases harmful substances, which lead to tissue damage. This review discusses how a decreased level of antioxidants may contribute to an increased oxidative stress and complications of infectious diseases and leprosy. As the nutrients have a regulatory effect in the innate and adaptive immune responses, a perfect balance in their concentrations is important to improve the immune response against the pathogens.

(Nutr Hosp. 2014;29:26-36)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6988

Key words: Nutrition. Leprosy. Oxidative stress and antioxidants.

MICRONUTRIENTES QUE INFLUYEN EN LA RESPUESTA IMMUNE EN LA LEPROA

Resumen

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica causada por el *Mycobacterium leprae*, un bacilo intracelular de transmisión aérea. La enfermedad afecta la piel y los nervios periféricos y causa secuelas neurológicas. El bacilo se multiplica lentamente en el hospedador y posiblemente la enfermedad ocurre por el mal funcionamiento de la respuesta inmunitaria del hospedador. Esta revisión aborda el papel de algunos micronutrientes específicos en la respuesta inmunitaria, tales como las vitaminas A, D, E, C, el cinc y el selenio, detallando sus mecanismos de acción en las enfermedades infecciosas y en la lepra. La respuesta inmunitaria a los patógenos libera sustancias nocivas que producen lesión tisular. Esta revisión también aborda cómo una menor cantidad de antioxidantes puede contribuir a un aumento del estrés oxidativo y a complicaciones de las enfermedades infecciosas y la lepra. Puesto que los micronutrientes poseen un efecto regulador de la respuesta inmunitaria innata y adaptativa, es importante un equilibrio perfecto de sus concentraciones para mejorar la respuesta inmunitaria frente a los patógenos.

(Nutr Hosp. 2014;29:26-36)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6988

Palabras clave: Nutrición. Lepra. Estrés oxidativo y antioxidantes.

Abbreviations

WHO: World Health Organization.
SINAN: Information System and Reporting of Health Problems.
IFN- γ : Interferon- γ .
TNF- α : Tumor Necrosis Factor α .
TL: Tuberculoid.
LL: Lepromatous Leprosy.
BB: Borderline.
BT: Borderline Tuberculoid.
BL: Borderline Lepromatous.

NO: Nitric Oxide.
ROS: Reactive Oxygen Species.
LPO: Lipid Peroxidation.
MDA: Malondialdehyde.
MT: Metallothionein.
SOD: Superoxide Dismutase.
HIV (+): Human Immunodeficiency Virus.
GP_{xs}: Glutathione Peroxides.
VDR: Vitamin D Receptors.
TLR: Toll-like receptors.

Definition, epidemiology, clinical aspects and immunopathology of leprosy

Leprosy is an infectious disease caused by the intracellular alcohol acid resistant bacillus *Mycobacterium*

Correspondence: Amélia Ribeiro de Jesus.
E-mail: jesus-amelia@uol.com.br

Recibido: 19-IX-2013.
Aceptado: 16-X-2013.

leprae (*M. leprae*).¹ Its transmission occurs by upper airway through the contact of susceptible individuals with non-treated multibacillary leprosy patients. The disease, affects mainly the skin and peripheral nerves, the mucosa of the upper respiratory tract, and the eyes of the infected persons, provoking severe deformities that lead in many cases to mutilation and social stigma.²

According to the World Health Organization (WHO) the global number of cases of leprosy decreased from 2003 to 2009; however, the prevalence of the disease is still high in specific countries, such as India and Brazil.³ Epidemiological data from WHO show that there were 213,036 new cases in 2009. In Brazil there was a reduction in new cases from 2006 to 2011; however, the country still has a rate of two or more cases per 10,000 inhabitants, still not reaching the goal of the WHO for leprosy control (1 case/10,000 inhabitants). The north-east Brazil was the third area with the highest incidence of leprosy cases. Among the northeast states of Brazil, Maranhão is the most affected by the disease (68.4/100,000 inhabitants), being the fourth Brazilian state most affected. According to data from Information system and reporting of health problems (SINAN 2010), the state of Sergipe presented a detection rate of 18.4/100,000 habitants in 2010.⁴ The WHO states that the main intervention strategy is the identification of cases and multidrug treatment.² The global strategy by the World Health Organization (2011 to 2015) aims at reducing the rate of grade 2 of physical disability.³

In leprosy, a wide spectrum of clinical phenotypes is seen.⁵ The Ridley-Jopling classification considers six clinical forms: indeterminate, tuberculoid, lepromatous and borderline forms (borderline tuberculoid, mid borderline, and borderline lepromatous borderline).

The indeterminate form (I) is determined by the presence of hypopigmented lesions with sensory disturbance, loss of hair and absence of horripilation. There is no involvement of the nerve trunks and the individuals are not contagious. The tuberculoid form (TL) is defined by skin lesions such as plaques delimited with erythematous-brownish and elevated borders. In this case there is activation of the Th1 response, producing interferon (IFN)- γ , and tumor necrosis factor (TNF)- α , cytokines that activate macrophages to kill the *M. leprae*. This clinical form is paucibacillary, but can be associated with the presence of peripheral neuropathy that may lead to physical debility.⁶⁻⁸ In the lepromatous leprosy (LL), the skin injuries have imprecise limits. When there is a deep infiltration on the face, with natural grooves are accentuation, and the condition is called leonine facies ("lion face"). In this form there is activation of a Th2 response, producing interleukin IL-4, IL-3 and IL-10, which suppresses the Th1 response, facilitating the bacterial replication. This clinical form is multibacillary and is the most contagious of the disease, with continuous infiltration in the skin and nerves, leading also to neurological damage and physical disabilities.⁵ In the mid borderline (BB) clinical form, patients present with well-defined plaques with

areas of normal skin within the plaque, giving a "Swiss cheese" appearance. This clinical form also tends to be multibacillary and contagious. The peripheral nerves are frequently compromised and this involvement is intense and extensive. The peripheral neuropathy can continue for many years after the clinical cure of the disease resulting in physical disabilities. The borderline form can also present with lesions reminiscent of the tuberculoid form (borderline tuberculoid-BT), or the lepromatous form (borderline lepromatous-BL).⁶

M. leprae is a pathogen of low proliferation rate and pathogenicity, and in the course of infection it can be seen that the majority of the individuals do not develop the disease. However, the factors that lead the individual to present with disease are unknown. It is an imbalance between the cellular and humoral immune responses that causes the different clinical forms of leprosy. Individuals with the lepromatous clinical forms have a predominance of the Th2 response, which induces a humoral immune response, which is not efficient at destroying the bacillus. This Th2 response also produces IL-10, which suppresses the Th1 response (the cellular immune response), leading to a dissemination of the bacillus and to more severe multibacillary forms of the disease (LL, BL). It is still unclear if the IL-10 is produced only by Th2 cells, or if T regulatory cells are also involved.⁹ A more recent study described the presence of higher numbers of T regulatory cells expressing FoxP3, CTLA-4 and IL-10 in LL patients than in TT leprosy patients.¹⁰ Although some components present in the surface of *M. leprae* are known to induce IL-10, explaining the suppression of the Th1 immune response of the host, not all individuals develop severe clinical forms. In fact, some individuals present an effective cellular immune response and develop the paucibacillary clinical forms of the disease (I, TL and BT).

The course of the infection is dependent on individual factors that influence the host immunologic response. In its turn, the immune response can be influenced by genetic and environmental factors, including the patient's nutritional status.^{7-8,11,12} Nutritional deficiencies are common in countries in which leprosy is endemic. It is possible that the clinical presentation of the disease is a result of nutritional deficiencies interacting with other environmental and genetic factors of the host. Nutrition is known to influence immune response in several aspects. Deficiency of trace elements and vitamins affect the innate and adaptive immune response, causing an unbalance of the host response to pathogens.¹³

This review of the literature was performed using the terms "leprosy", "micronutrients", "immune response", "oxidative stress" "antioxidants". The variety of terms used allowed a significant coverage in order to conduct a comprehensive search on the topic. Proceeded to the query through the databases PubMed, SciELO and HighWire, covering the years 2000-2013, including also articles relevant to the topic, published previously

cited in the articles previously selected. Were included especially intervention studies, randomized controlled trials, and studies with experimental animals, that were used predominantly for the development of concepts as well as the description of mechanisms of action.

The following topics will describe specific nutrients that influence the immune response, detailing their mechanisms of action, and specific effects in leprosy or in other intracellular infections.

Immunologic response to infections and the influence of nutrition

The human organism is an environment rich in nutrients, which are maintained with an elevated and uniform temperature and that are constantly renewed. Thus, we are an attractive host for many pathogens. Therefore all organisms are infected by some kind of pathogen, being responsible for diseases or not. The protection against infections is mediated by natural boundaries and by their immune response. The natural boundaries can be mechanical, chemical or biological. The mechanical barriers consist of epithelial and mucosa surfaces, skin loss and the rapid capacity of mucosa and skin regeneration, air flux, ciliary movement, peristaltic movement, and the mucus produced by the respiratory and digestive mucosae. Chemical barriers include fatty acids, (skin) bactericidal substances such as lysozyme (saliva, sweat and tears), proteolytic enzymes (in the stomach and intestines), acid pH, and anti-bacterial peptides (the skin and the intestines). The biological barriers consist of the normal bacterial flora, which compete for nutrients and for the epithelium receptors with the pathogenic agents and produce the microbiocidal substances.¹⁴

The immune response is activated when the pathogen overcomes these natural barriers. The infection or pathogen control will depend on the host's ability to produce a response against the infectious agent, and depending on the host, the disease can be exacerbated or controlled.¹⁵ Nutritional deficiency can affect both natural barriers and lead to suppressed immune response, since certain micronutrients are important for the maintenance of the integrity of natural barriers, and the appropriate functioning of different components of the immune system, such as cellular response and antibody production.¹⁶

The clinical manifestations of an infectious disease can also be a result of intense tissue inflammation mediated by the immune response, as described in the highly sensitive reactions. Products such as TNF- α , nitric oxide (NO) and reactive oxygen species (ROS), although displaying important microbiocidal action, also induce tissue damage. Thus, antioxidant substances (endogenous or nutritional) and modulating cytokines have fundamental role for a balanced immune response, which controls the pathogen multiplication and protects the host tissue.¹⁷

In different infections the malnutrition effect is variable and difficult to measure. In diseases as measles and tuberculosis the nutritional deficiency presents a relation with the increase in susceptibility and worsens the disease prognosis.¹⁸ One of the consequences of the infections from persistent pathogens is the generation of autoimmunity and inflammatory diseases. Although pathogens are the main trigger for the inflammatory response, the hypothesis that nutritional factors can have important contributions in the disease progress cannot be excluded.¹⁹

The risk of leprosy is significantly associated with poverty, poor education, dietetic inadequacy, related to total caloric intake and reduced intake of vegetables, fruits and fish.²⁰

Studies conducted in India and Brazil demonstrated dietetic inadequacies among individuals with leprosy and their relatives, specially related to the lack of vegetables and fruits intake. The observed unbalanced diets were explained by inadequate feeding habits mainly associated with the lack of knowledge about the nutritional value of these foods. The economic status was not the main predictor of the diet quality.^{21,22}

Both low body weight and overweight individuals are reported to have dietetic inadequacies regarded to the quality of the foods. Overweight individuals from Brazil and from other developing countries are reported to have a diet based on empty calories foods. In a study conducted in Brazil, 41.9% of individuals with leprosy were overweight or obese, and only 3.6% were underweight. The proportion of overweight or obesity and underweight was similar among individuals with leprosy reaction and no reaction.²³ Overweight and obesity among leprosy patients was also reported in other studies in Brazil.²² Hypercaloric diets seem not to protect individuals against the disease; however, the low quality of the diet is associated with higher risk of leprosy regardless the weight status, mainly because the low intake of antioxidants substances is associated with impaired immunological defense against pathogens such as *M. leprae*.^{1,21,23,24}

In a study of fifty-eight patients with leprosy conducted in India, it was observed nutritional deficiency in different forms of leprosy, but mainly in the lepromatous, the most aggressive clinical form. They described a decrease of serum levels of substances with antioxidant potential, such as retinol (vitamin A), tocopherol (vitamin E), ascorbic acid (vitamin C), zinc, magnesium and selenium.²⁵

Endogen substances such as reactive species of nitrogen and oxygen are the main mechanism of destruction of intracellular agents.²⁶⁻²⁷ In *M. leprae* infection macrophage activation is important for the control of this microorganism in which the main mechanism of destruction is mediated by ROS and NO. However these radicals have an oxidant activity and can contribute to tissue damage, together with other inflammatory substances produced by the immune system. Dietary substances with antioxidant action can

Tabla I
Main function of micronutrients and their role in the immune system

<i>Nutrient</i>	<i>Source food</i>	<i>Function</i>	<i>Role in the immune system</i>	<i>References</i>
Lipid	Vegetable oils, olive oil, almonds, walnuts, peanuts, coconut and avocado.	Assists in the transport and absorption of liposoluble vitamins and cell membrane component	↑ Production of cytokine IL-1β ↑ and IL-6. ↑ Production TNF-α and inflammatory response.	Kim, 2011; Sreekumar, 2001; Demori, 2006; Krause, 2002.
Iron	Liver, seafood and lean meat.	Component of hemoglobin and myoglobin and important in oxygen transfer.	Involvement of Fenton reaction with production of free radicals with antimicrobial action.	Bogdan, 1999; Wanasen, 2007; Krause, 2002.
Selenium	Giblets, fish, seafood, wheatgerm and brazil nut.	Involved in the metabolism of fat and vitamin E.	Component of glutathione peroxides.	Fairweather-Tait, 2011; Krause, 2002.
Zinc	Meat, fish, poultry and dairy.	Acts on growth and cell replication.	Structural and catalytic component of the superoxide dismutase.	Koury, 2003; Krause, 2002.
Vitamin C	Citrus fruits, tomatoes, peppers and leafy vegetables.	Increases the absorption of nonheme iron.	Enzymatic cofactor with redox properties.	Murray, 2002; Krause, 2002.
Vitamin A	Liver, egg, milk and carrots.	Protective action on the skin and mucous and essential role in retinal function.	Inhibition the lipid peroxidation and the generation of hydroperoxides.	Sies, 1995; Krause, 2002.
Vitamin E	Vegetable oils, olive oil, almonds and avocados.	Protection of cell membrane unsaturated phospholipids.	Decreased lipid peroxidation.	Vijayaraghavan, 2005; Vanuocchi, 1998; Krause, 2002.
Vitamin D	Fish (oil liver), egg yolk, butter, cheeses and meats.	Maintaining homeostasis of calcium and phosphorus.	Expression of antimicrobial peptides.	Santiago, 2008; Liu, 2006; Chocano-Bedoya, 2009; Krause, 2002.

counterbalance these effects of the oxidative stress, and a reduction of the antioxidant species can contribute to complications in the treatment and associating to the progression of the disease.²⁸ The table I describes nutrients with oxidant and antioxidant actions, their food sources and effects in the immune system. However, no studies have investigated the role of iron and lipids in the protective response against infectious agents, although, it has been shown that lipids have a role in the inflammation, being the inducers of metabolic alteration found in obesity.²⁹

Thus, the antioxidant substances protect the tissue and body lipids from the lesion caused by oxidant produced by normal metabolism or by response to the inflammation. Moreover, these substances reestablish the balance and allow the organism to tolerate the oxidative stress. In the presence of disease and/or malnutrition, the rupture of this balance occurs and consequently the severe stress, with alteration of the cellular metabolism, DNA lesion and lipidic peroxidation. These events contribute to the progression of systemic inflammation, culminating in cellular death and multiple organ dysfunction.³⁰

The control of a variety of socioeconomic, environmental, and behavioral risk factors associated with the adequate implementation of multi-drug therapy would minimize the occurrence of leprosy in an endemic

area.²⁰ The quality of the diet is a behavioral factor that should be further explored to understand the role of micronutrients in the immune response against *M. leprae*. Nutrition education would be a suitable approach to improve the patients' nutritional status aiming to achieve better clinical outcomes related to treatment response, inflammatory manifestations as leprosy reactions and neurological disabilities.³¹

Vitamin A - The role in the immune response and studies associating vitamin A deficiency with leprosy

Vitamin A and its precursors, retinoic acid and β-carotene are important antioxidants in the body. These nutrients are capable of interacting with free radicals, such as peroxyl, inhibiting lipid peroxidation and the generation of hydroperoxides through the stabilization of the peroxyl radical.³² Through their photoprotective action, the carotenoids quench the singlet forms of the oxygen generated in the cells, transforming them into less reactive species. Besides this action, through its double conjugated bond, carotenoids capture free radicals that could induce oxidative damage.³³ However, some factors in biological systems interfere in this antioxidant capacity, β-carotene acts as an antioxidant nutrient in low partial oxygen pressures and when there

are high oxygen concentrations, vitamin E can complement this antioxidant action.³⁴ An increase in oxidant stress is documented in leprosy-affected individuals.¹

Vitamin A also has an important role in the regulation of several components of the immune response, including both innate and acquired immunity (both cellular and humoral).^{35,36,37} Regarding innate immunity, the deficiency of vitamin A is associated with a decrease in phagocytosis and oxidative burst activities of macrophages.¹⁶ A decrease in NK cells was also reported under this condition.³⁸ In acquired immunity, studies evaluating the effects of vitamin A deficiency are controversial, describing a decrease in IFN- γ production, which represents the Th1 response and a deficiency in Th2 or humoral response.¹³⁻³⁹ In an Indonesian study conducted in children with vitamin A deficiency, a decrease in *ex-vivo* production of IFN- γ was detected.¹³ Given the importance of IFN- γ for exerting critical functions in Th1 type immunity, this observation suggests the importance of vitamin A in control of infections by intracellular microorganisms, such as *M. leprae*. On the other hand, the addition of retinoic acid *in vitro* induced the production of IL-10 and an anti-inflammatory response through the inhibition of IL-12 and TNF- α production in mononuclear umbilical cord and monocyte lineage cells. Since IL-12 is important for the induction of Th1 differentiation, the administration of this vitamin inhibits the Th1 response, described that vitamin A deficiency compromises also Th2 responses and decreases IgG1 and IgE antibody production.¹³⁻³⁹

In leprosy, a previous study reported a decrease in serum concentrations of vitamin A, predominantly in lepromatous leprosy (LL) patients, where there is a depression of the Th1 immune response and replication of *M. leprae* in macrophages, and a predominance of the humoral response.¹ A reduction in serum concentrations of vitamin A was also seen in children with visceral leishmaniasis in northeastern Brazil, another intracellular microorganism.⁴⁰ These data support the findings of Wieringa and colleagues¹³ that vitamin A deficiency has more detrimental effects on the Th1 immune response. A recent study shows that the induction of T regulatory cells by an antigen from *Schistosoma mansoni* eggs, called w1, is dependent on vitamin A. T regulatory cells can down modulate both Th1 and Th2 responses, and are important in the control of inflammatory and autoimmune diseases.⁴¹ Additional studies to clarify the effects of vitamin A in the immune response to infectious agents, such as leprosy, appear merited. This is especially valid in countries such as Brazil, where general or specific nutritional shortages can be found in the context of many infectious diseases. In this review we report the data of a nutritional study in leprosy patients and observed that over 50% of the individuals with leprosy and controls living in the same house present with consumption below recommended levels for vitamin A, evaluated by the food consumption using food records and classifications of the DRI's adequacy, 2006.

Vitamin E - Protective role in the oxidative stress in leprosy

It was demonstrated that free radicals and lipid peroxidation suppress immune responses. Vitamin E most important lipid soluble antioxidant, as it is required to protect the lipid membranes against peroxidation. Additionally, it has been demonstrated in elderly rats that a diet rich in vitamin E increases the production of IL-2 and IFN- γ induced by infected lymphocytes in influenza. These observations suggest that increasing vitamin E ingestion above normal levels improves the immune response against infections.⁴² α -tocopherol, the most active form of vitamin E, has affinity for phospholipids of the mitochondria, endoplasmic reticulum and plasma membrane and constitutes the first line of defense against the peroxidation of polyunsaturated fatty acids contained in these phospholipid membranes. When interacting with the cellular membranes reactive oxygen species (ROS) break the polyunsaturated fatty acids that compose the membrane. An example of this is when the hydroxyl radical interacts with the fatty acid of the membrane, holding a hydrogen atom resulting in the generation of lipid radical (fig. 1). This lipid radical can be unpaired incorporates rapidly the oxygen molecules in the structure and transforms itself in a peroxide radical originating an hydroperoxide, forming a new free lipid radical; this chain reaction causes the loss of the membrane integrity.⁴³ The tocopherols can neutralize these reactions via the donation of phenol hydrogen to the peroxyl free radical of the polyunsaturated fatty acid, resulting in neutralization, as depicted in figure 2.³⁴ The inhibition of the lipid peroxidation by neutralizing the peroxyl radical by vitamin E can be aided by vitamin C, reduced glutathione and NADPH. However, a perfect balance of the concentrations of these components is necessary, because the isolated elevated concentrations of vitamin E can have a pro-oxidant effect, inducing to classical alterations of the free radicals.⁴⁴

In a case-control study, untreated leprosy patients presented with higher levels of lipid peroxidation (LPO) than healthy individuals, demonstrating the presence of oxidative stress in this disease. However, the levels of LPO were not reduced after the beginning of treatment, probably because of the increase of the production of free radicals during the immune-mediated killing of *M. leprae*. A subgroup of the leprosy patients received the conventional multidrug therapy (dapsone, rifampicin and clofazimine) and was simultaneously treated with 400 IU of vitamin E, daily, during 12 months. This additional vitamin E treatment reduced LPO levels close to the normal range.⁴⁵ This vitamin E deficiency and supplementation with nutrients during treatment was also described in tuberculosis.⁴⁶⁻⁴⁷ Patients with tuberculosis showed reduced values for vitamin C and E before treatment, and also higher serum level of Malondialdehyde (MDA) when compared to healthy controls.⁴⁷ Interestingly, the

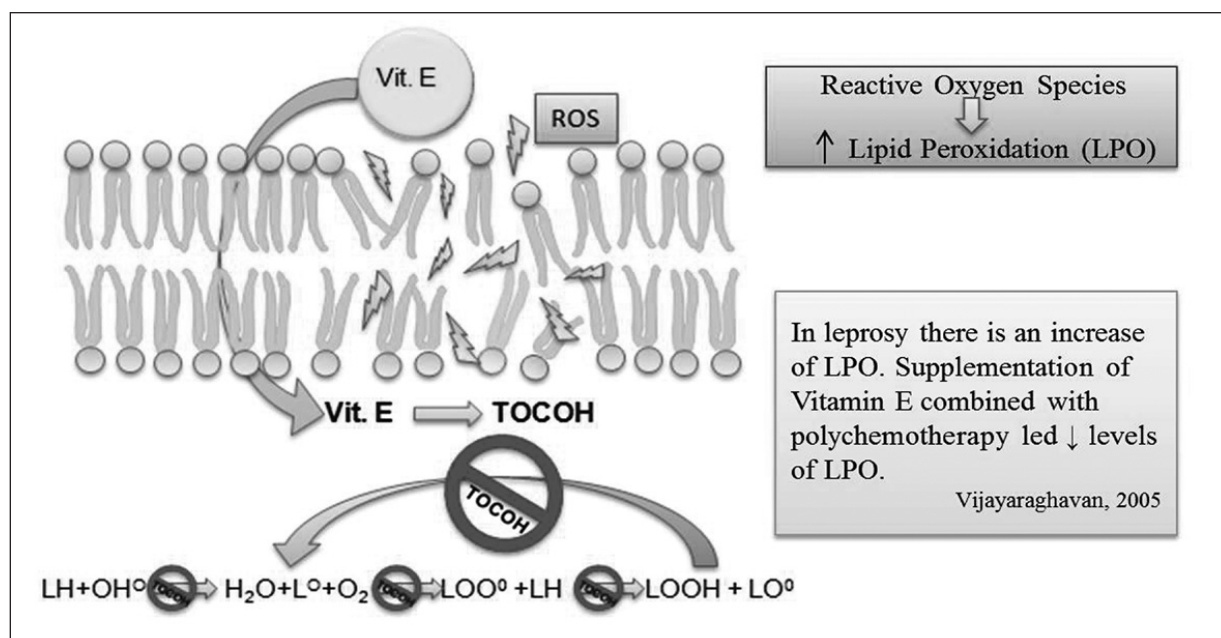


Fig. 1.—Reactive Oxygen Species and vitamin E precursor action in the cell membrane. The interaction of ROS with cellular membranes breaks polyunsaturated fatty acids by the successive generation of free radicals. When ROS interact with fatty acid of the membrane frees a lipid radical, that interact with oxygen, generating peroxide radical, which interacts with other molecules of fatty acid, originating a hydroperoxide, and once more, breaking the lipid structure of the cellular membrane. The active form of vitamin E, the α -tocopherol, neutralizes this chain reaction (represented by the block sign in red) because it donates hydrogen atoms to the free radicals generated in this process. In Leprosy, it was observed an increase in the lipid peroxidation (LPO), and the treatment with vitamin E associated with polychemotherapy reduced the LPO levels.

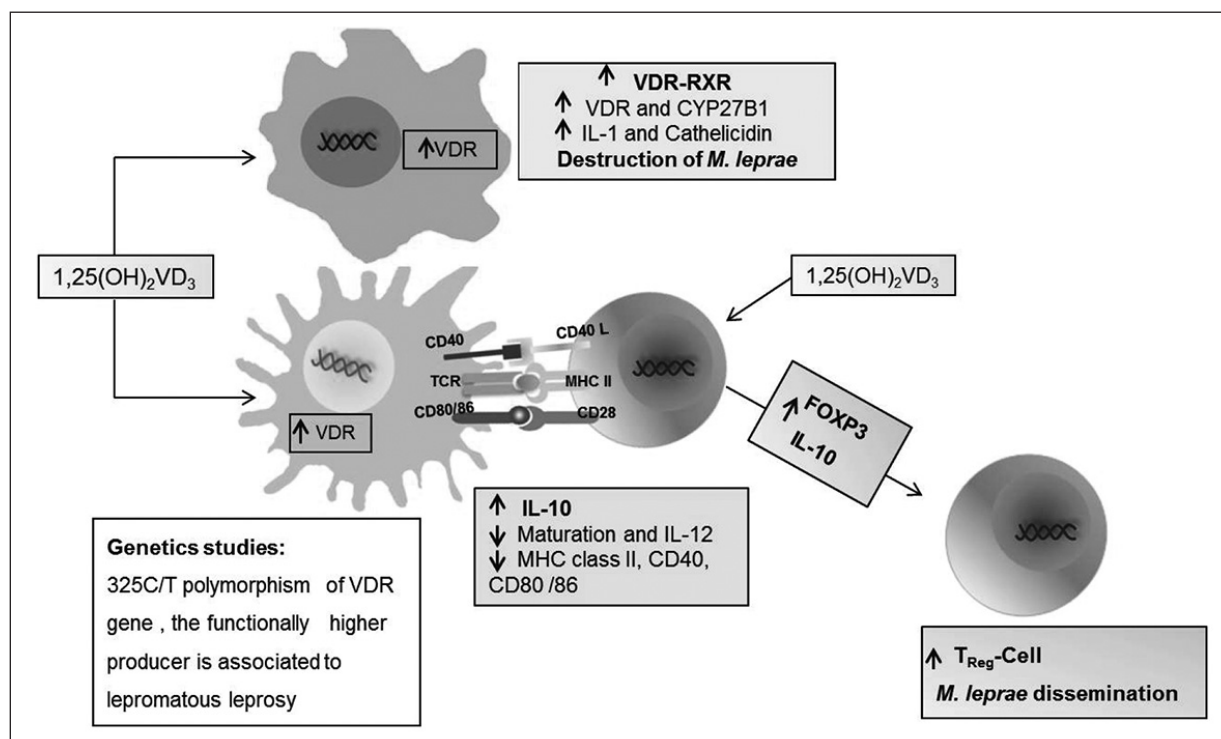


Fig. 2.—Participation of the active metabolite of Vitamin D (1,25(OH)₂VD₃) in the immune response against *M. leprae*. The 1,25(OH)₂VD₃ increases the expression of VDR, IL-1 and the peptide cathelicidin in macrophages, contributing for the bacteria clearance mediated by the innate immune response. However, the dissemination of mycobacteria can be associated to the action of 1,25(OH)₂VD₃ in dendritic and T cells. The 1,25(OH)₂VD₃ reduces the maturation of the dendritic cells by reducing the IL-12 expression, MHC class II, CD 40, CD80, CD60, and increases the IL-10 production and FoxP3 expression in T cells, favoring the generation of the regulatory T cell. Regulatory T cells suppresses the Th1 response and interferes in the microbicidal functions of macrophages, contributing to the persistence of the mycobacteria in the host.

supplementation of 140 mg of vitamin E and 200 µg of selenium for two months in patients with pulmonary TB treated with standard chemotherapy resulted in a decrease oxidative stress and improved antioxidant status compared to TB patients treated with standard chemotherapy but without receiving supplementation of nutrients.⁴⁶

Vitamin C and zinc - Their role in the immune response to infectious diseases

Vitamin C and Zinc are essential for maintaining our health and are important for resistance to infections. Deficiencies in vitamin C or zinc negatively impact the immune system.⁴⁸

Vitamin C participates in several metabolic processes and acts as an enzymatic co-factor in the oxi-reduction processes, increasing the absorption of iron and inactivation of free radicals.^{49,50} Vitamin C constitutes a reduction agent that reduces some molecular oxygen components. This oxi-reduction action occurs when vitamin C captures the oxygen present in the medium, through stable chemical reactions, being unavailable for the process of auto oxidation.³⁴

Antioxidant substances that are not enzymatic, such as ascorbic acid (vitamin C), provide an important role in the control of the inflammation induced by ROS. It is known that ROS presents an essential role in the death of intracellular bacteria such as *M. leprae* and other intracellular pathogens; however the immune system can also be vulnerable to these oxidative attacks. The oxidative stress induced by high concentrations of ROS can decrease the integrity of the cell membrane, with resultant alterations in the membrane flow and communication between cells affecting the immune response.⁵¹⁻⁵² Therefore, in clinical conditions such as infections that present with high ROS concentrations, vitamin C deficiency can exacerbate the clinical status of the patients.

Studies with healthy children and adults using supplementation of vitamin C of 20 mg/kg/day and 1-3 g/day, respectively, enhance the capacity of neutrophils and macrophages to eradicate microbes. Peritoneal macrophages from mice treated *in vivo* with antioxidant vitamins, including vitamin C, have an improved phagocytosis function.⁴⁸ Although no studies have formally evaluated the role of vitamin C in leprosy, it is likely that vitamin C deficiency adversely affects the disease, considering these negative effects in phagocytic cells.

A decreased in serum levels of ascorbic acid was described in patients with tuberculosis, when compared to healthy controls.⁵³⁻⁵⁴ After 1 month of multidrug therapy, 15 patients were supplemented with 1 g of ascorbic acid and 600 mg of vitamin E, and these patients presented an increase in plasma antioxidant capacity.⁵⁵

Studies in humans show that the zinc deficiency provokes a deficiency of Th1 response. Inflammatory

cytokines, such as IFN-γ, IL-2 and TNF-α that are important for the control of intracellular pathogens, such as *M. leprae*, were reduced, while the production of IL-4, IL-6 and IL-10 were not affected.⁵⁶ Conversely, prolonged zinc supplementation increased the production of IL-2 and significantly decreased the incidence of respiratory infections.⁵⁶ IL-2 is a cytokine that induces proliferation of Th1 cells.

The possible antioxidant role of zinc can be associated with regulation of metallothionein (MT) expression, a protein with low molecular weight and rich in cysteine residue, which has antioxidant properties in many conditions such as radiation, drugs and heavy metal exposures.⁵⁷ Zinc is a structural and catalytic component of the superoxide dismutase (SOD), and is important for its activity. SOD is an antioxidant enzyme that reduces oxidant effect of the oxygen reactive species, transforming superoxide (O_2^- , $+O_2^-$, $+2H^+$) in hydrogen peroxide (H_2O_2 + O_2), a form that minimizes the chain reaction of the cellular injury. There are two types of SOD, a cytoplasmic form, which contains copper-zinc in its molecule (CuZnSOD), and a mitochondrial form, which contains manganese (MnSOD).⁵⁸ The loss of zinc in the cellular membrane can affect its function, flow, the sodium and calcium transport channels and the hydro and osmotic balance of the cell. Zinc still can stabilize the reduced form of sulfhydryl groups, protecting against the effects of lipid peroxidation of the cellular membranes.⁵⁹

A study compared the levels of zinc in blood and scalp hair of males infected by the human immunodeficiency virus (HIV+) with healthy males controls, and showed that HIV+ patients had lower levels of zinc when compared to controls ($p < 0.001$). The zinc deficiency may contribute to the emergence of other secondary infections in HIV + patients, increased morbidity and mortality of these individuals.⁶⁰

Selenium - The role of in the inflammatory response

Selenium is a micronutrient classified as an essential trace element that is strongly linked with complex enzymatic and metabolic functions. Selenium has several biological functions, the most important being its interaction with the glutathione peroxides (GP_{xs}). The glutathione catalyzes the reduction of hydrogen peroxide and organic hydroperoxides thus it is important to protect the lipids from the membrane and other cellular constituents against oxidative injuries.⁶¹

Selenium also affects the chemotactic and microbicidal activities of phagocytic cells, components of the innate immune response. Selenium modulates leukotriene synthesis and peroxide regulation in the microenvironment of immune competent cells.⁶¹⁻⁶² However, a perfect balance of selenium must be maintained, because, while phagocytosis and lymphocyte activity can be stimulated in an adequate selenium supplementation, higher doses are inhibitory. Although clinical studies have demon-

strated selenium deficiency in patients with tuberculosis, asthma and HIV, there are no reports regarding the selenium levels in leprosy patients.⁶³⁻⁶⁴

Although several studies show the oxidant and antioxidant effects of each specific nutrient, the supplementation of these nutrients must be carefully evaluated due to the interaction of their effects. It is observed that high doses of a single antioxidant nutrient might induce an opposite oxidant effect. Moreover, it is important to take into account that the biochemical, clinical and genetic individuality of the response to the nutrients, being difficult to establish their ideal doses and specific effects in the prevention and treatment of diseases.⁶⁵

Vitamin D – Immunomodulatory functions in mycobacteria infections and specifically in leprosy

During many years it was defined that vitamin D presents an essential role on the development of bones mineralization, however other role for vitamin D has been suggested after the discovery of vitamin D receptors (VDR) in tissues that are not involved in calcium and phosphate metabolism. The VDR are also seen in many tissues and body cells, with the capacity to develop a great variety of biological response. The immunomodulatory action of vitamin D happens through direct action of T cell function and the cell presenting antigens.^{50,66}

Mycobacterium tuberculosis (*M. tuberculosis*) and *M. leprae* are intracellular bacteria, so the defense mechanisms of host against the pathogens are similar. Interestingly, before discovering the etiological cause for tuberculosis, it was usual to use vitamin D from cod liver oil and exposure to sun radiation for its treatment.⁶⁷⁻⁶⁸ In fact, recent studies associate vitamin D deficiency with the increase in development of tuberculosis.^{37,69,70} The biological mechanisms through which vitamin D modulates the immune system to fight *Mycobacterium* are still under study, though some are already known. The vitamin D active metabolite, $1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$, present an *in vitro* antimicrobial activity in monocytes and macrophages (fig. 2). The $1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ acts by improving the phagosome and lysosome fusion in infected macrophages, reverting the ability of *Mycobacterium* sp. of preventing the fusion of phagosomes to lysosomes.⁷¹ The $1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ also promotes the death of the *Mycobacterium* sp., by inducing the production of antimicrobial peptides in the infected macrophages and neutrophils. These peptides have immunomodulatory activity in innate immunity. They are divided into two families: cathelicidins and defensins, both involved in immune response in several infectious diseases.⁷² One of the studied peptides of the cathelicidin family is the LL-3, that is involved in the first line of defense against infections, recruiting monocytes, T-cells and neutrophils to the infection site. Additionally, the LL-37 activates macrophages by

binding to Toll-like receptors (TLR), inducing the death of *M. tuberculosis*. These data are corroborated by an study which showed that serum samples from individuals from populations known to have a high susceptibility to develop tuberculosis present low concentration of 25-hydroxivitamin D and low efficiency of the cathelicidin peptide.⁷³ Matzner and colleagues, 2011 compared the levels of cathelicidin and 25OH-vitamin D3 in 29 leprosy patients and 19 healthy subjects, and showed that levels of cathelicidin in the leprosy patient were lower than the control's group ($p < 0.001$), although the levels 25OH-vitamin D3 did not differ between the groups.⁷⁴

It is also known that IFN- γ , secreted by Th1 cells, which have a known protective role against intracellular agents, potentiates the effect of the 1α -hidroxilase enzyme. This enzyme converts the vitamin D from inactive to active form ($1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$). Additionally, IFN- γ also inhibits the induction of an enzyme which participates in the $1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ inactivation.⁷⁵ On the other hand, $1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ can contribute to the dissemination of *M. leprae* by affecting dendritic cells and T-regulatory cells. In the dendritic cells, $1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ decreases maturation, inhibiting the MCH class II, CD40, CD80, CD86 expression, decreases the IL-12 and increases the IL-10 production. In T-cell, $1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ can promote FoxP3 expression and the IL-10 production, favoring the development of T regulatory cells⁷⁶ (fig. 2).

As infectious diseases are multifactorial it can also be influenced by other environmental and genetic factors. The genetic factors can also affect the susceptibility to infections and the levels and effects of nutrients, such as of vitamin D. A polymorphism in the vitamin D receptor gene (codon 352 C/T) was described, which is functional and leads to a decrease of the active metabolite of this vitamin and affects bone mineralization. However, this receptor also affects the Th1/Th2 immune response. Individuals who present tt homozygous gene alleles tend to develop a Th1 response, and those who present TT homozygous gene alleles tend to develop a Th2 response. It was shown, in a case-control study with 2015 Africans, that genotype tt was less frequent in tuberculosis patients.⁷⁷ A study done in India with 231 leprosy patients (107 tuberculoid and 124 lepromatous) from Calcuta, India, has evaluated this polymorphism in the vitamin D receptor gene (codon 352 C/T) and verified that genotype tt was associated with tuberculoid leprosy (Odds ratio [OR] = 3.22 [95% CI 1.47-7.13]), genotype TT was associated with lepromatous leprosy (OR 1.67 [95% CI 1.02-2.75]) and the resistance in developing the disease can be associated to the heterozygous genotype (Tt) (OR 0.58 [95% CI 0.38-0.89])⁷⁸.

The data above suggest that VDR and vitamin D can have great importance in the human infection by intracellular agents such as in tuberculosis and leprosy. Their stimulating actions to innate immune response and down modulatory actions to the adaptive immune

response can be fundamental for the asymptomatic balance of the infection. Therefore, studies evaluating deficiency of this vitamin and the polymorphism of its receptor can contribute to predict the clinical evolution and its dietary reposition must be evaluated as adjuvant for the treatment of this disease.

Conclusions

Due to the complexity of clinical presentations, the multitude of factors involved in the control of *M. leprae*, and the complications that can occur, leprosy remains a huge challenge for clinicians and scientists. Immunologically, leprosy is a spectral disease model that involves components of both the innate and adaptive immune response. These contribute not only to protection but also to pathogenesis, with skin and neurological injuries that can ultimately culminate in permanent disability. Leprosy is still relatively understudied, particularly in relation to the impact of various nutritional factors, taking into account that the disease affects developing countries. Leprosy patients, with different clinical forms, but particularly in the lepromatous form, present a reduction in potential antioxidant substances. Several studies show familial aggregation and the influence of genetics in disease outcome, which open the possibility of an influence of a combination of genetic background with environmental factors. The importance of nutritional status, specially related to micronutrients should be investigated, mainly because the disease develops in long term and the nutritional balance might reduce the risk of acquiring the disease. It is also known that a reduction in the level of antioxidant and immune modulatory nutrients can contribute for an increase in the oxidative stress and complication in the disease and in its treatment, since the decrease of these nutrients can be one of the reasons for the increase of the skin and neurological injuries induced by immune response products against the pathogen. Thus, further studies considering the action of these antioxidant and immune modulatory nutrients in patients infected with *M. leprae* should be designed to elucidate pathogenic mechanisms. This knowledge is of great importance to give support for dietary supplementation as an adjuvant for improvement of the leprosy treatment.

Conflict of interest

The authors declare there is no conflict of interest in the development of the study.

Acknowledgements

The research group is funded by Coordination of Improvement of Education Personnel (CAPES) and the Brazilian Council for Scientific and Technological

Development (CNPq)/ Universal, 2009, Grant No. 477935/2009-5 and by PRONEX, FAPITEC/SE/FUNTEC/CNPq, 12/2009, Grant No. 019.203.02712/2009-8. ARJ and RPA are scientists from CNPq.

Author contributions

CMPV: Wrote the manuscript. RSMN: Contributed to the revision of the manuscript. TRM: Assisted the preparation of figures and contributed to the revision of the manuscript. RPA: Contributed to the revision of the manuscript. MSD: Revised the manuscript. ARJ: Helped to write and review the manuscript.

References

1. Lima ES, Roland Ide A, Maroja Mde F, Marcon JL. Vitamin A and lipid peroxidation in patients with different forms of leprosy. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2007; 49 (4): 211-4.
2. WHO. Leprosy Today. World Health Organization 2011.
3. WHO. Weekly epidemiological record. World Health Organization 2011.
4. Notificação SdIdAd. SINAN. 2010.
5. Alter A, Alcais A, Abel L, Schurr E. Leprosy as a genetic model for susceptibility to common infectious diseases. *Hum Genet* 2008; 123 (3): 227-35.
6. Scollard DM. The biology of nerve injury in leprosy. *Lepr Rev* 2008; 79 (3): 242-53.
7. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19 (2): 338-8.
8. Scollard DM. Leprosy is (still) here, but recognition is often delayed. *South Med J* 2008; 101 (6): 583.
9. Fujio K, Okamura T, Yamamoto K. The Family of IL-10-secreting CD4+ T cells. *Adv Immunol* 2010; 105: 99-130.
10. Palermo ML, Pagliari C, Trindade MA, Yamashitafuji TM, Duarte AJ, Cacere CR et al. Increased expression of regulatory T cells and down-regulatory molecules in lepromatous leprosy. *Am J Trop Med Hyg* 2012; 86 (5): 878-83.
11. Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. *Lancet* 2004; 363 (9416): 1209-19.
12. Waitzberg D. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3 ed. São Paulo: Atheneu; 2006.
13. Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. *Ann Nutr Metab* 2007; 51 (4): 301-23.
14. Coura J. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
15. Albert B. Biologia molecular da célula. 4 ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.
16. Maggini S, Wintergerst ES, Beveridge S, Hornig DH. Selected vitamins and trace elements support immune function by strengthening epithelial barriers and cellular and humoral immune responses. *Br J Nutr* 2007; 98 (Suppl. 1): S29-35.
17. Calder PC, Kew S. The immune system: a target for functional foods? *Br J Nutr* 2002; 88 (Suppl. 2): S165-77.
18. Shapira Y, Agmon-Levin N, Shoenfeld Y. Mycobacterium tuberculosis, autoimmunity, and vitamin D. *Clin Rev Allergy Immunol* 2010; 38 (2-3): 169-77.
19. Chandra RK, Kumari S. Nutrition and immunity: an overview. *J Nutr* 1994; 124 (8 Suppl.): 1433S-5S.
20. Kerr-Pontes LRS. Socioeconomic, environmental, and behavioural risk-factors for leprosy. *Int J Epidemiol* 2006; 35 (4): 994-1000.
21. Oh SY, Paik HY, Ju D. Dietary Habits, Food Intake and Functional Outcomes in Those with a History of Hansen's Disease in Korea. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1998; 66 (1): 34-42.

22. Montenegro RMN, Zandonade E, Molina MDCB, Moreira M. Avaliação nutricional e alimentar de pacientes portadores de hanseníase tratados em unidades de saúde da grande Vitória, Estado do Espírito Santo. *Rev Soc Bras Med Trop* 2011; 44 (2): 228-31.
23. Montenegro RMN, Zandonade E, Molina MDCB, Diniz LM. Reactional state and nutritional profile among leprosy patients in the primary health care system, Greater Vitória, Espírito Santo State, Brazil. *Cad Saude Publica* 2012; 28 (1): 31-8.
24. Jyothi P, Riyaz N, Nandakumar G, Binitha MP. A study of oxidative stress in paucibacillary and multibacillary leprosy. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008; 74 (1): 80.
25. Jyothi P, Riyaz N, Nandakumar G, Binitha MP. A study of oxidative stress in paucibacillary and multibacillary leprosy. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008; 74 (1): 80.
26. Bogdan C. Leishmaniasis: principles of the immune response and function of nitric oxide. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 1998; 111 (11-12): 409-14.
27. Wanasen N, MacLeod CL, Ellies LG, Soong L. L-arginine and cationic amino acid transporter 2B regulate growth and survival of Leishmania amazonensis amastigotes in macrophages. *Infect Immun* 2007; 75 (6): 2802-10.
28. Azzini E, Polito A, Fumagalli A, Intorre F, Venneria E. Mediterranean Diet Effect: an Italian Picture. *Nutr J* 2011; 10: 125.
29. Moulin CM, Marguti I, Peron JP, Rizzo LV, Halpern A. Impact of adiposity on immunological parameters. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009; 53 (2): 183-9.
30. Leite H, Sarni R. Free radicals, antioxidants and nutrition. *Rev Bras Nutr Clin* 2003; 18: 87-94.
31. Ueda N et al. Correlation between neurological dysfunction with vitamin E deficiency and gastrectomy. *J Neurol Sci* 2009; 287 (1-2): 216-20.
32. Palace VP, Khaper N, Qin Q, Singal PK. Antioxidant potentials of vitamin A and carotenoids and their relevance to heart disease. *Free Radic Biol Med* 1999; 26 (5-6): 746-61.
33. Sies H, Stahl W. Vitamins E and C, beta-carotene, and other carotenoids as antioxidants. *Am J Clin Nutr* 1995; 62 (6 Suppl.): 1315S-21S.
34. Murray R, Granner D, Mayes P, Rodwell V. Harper: bioquímica. 9 ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2002.
35. Villamor E, Fawzi WW. Effects of vitamin A supplementation on immune responses and correlation with clinical outcomes. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18 (3): 446-64.
36. Stephensen C. Vitamin A, infection, and immunity. *Annu Rev Nutr* 2001; 21: 167-92.
37. Wang Q, Ma A, Bygbjerg IC, Han X, Liu Y, Zhao S et al. Rationale and design of a randomized controlled trial of the effect of retinol and vitamin D supplementation on treatment in active pulmonary tuberculosis patients with diabetes. *BMC Infect Dis* 2013; 13: 104.
38. Dawson HD, Li NQ, DeCicco KL, Nibert JA, Ross AC. Chronic marginal vitamin A status reduces natural killer cell number and function in aging Lewis rats. *J Nutr* 1999; 129 (8): 1510-7.
39. Wang X, Allen C, Ballow M. Retinoic acid enhances the production of IL-10 while reducing the synthesis of IL-12 and TNF-alpha from LPS-stimulated monocytes/macrophages. *J Clin Immunol* 2007; 27 (2): 193-200.
40. Luz K, Succi R, Torres E. Nível sérico da vitamina A em crianças portadoras de leishmaniose visceral. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2001; 34: 381-4.
41. Zaccane P, Burton OT, Gibbs SE, Miller N, Jones FM, Schramm G et al. The S. mansoni glycoprotein omega-1 induces Foxp3 expression in NOD mouse CD4(+) T cells. *Eur J Immunol* 2011; 41 (9): 2709-18.
42. Meydani M. Nutrition, immune cells, and atherosclerosis. *Nutr Rev* 1998; 56 (1 Pt 2): S177-82.
43. Vannucchi H, Moreira E, da Cunha D, Junqueira-Franco M, Bernardes M, Jordão-Jr A. Papel dos nutrientes na peroxidação lipídica e no sistema de defesa antioxidante. *Medicina, Ribeirão Preto*. 1998; 31: 31-44.
44. Nogueira C, Borges F, Ramalho A. Micronutrientes com ação antioxidante em neonatos. *Rev Paul Pediatr* 2010; 28: 381-6.
45. Vijayaraghavan R, Suribabu CS, Sekar B, Oommen PK, Kavithalakshmi SN, Madhusudhanan N et al. Protective role of vitamin E on the oxidative stress in Hansen's disease (Leprosy) patients. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59 (10): 1121-8.
46. Seyedrezazadeh E, Ostadrahimi A, Mahboob S, Assadi Y, Ghaemmagami J, Pourmogaddam M. Effect of vitamin E and selenium supplementation on oxidative stress status in pulmonary tuberculosis patients. *Respirology* 2008; 13 (2): 294-8.
47. Lamsal M, Gautam N, Bhatta N, Toora BD, Bhattacharya SK, Baral N. Evaluation of lipid peroxidation product, nitrite and antioxidant levels in newly diagnosed and two months follow-up patients with pulmonary tuberculosis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007; 38 (4): 695-703.
48. Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Immune-enhancing role of vitamin C and zinc and effect on clinical conditions. *Ann Nutr Metab* 2006; 50 (2): 85-94.
49. Aranha F. O Papel da vitamina C sobre as alterações orgânicas no idoso. *Rev Nutr* 2000; 13: 89-97.
50. Shaik-Dasthagirisahab YB, Varvara G, Murmura G, Saggini A, Caraffa A, Antinolfi P, Tete' S et al. Role of vitamins D, E and C in immunity and inflammation. *J Biol Regul Homeost Agents* 2013; 27 (2): 291-5.
51. Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM. Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1993; 90 (17): 7915-22.
52. Calder PC, Jackson AA. Undernutrition, infection and immune function. *Nutr Res Rev* 2000; 13 (1): 3-29.
53. Bakaev VV, Duntau AP. Ascorbic acid in blood serum of patients with pulmonary tuberculosis and pneumonia. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8 (2): 263-6.
54. Plit ML, Theron AJ, Fickl H, van Rensburg CE, Pendel S, Anderson R. Influence of antimicrobial chemotherapy and smoking status on the plasma concentrations of vitamin C, vitamin E, beta-carotene, acute phase reactants, iron and lipid peroxides in patients with pulmonary tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 1998; 2 (7): 590-6.
55. Kowalski J, Janiszewska-Drobinska B, Pawlicki L, Ceglinski T, Irzmanski R. Plasma antioxidative activity in patients with pulmonary tuberculosis. *Pol Merkur Lekarski* 2004; 16 (92): 119-22.
56. Prasad AS. Effects of zinc deficiency on Th1 and Th2 cytokine shifts. *J Infect Dis* 2000; 182 (Suppl. 1): S62-8.
57. Wolfgang M. The function of zinc metallothionein: A link between cellular zinc and redox state. *J Nutr* 2000; 130: 1455-8.
58. Koury JC, Donangelo CM. Zinc, oxidative stress and physical activity. *Rev Nutr* 2003; 16 (4): 433-41.
59. Wood RJ. Assessment of marginal zinc status in humans. *J Nutr* 2000; 130 (5S Suppl.): 1350S-4S.
60. Afridi HI, Kazi TG, Kazi N, Kandhro GA, Baig JA, Shah AQ et al. Evaluation of zinc in scalp hair and blood samples of tuberculosis and diarrhea male human immunodeficiency virus patients. *Clin Lab* 2011; 57 (3-4): 171-81.
61. Fairweather-Tait SJ, Bao Y, Broadley MR, Collings R, Ford D, Hesketh JE et al. Selenium in human health and disease. *Antioxid Redox Signal* 2011; 14 (7): 1337-83.
62. Nève J. Selenium in Nutrition and Therapeutics. *Principles of Medical Biology* 1997; 8: 985-94.
63. Ramakrishnan K, Shenbagarathai R, Kavitha K, Thirumalaikolundusubramanian P, Rathinasabapathi R. Selenium levels in persons with HIV/tuberculosis in India, Madurai City. *Clin Lab* 2012; 58 (1-2): 165-8.
64. Van Lettow M, West CE, van der Meer JW, Wieringa FT, Semba RD. Low plasma selenium concentrations, high plasma human immunodeficiency virus load and high interleukin-6 concentrations are risk factors associated with anemia in adults presenting with pulmonary tuberculosis in Zomba district, Malawi. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59 (4): 526-32.
65. Barbosa E, Moreira E, Faintuch J, Pereima M. Suplementação de antioxidantes: enfoque em queimados. *Rev Nutr* 2007; 6: 693-702.

66. Siest G, Jeannesson E, Marteau JB, Samara A, Marie B, Pfister M et al. Transcription factor and drug-metabolizing enzyme gene expression in lymphocytes from healthy human subjects. *Drug Metab Dispos* 2008; 36 (1): 182-9.
67. Selvaraj P, Chandra G, Jawahar MS, Rani MV, Rajeshwari DN, Narayanan PR. Regulatory role of vitamin D receptor gene variants of Bsm I, Apa I, Taq I, and Fok I polymorphisms on macrophage phagocytosis and lymphoproliferative response to mycobacterium tuberculosis antigen in pulmonary tuberculosis. *J Clin Immunol* 2004; 24 (5): 523-32.
68. Zasloff M. Fighting infections with vitamin D. *Nat Med* 2006; 12 (4): 388-90.
69. Gibney KB, MacGregor L, Leder K, Torresi J, Marshall C, Ebeling PR et al. Vitamin D deficiency is associated with tuberculosis and latent tuberculosis infection in immigrants from sub-Saharan Africa. *Clin Infect Dis* 2008; 46 (3): 443-6.
70. Nnoaham KE, Clarke A. Low serum vitamin D levels and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol* 2008; 37 (1): 113-9.
71. Chocano-Bedoya P, Ronnenberg AG. Vitamin D and tuberculosis. *Nutr Rev* 2009; 67 (5): 289-93.
72. Rivas-Santiago B, Hernandez-Pando R, Carranza C, Juarez E, Contreras JL, Aguilar-Leon D et al. Expression of cathelicidin LL-37 during Mycobacterium tuberculosis infection in human alveolar macrophages, monocytes, neutrophils, and epithelial cells. *Infect Immun* 2008; 76 (3): 935-41.
73. Liu PT, Stenger S, Li H, Wenzel L, Tan BH, Krutzik SR et al. Toll-like receptor triggering of a vitamin D-mediated human antimicrobial response. *Science* 2006; 311 (5768): 1770-3.
74. Matzner M, Al Samie AR, Winkler HM, Nemeth J, Grasnek A, Indra A et al. Low serum levels of cathelicidin LL-37 in leprosy. *Acta Trop* 2011; 117 (1): 56-9.
75. Martineau AR, Wilkinson KA, Newton SM, Floto RA, Norman AW, Skolimowska K et al. IFN-gamma- and TNF-independent vitamin D-inducible human suppression of mycobacteria: the role of cathelicidin LL-37. *J Immunol* 2007; 178 (11): 7190-8.
76. Mora J, Iwata M, Andrian U. Vitamin effects on the immune system: vitamins A and D take centre stage. *Nat Rev Immunol* 2008; 8: 685-98.
77. Bellamy R, Ruwende C, Corrah T, McAdam KP, Thursz M, Whittle HC et al. Tuberculosis and chronic hepatitis B virus infection in Africans and variation in the vitamin D receptor gene. *J Infect Dis* 1999; 179 (3): 721-4.
78. Roy S, Frodsham A, Saha B, Hazra SK, Mascie-Taylor CG, Hill AV. Association of vitamin D receptor genotype with leprosy type. *J Infect Dis* 1999; 179 (1): 187-91.



Revisión

Terapia nutricia en fístula enterocutánea; de la base fisiológica al tratamiento individualizado

Ameyalli Mariana Rodríguez Cano

Departamento de Investigación en Nutrición y Bioprogramación. Subdirección de Investigación en Intervenciones Comunitarias. Instituto Nacional de Perinatología. México.

Resumen

La fístula enterocutánea es la forma más común de las fistulas intestinales. Es una patología que obliga la estancia hospitalaria prolongada debido a complicaciones como desequilibrio hidroelectrolítico, desnutrición, desajustes metabólicos y sepsis. El apoyo nutricional es parte esencial en el manejo, ya que favorece la función intestinal, inmune, promueve la cicatrización y disminuye el catabolismo. Aunque se ha reconocido la importancia del apoyo nutricional no existen ensayos clínicos sobre su manejo integral, lo cual puede resultar limitante al establecer estrategias específicas.

Se desconoce el desajuste metabólico que ocasiona una fístula. Para fistulas de bajo gasto, se recomienda cubrir el gasto energético en reposo, con un aporte de 1,0 a 1,5 g/kg/d de proteína; mientras que en fistulas de alto gasto puede aumentar hasta 1,5 veces su requerimiento, con un aporte de proteína de 1,5 y hasta 2,5 g/kg. Se recomienda el aporte del doble del requerimiento de vitaminas y elementos traza y entre 5 y 10 veces el de Vitamina C y Zinc, especialmente para fistulas de alto gasto.

La decisión de elegir entre la vía enteral o parenteral dependerá de la evaluación de cada paciente, del tipo y localización de la fístula, estado nutricional previo, entre otros. Siempre que sea posible debe preferirse la vía enteral; y cuando no se pueda cubrir el requerimiento por esta vía, combinar con nutrición parenteral.

Otras estrategias de tratamiento nutricional en fistulas podrían incluir el uso de inmunomoduladores e incluso el manejo de estrés.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:37-49)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6891

Palabras clave: *Fístula intestinal. Fístula enterocutánea. Terapia nutricional. Terapia dietética. Apoyo nutricional.*

NUTRITION THERAPY IN ENTEROCUTANEOUS FISTULA; FROM PHYSIOLOGY TO INDIVIDUALIZED TREATMENT

Abstract

Enterocutaneous fistula is the most common of all intestinal fistulas. Is a condition that requires prolonged hospital stay due to complications such as electrolyte imbalance, malnutrition, metabolic disorders and sepsis. Nutritional support is an essential part of the management; it favors intestinal and immune function, promotes wound healing and decreases catabolism. Despite the recognition of the importance of nutrition support, there is no strong evidence on its comprehensive management, which can be limiting when establishing specific strategies.

The metabolic imbalance that a fistula causes is unknown. For low-output fistulas, energy needs should be based on resting energy expenditure, and provide 1.0 to 1.5 g/kg/d of protein, while in high-output fistulas energy requirement may increase up to 1.5 times, and provide 1.5 to 2.5 g/kg of protein. It is suggested to provide twice the requirement of vitamins and trace elements, and between 5 and 10 times that of Vitamin C and Zinc, especially for high-output fistulas.

A complete nutritional assessment, including type and location of the fistula, are factors to consider when selecting nutrition support, whether is enteral or parenteral nutrition. The enteral route should be preferred whenever possible, and combined with parenteral nutrition when the requirements cannot be met.

Nutritional treatment strategies in fistulas may include the use of immunomodulators and even stress management.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:37-49)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6891

Key words: *Intestinal fistula. Enterocutaneous fistula. Nutrition therapy. Diet therapy. Nutritional support.*

Correspondencia: Ameyalli Mariana Rodríguez Cano.

Departamento de Investigación en Nutrición y Bioprogramación.

Subdirección de Investigación en Intervenciones Comunitarias.

Instituto Nacional de Perinatología.

Montes Urales, 800. Col. Lomas de Virreyes. Del. Miguel Hidalgo.

11000 Ciudad de México. México.

E-mail: rocameyalli@yahoo.com

Recibido: 10-VIII-2013.

Aceptado: 10-X-2013.

Abreviaturas

AGE: Ácidos grasos esenciales.
AMB: Área muscular de brazo.
CO₂: Dióxido de carbono.
d: día.
DHE: Desequilibrio hidroelectrolítico.
dL: decilitro.
FEC: Fístula enterocutánea.
g: gramos.
HCO: Hidratos de carbono.
HDL: Lipoproteínas de alta densidad.
HPA: Eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal.
Hr: Hora.
IGF-1: Factor de crecimiento tipo insulina 1.
IL-1: Interleucina 1.
IL-6: Interleucina 6.
IL6sR: Receptor soluble de Interleucina 6.
IMC: Índice de masa corporal.
Kcal: Kilocalorías.
Kg: Kilogramo.
m²: metros cuadrados.
mg: miligramos.
min: minuto.
mL: Mililitros.
mRNA: Ácido ribonucleico mensajero.
NE: Nutrición enteral.
NP: Nutrición parenteral.
O-3: Omega 3.
O-6: Omega 6.
PCR: Proteína c-reactiva.
PP: Pérdida de peso.
SNS: Sistema nervioso simpático.
TGI: Tracto gastrointestinal.
TNF- α : Factor de necrosis tumoral α .
Zn: Zinc.

Introducción

La fístula enterocutánea (FEC) es la forma de presentación más común de las fístulas intestinales. Se define como la comunicación anormal entre el tracto gastrointestinal (TGI) y la piel, con salida de fluidos gastrointestinales a través de la piel por más de 24 horas^{1,3}.

La presencia de las FEC continúa siendo un problema que obliga el ingreso y la estancia hospitalaria de entre 2 y 3 meses^{1,2}. Antes de 1960, la mortalidad mundial por fístulas en general, era entre 40 y 65%; datos más actuales, la estiman entre 6 y 21%^{2,4}. En México, la mortalidad por fístulas del aparato digestivo se encuentra entre 20 y 30% (contra más del 40% en 1960) tomando en cuenta todos los grupos etáreos^{2,5}.

Se ha reportado que el sitio más frecuente de formación de fístulas es el intestino delgado, especialmente en íleon^{1,3}. En general, las fístulas de gasto alto tienen mayor mortalidad que las de bajo gasto⁶. La principal causa de muerte en estos pacientes continúa siendo la

sepsis que llega a ser hasta del 85%⁶. La desnutrición está presente en el 55-90% de los pacientes con FEC y tiene como consecuencia la mortalidad de más del 60% de los casos⁶⁻⁸.

Fisiopatología

Las FEC de intestino delgado ocurren postcirugía, en el 75%-85% de los casos, debido a dehiscencia de anastomosis o a fallas en los sitios de restauración de enterotomías, como resultado de errores técnico-quirúrgicos, flujo de sangre deficiente, tensión de la anastomosis, obstrucciones distales, presencia de enfermedades y fallas en la cicatrización^{2,4,7-10}.

El adecuado proceso de cicatrización es fundamental para evitar la presencia de una fístula. Dicho proceso presenta una serie de cambios químicos, morfológicos y físicos a través de varias fases (fig. 1). Durante las fases de hemostasis hasta la de proliferación, el proceso se caracteriza por una gran actividad metabólica, para permitir la proliferación extensiva de células inflamatorias, epiteliales, endoteliales para angiogénesis, y fibroblastos que depositarán colágeno¹⁰⁻¹³.

La cicatrización de una herida está influenciada por diversos factores, entre los que se encuentran: la capacidad de oxigenación, la presencia de infección, el estado de hidratación, el flujo sanguíneo, la edad, la presencia de estrés o enfermedades crónicas, medicamentos (corticosteroides, inmunosupresores, quimioterapia), así como el estado nutricional^{9,11,13}. Tanto la desnutrición como la obesidad pueden afectar el proceso. Si existe desnutrición, la deficiencia de proteína, zinc (Zn), vitaminas A, B y C, pueden alterar la actividad celular y la síntesis de colágeno; la hipoalbuminemia y la anemia se han asociado con disminución de la cicatrización; el sistema inmunológico puede estar deprimido y aumentar el riesgo de infecciones. En obesidad, la tensión aumentada de la piel incrementa la presión, reduciendo la disponibilidad de oxígeno, aunado a que el tejido adiposo es el más vulnerable de todos los tejidos al trauma y a la infección, debido a que es restringido en aporte sanguíneo. Por otro lado, las citocinas liberadas por el tejido adiposo —leptina, adiponectina, resistina— podrían afectar la respuesta inflamatoria, afectando el cierre de heridas¹¹.

La FEC representa un problema importante que aumenta la morbimortalidad, debido a que trae consigo una serie de complicaciones como^{4,9,10,13}:

- Desequilibrio hidroelectrolítico (DHE): debido a pérdidas de líquidos con alto contenido de sodio, potasio, cloro y bicarbonato.
- Desnutrición y deficiencias nutrimentales: la FEC puede afectar la absorción de nutrimentos, llevando a hipoalbuminemia, anemia, deficiencia de magnesio, fósforo y Zn, entre otras⁴.
- Sepsis: Es la complicación principal de las FEC. Se presenta como consecuencia de la presencia de

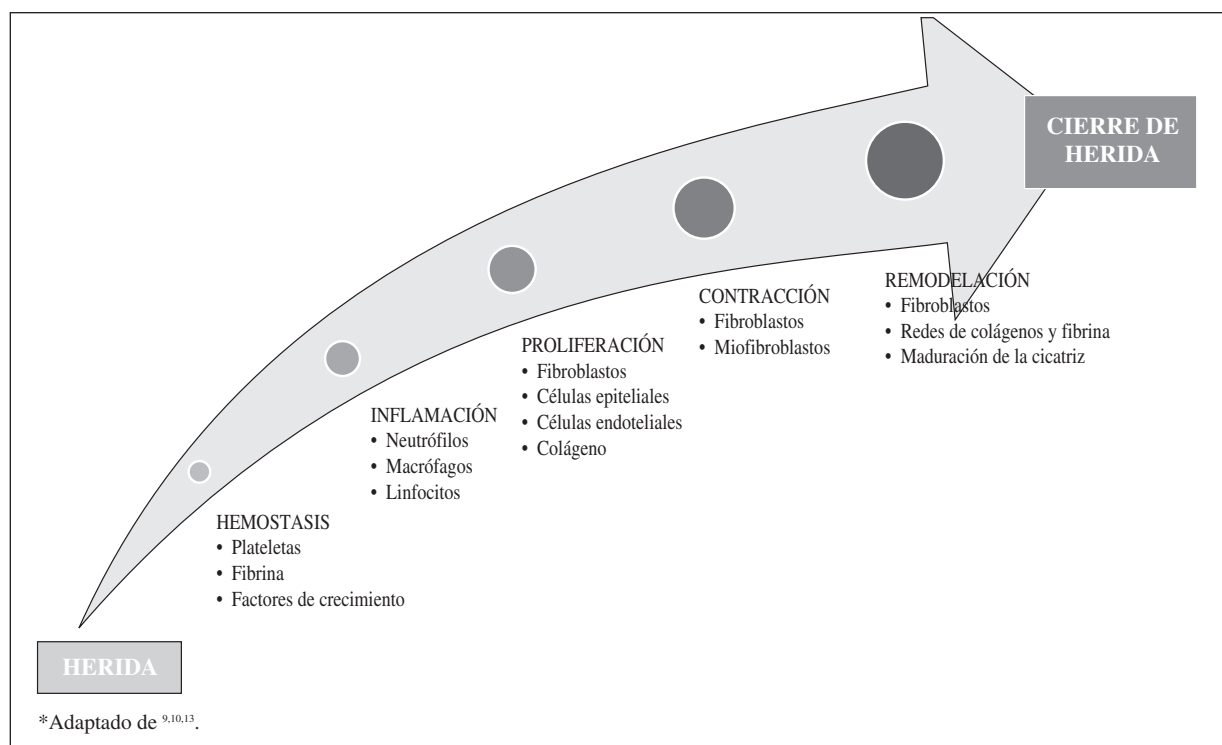


Fig. 1.—Fases de cicatrización de heridas y células involucradas.

tejido necrótico que se infecta por microorganismos de la flora intestinal y por estafilococos⁶. La sepsis a su vez afecta la cicatrización, pues provoca hipoperfusión e hipoxia; los infiltrados celulares, específicamente neutrófilos, dañan tejidos debido a la liberación de enzimas lisosomales y de radicales libres; aumenta la presencia de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), que incrementan la producción de óxido nítrico promoviendo la inestabilidad vascular^{14,15}.

- Complicaciones metabólicas: Las heridas representan una demanda elevada de nutrientes, creando un estado hipermetabólico que genera un gasto energético de oxígeno y de los nutrientes de reserva. Los hidratos de carbono (HCO), proteínas y lípidos almacenados, se movilizan para cubrir las demandas de dicho estrés y así poder mantener las funciones inmunitaria, inflamatoria y reparadora. Existe por ello resistencia a la insulina, un aumento en la oxidación lipídica y del metabolismo proteico, predominando la degradación proteica^{16,17}.

Clasificación

Las FEC pueden clasificarse en relación a criterios anatómicos, fisiológicos o etiológicos; dichas clasificaciones ayudan a identificar el curso clínico del paciente y su probabilidad de cierre espontáneo⁷.

La clasificación habitual se lleva a cabo según su localización anatómica (gástrica, duodenal, yeyunal, etcétera), así como por el gasto que presenta en 24 horas (clasificación fisiológica). Se consideran de bajo gasto cuando la secreción es menor o igual a 500 ml/24 h, y de alto gasto cuando su secreción es mayor a 500 ml/24 h^{1-3,7,8,18}. La medición precisa del gasto de la fístula, así como su localización anatómica es vital, ya que esto permite determinar el apoyo metabólico adecuado para el paciente y evaluar el riesgo de morbilidad. Se considera que la fístula mientras más distal sea, es menos agresiva, pues las fístulas más proximales presentan mayor gasto y mayor probabilidad de complicaciones hidroelectrolíticas, nutricias y sépticas^{6,7}.

Tratamiento médico

El objetivo principal del tratamiento médico es el cierre de la fístula para prevenir y disminuir la morbilidad del paciente. El manejo debe enfocarse a corregir el DHE, evitar/minimizar la desnutrición y controlar la sepsis^{2,8}. El manejo médico habitual de las FEC, incluye la administración de inhibidores de la motilidad, así como antagonistas de los receptores de la H₂ o inhibidores de la bomba de protones^{1,19}.

El cierre espontáneo ocurre en un 20-75% de los casos, siendo necesario recurrir a la cirugía cuando fracasa el tratamiento conservador³. Algunos autores señalan que más del 90% de las fístulas de intestino delgado se cierran en el plazo de 1 mes una vez contro-

Tabla I
Factores predictivos para cierre espontáneo de una FEC

<i>Factor</i>	<i>Favorable</i>	<i>Desfavorable</i>
Órgano de origen	Esofágica, muñón duodenal, pancreática, biliar	Gástrica, duodenal lateral, en ligamento de treitz, yeyunal, ileal
Etiología	Postoperatoria (fuga anastomosis), apendicitis	Malignidad
Gasto	Bajo (< 200-500 ml/d)	Alto (> 500 ml/d)
Estado nutricional	Buen estado nutricional	Desnutrición
Presencia de complicaciones	Ausencia de comorbilidad u otras alteraciones sistémicas	Alteración hidroelectrolítica Albumina < 3,0 g/dL Transferrina < 200 mg/dL
Sepsis	Ausente	Presente
Estado del intestino	Continuidad, ausencia de obstrucción	Intestino enfermo, dañado, obstrucción distal. Absceso grande, radiación previa, intestino discontinuo
Características de la fístula	Trayecto > 2 cm Defecto < 1 cm Reciente Únicas	Trayecto < 1 cm Defecto > 1 cm Larga evolución Múltiples
Otros	Cirugía anterior en mismo hospital	Cirugía anterior en hospital diferente

Adaptado de ^{3,7,8}.

lada la infección¹; si la fístula permanece después de 2 meses, el cierre espontáneo es improbable, y debe plantearse el cierre quirúrgico³. El cierre espontáneo está relacionado con factores enlistados en la tabla I.

Importancia de la evaluación y tratamiento nutricional en FEC

El apoyo nutricional es esencial en el tratamiento de las FEC, ya que puede favorecer la composición y recuperación del TGI⁴, promover la cicatrización, mantener la función inmune, disminuir el catabolismo del músculo esquelético, y reducir la translocación bacteriana intestinal^{7,16,20}. Todos los pacientes con FEC están en riesgo nutricional y deben someterse a una evaluación completa y un plan de tratamiento nutricional (recomendación grado B)²¹.

El escenario típico del paciente con FEC es de estrés múltiple debido a cirugías, sepsis y consecuencias metabólicas de la fístula. Es común que los pacientes hayan perdido masa muscular, presenten deshidratación, anemia e hipoalbuminemia debido al prolongado periodo de limitado o nulo aporte nutricional, a la pérdida de líquido gastrointestinal, así como a la alteración de la función gastrointestinal^{22,23}.

Debido a lo anterior, es importante evaluar indicadores como el porcentaje de pérdida de peso (PP) ya que más de 5% en un mes o 10% en 6 meses es clínicamente significativo y afecta negativamente el estado nutricional²⁴; más de 20% de pérdida de peso habitual en 6 meses o menos, puede terminar en falla fisiológica severa^{16,20}. El Índice de masa corporal (IMC) también es

valioso, ya que un valor por debajo de 18,5 kg/m², aumenta el riesgo de mortalidad debido a infecciones respiratorias y gastrointestinales²⁵. Es importante considerar la presencia de edema o de deshidratación al evaluar estos indicadores.

La cantidad de masa muscular puede determinar la habilidad a largo plazo para soportar un proceso catabólico¹⁰, por ello, el área muscular de brazo (AMB), puede ser útil de incluir en la evaluación de estos pacientes²⁶, así como la medición del pliegue cutáneo tricúspide (marcador indirecto de la reserva de grasa). Ambos pueden ser monitoreados a través del tiempo, para determinar la gravedad del proceso²⁰.

El estado nutricional determina el pronóstico de las fístulas, su probabilidad de cierre espontáneo, y es predictor de la mortalidad^{1,7,8}. El riesgo de mortalidad es de 42% en pacientes que presentan albúmina < 2,5 g/dL comparado con aquellos que tienen > 3,5 g/dL^{7,8}. Con una concentración de albúmina < 3,0 g/dL ocurre edema, lo cual interfiere con la función del intestino y el cierre de heridas⁴. De forma similar, el nivel sérico de transferrina se ha reportado recientemente como indicador pronóstico de cierre espontáneo y mortalidad^{6,7}.

La evaluación del estado hidroelectrolítico debe ser parte de la rutina^{9,10,13,20,27,28}, pues además de ser necesaria la estabilidad para el inicio del tratamiento nutricional, esto ayudará a identificar a pacientes con riesgo de síndrome de realimentación²⁹. Los pacientes con fístulas deben estar normovolémicos y sin anemia, ya que estos dos factores afectan el suministro de oxígeno y el aporte de nutrientes, retardando la cicatrización^{7,9,13}.

Es prioritaria la realización de una exploración física enfocada en nutrición. La presencia de glositis, queilo-

sis, irritabilidad neuromuscular, cabello desprendible, etc, puede indicar deficiencias o utilización inadecuada de nutrimentos¹⁸. Uno de los nutrimentos con mayor afectación en las FEC es el Zn, por lo que dentro de la evaluación clínica, puede explorarse su deficiencia a través de signos y síntomas como: diarrea, dermatitis, lesiones en la piel y ojos, alopecia, disgeusia, hiporexia y retraso de cierre de heridas^{12,30}.

Los sustratos energéticos juegan un papel importante para el proceso de cierre de la FEC. Las células inflamatorias y los fibroblastos utilizan los HCO como principal fuente energética. Los lípidos son parte estructural de la membrana e influyen en la actividad de mediadores inflamatorios. La demanda de aminoácidos aumenta durante la fase inflamatoria y proliferativa de la cicatrización, debido a la elevada actividad enzimática y a la alta tasa de recambio celular. En el proceso de síntesis proteica, están involucrados el Zn y cobre y la vitamina B6. La síntesis de colágeno se ve alterada ante la falta de vitamina C, hierro y cobre. La vitamina B12, el folato y el Zn son esenciales en el metabolismo de ácidos nucleicos y para la proliferación celular. Otros nutrimentos como la vitamina C, A y Zn, participan en la fase inflamatoria y en la remodelación de la herida¹².

Algunos medicamentos utilizados en el tratamiento de la fístula, pueden afectar el estado nutricional, principalmente por causar náusea, dolor abdominal, anorexia, estreñimiento, afectando el consumo de alimentos y/o la tolerancia a la alimentación³¹. Además, la somatostatina y sus análogos, pueden causar hiperglucemia, al inhibir la secreción de insulina y glucagón³².

En la evaluación y manejo de las FEC, se ha resaltado la importancia de un manejo integral, donde se sugiere evaluar aspectos sobre la calidad de vida, debido a que se han asociado consecuencias psicológicas negativas ante la presencia de FEC. Entre estas consecuencias se encuentran ansiedad y miedo ante el desconocimiento de la enfermedad y sus complicaciones; así como disminución de la autoestima. Por otro lado, la hospitalización prolongada, problemas de sustento económico y la percepción negativa de autoimagen son aspectos que contribuyen a la frustración, desesperanza, desmoralización y depresión del paciente^{28,33}.

Tratamiento nutricional en FEC

Aunque se ha reconocido que el apoyo nutricional es una parte esencial en el manejo de las fístulas debido a que el catabolismo proteico es inevitable y rápido^{19,28}, desafortunadamente no existen estudios clínicos aleatorizados controlados, sobre el manejo integral de las FEC⁴, lo cual puede resultar limitante al establecer estrategias específicas de tratamiento nutricional.

La meta principal del tratamiento nutricional es el restaurar la integridad del TGI, proveer un adecuado aporte de energía, macro y micronutrimentos para prevenir y/o corregir la desnutrición, el DHE y promover la cicatrización, minimizando la morbilidad y mortalidad.⁷

Requerimiento de energía y líquidos

A pesar de que ningún estudio ha investigado específicamente el desajuste metabólico en la FEC³², se sabe que las heridas tienen un papel importante en el metabolismo corporal, y se ha visto que la herida funciona conforme su propio microambiente; el flujo de sangre y la presión de oxígeno es menor que en el tejido sin herida, y el reclutamiento de células inflamatorias afecta el metabolismo local. En la mayoría de las heridas, el proceso de sanación implica un incremento en el gasto energético¹².

De ser posible, el requerimiento de energía debe determinarse usando calorimetría indirecta⁷. Se ha reportado que los pacientes con FEC requieren generalmente entre 25-35 kcal/kg al día^{7,18} con una Relación Energía-Nitrógeno de entre 150:1 a 200:1 en pacientes estables y máximo 120:1 en hipercatabólicos⁷. Otra manera de estimar el gasto energético de pacientes con FEC es a través del uso de fórmula de predicción como Harris-Benedict^{7,34}; aunque es una fórmula que puede sobreestimar el requerimiento de un paciente, es un método satisfactorio en la mayoría de las ocasiones³⁴ y de los más utilizados en la literatura. Para pacientes con fístulas de bajo gasto, se recomienda cubrir el gasto energético en reposo, mientras que los pacientes con FEC de alto gasto pueden llegar a necesitar hasta 1.5 veces o más^{4,6,8}. Es importante mencionar, como varios autores han notado, que las fórmulas de estimación son muy convenientes como punto de partida, pero el monitoreo, evaluación y ajuste continuo de los pacientes es lo esencial en el manejo de esta situación⁷.

La sobrealimentación puede ser perjudicial, provocando hiperglucemia, hipetriacilgliceridemia, esteatosis hepática, y puede incrementar la presencia de sepsis³². En pacientes críticos y/o inestables, puede permitirse un leve aporte hipoenergético de aproximadamente un 80% de la meta estimada, lo cual puede beneficiar la resistencia a la insulina, el riesgo de infecciones, la duración de ventilación mecánica y de la estancia intrahospitalaria (Evidencia grado C)³⁵.

Se estima que el requerimiento de líquidos en FEC se encuentra entre 35-45 ml/kg al día⁴. Otros autores mencionan que es en base al gasto energético, aproximadamente de 1 ml/kcal/d, y debe ajustarse respecto a las pérdidas de fluidos⁸.

Requerimiento proteico

Se ha reportado una recomendación para pacientes con fístulas de bajo gasto de 1,0 a 1,5 g/kg/d, mientras que para pacientes con alto gasto va desde 1,5 y hasta 2,5 g/kg^{4,6,8,36}. La recomendación deberá ser individualizada y ajustarse a las necesidades de cada paciente, dependiendo del grado de malabsorción y de las pérdidas entéricas²³.

Las dietas altas en proteína están asociadas con aumento en la sanación de úlceras de presión. En el

estudio realizado por Zhang y colaboradores con pacientes con desnutrición de edad avanzada que recibieron una dieta alta en proteína ($2,1 \pm 0,9$ g/kg) durante 8 semanas, se observó una disminución significativa en el área de la úlcera troncal, en comparación con una dieta baja en proteína ($1,4 \pm 0,5$ g/kg)³⁷.

Cheatman y cols., también recomiendan la cuantificación de las pérdidas de los gastos o drenajes, pues no contarlos puede llevar a subalimentación. En su estudio realizado en pacientes con abdomen abierto sugiere cuantificar dicho líquido o agregar 2 g de nitrógeno por litro de fluido perdido a las pérdidas, para su reposición y adecuado aporte proteico³⁸.

Requerimiento de hidratos de carbono

Los HCO proveen sustrato energético para la reepitelización y recuperación del cuerpo. Tienen también funciones no energéticas importantes, cuando están en forma de glucoproteínas o glucolípidos, participan en la comunicación celular o reconocimiento de marcadores celulares, influyendo en procesos estructurales, lubricantes, de transporte, inmunológicos, hormonales y enzimáticos¹².

No existe una recomendación específica de HCO para FEC. En adultos sanos, la recomendación se encuentra entre 45 y 60% de la energía total; en pacientes con quemaduras (que necesitan disminuir estrés y sanar heridas), los HCO son el sustrato energético no proteico clave y pueden llegar a necesitar hasta 60-65% del requerimiento energético. En estos mismos pacientes es recomendable un 20-25% de la energía como proteína, dejando el aporte de lípidos con aproximadamente 20% del aporte energético debido a posibles efectos inmunosupresores.¹² Por otro lado, las infusiones superiores a los 5 mg/kg/min de glucosa pueden aumentar la producción de CO₂ y estimular la síntesis de grasa, perjudicando la función respiratoria y hepática, así como afectar el proceso de cicatrización pues altera la función inmunológica impidiendo la reparación de tejidos corporales y aumentando el riesgo de infecciones^{12,34}. En base a varios estudios, se recomienda que la cantidad mínima de glucosa, entre 50-150 g o 2 g/kg/d, sea aportada para prevenir acidosis y cetosis sistémica, reducir gluconeogénesis y proveer de energía al sistema nervioso central³⁴.

Requerimiento de lípidos

Durante todas las fases del proceso de cicatrización, los lípidos, sus mediadores o sus reguladores tienen influencia sobre el metabolismo en la herida. Durante la fase inflamatoria, los eicosanoides provenientes de los ácidos grasos esenciales (AGE) Omega 3 (O-3) y Omega 6 (O-6), tienen un papel central como mediadores de la inflamación, siendo los O-6 potentes mediadores de dolor e inflamación, mientras

que los O-3 disminuyen la producción de citocinas proinflamatorias¹².

La evidencia sobre el aporte adecuado de ácidos grasos O-3 y O-6 es contradictoria. Algunos resultados en ratas han mostrado retardo en el cierre de heridas con el mayor aporte de O-3³⁹, mientras que otros resultados muestran que al aportar solo ácidos grasos O-6 se ha favorecido el proceso de cicatrización⁴⁰. Por otro lado, al dar aceite de pescado (rico en O-3) a ratas, hubo inhibición de la proliferación de tejido conectivo, aunque dicho efecto fue bloqueado al dar un antioxidante (ácido α -lipóico); esto sugiere un efecto importante del estrés oxidativo en la herida y en su susceptibilidad a la peroxidación de lípidos⁴¹. Estos estudios sugieren que al decidir el aporte de AGE debe considerarse la etapa de cicatrización, ya que puede ser que para etapas iniciales, los efectos antiinflamatorios de los O-3 puedan retardar el cierre de heridas¹². Aún así, se ha visto que los pacientes quemados tienen bajos niveles de ácido araquidónico y O-3 en plasma, por lo que la suplementación con O-3 parece ser benéfica, así como para los pacientes en estado hipermetabólico^{42,43}.

No se conocen recomendaciones específicas para fístula o cierre de heridas de AGE, ni la proporción ideal O6:O3; el uso de estos nutrimentos depende en gran medida de la naturaleza de la herida, la etapa de cicatrización, así como de la presencia de otras patologías de base. Está claro que para iniciar el proceso de cicatrización es necesaria una adecuada respuesta inflamatoria, por lo que una proporción O6:O3 menor de 10:1, puede no ser recomendable^{12,44}.

Se menciona que el aporte de lípidos en pacientes con FEC de bajo gasto no debe superar el 30% del aporte de energía total^{4,34}. Debe recordarse que el exceso de lípidos puede causar infiltración de grasa en el hígado¹².

Requerimiento de micronutrimentos

Para el cierre de heridas es importante corregir deficiencias de micronutrimentos, ya que tienen funciones como cofactores en las reacciones biológicas y son críticos para la actividad de los macronutrimentos. Por ejemplo, la síntesis de proteínas no continúa si no hay un aporte suficiente de vitamina B6, Zn y cobre; la síntesis de colágeno se vería afectada sin Vitamina C, hierro y cobre; el complejo B y el Zn son esenciales para el metabolismo de ácidos nucleicos y por ello, esenciales también en el cierre de heridas para una rápida proliferación celular; la deficiencia de vitamina A disminuye la fibronectina en la superficie de la herida, reduce la quimiotaxis y adhesión celular y con ello la reparación de heridas¹².

Es importante mencionar que el requerimiento de nutrimentos, puede modificarse con las distintas etapas de cicatrización. El Zn, magnesio y calcio son básicos durante todas las fases; el hierro, cobre y manganeso son importantes durante la fase inflamatoria y en la formación de tejido granular; mientras que durante la fase

Tabla II
Nutrientes involucrados en la cicatrización

<i>Nutriente</i>	<i>Efecto en cicatrización</i>
Proteína (aminoácidos)	Necesaria para la función plaquetaria, neovascularización, formación de linfocitos, proliferación de fibroblastos, síntesis de colágeno y remodelación de la herida. Requerida para algunas respuestas mediadas por células, como fagocitosis y la eliminación intracelular de bacterias. Precursor gluconeogénicos.
Glucosa	Substrato energético para leucocitos y fibroblastos.
Ácidos grasos y colesterol	Precusores de prostaglandinas, isoprostanos que son mediadores inflamatorios. Son parte de triacilglicéridos y ácidos grasos contenidos en la membrana celular.
Vitamina C	Participa en la síntesis de colágeno (hidroxila prolina y lisina). Antioxidante (atrapa radicales libres) Es parte necesaria del complemento involucrado en reacciones inmunológicas e incrementa la defensa contra infecciones.
Complejo B	Son co-factores del sistema enzimático.
Vitamina A	Aumenta la epitelización de la membrana, así como la síntesis y el entrecruzamiento de colágeno. Antagoniza los efectos inhibitorios de los glucocorticoides en la membrana celular.
Vitamina D	Necesaria para la absorción, transporte y metabolismo del calcio. Afecta indirectamente el metabolismo del fósforo.
Vitamina E	Antioxidante (atrapa radicales libres)
Vitamina K	Necesaria para la síntesis de protrombina y factores de coagulación VII, IX y X.
Zinc	Estabiliza la membrana celular, y es cofactor del sistema enzimático. Necesario para la mitosis y proliferación celular en la cicatrización.
Hierro	Necesario en la hidroxilación de prolina y lisina en la síntesis de colágeno. En hemoglobina transporta oxígeno a la herida.
Cobre	Parte integral de la enzima lisiloxidasas, que cataliza una formación estable en el entrecruzamiento de colágeno.

Adaptado de ¹².

tardía es necesaria una adecuada concentración de selenio, debido a su papel activo en la detoxificación de especies reactivas de oxígeno, como el peróxido, el cual está involucrado en inflamación y daño a tejidos, degradando colágeno y ácido hialurónico¹⁰.

El Zn es probablemente el elemento más estudiado en lo referente al cierre de heridas. Se ha encontrado en estudios pequeños, deficiencias severas de Zn y ascorbato en úlceras de pierna (> 100 cm²) con fallo en el cierre. En otro estudio, el óxido de Zn tópico ha mostrado incrementar el nivel de mRNA para el factor de crecimiento tipo insulina 1 (IGF-1), que es esencial para la reepitelización. La suplementación oral de Zn ha mostrado ser efectiva en pacientes con deficiencia de Zn, pero no ha sido concluyente en pacientes con buena reserva¹⁰.

La importancia del Zn en la cicatrización de heridas y en el sistema inmunológico ha llevado a suplementar a pacientes catabólicos, con dosis excesivas de Zn por vía intravenosa, de hasta 30 mg/día⁴⁵. Vía oral se han reportado dosis de 25-35 mg/d sin efectos adversos²⁶. Las pérdidas por fístulas pueden representar varias veces el requerimiento normal, por ejemplo de 12 a 17 mg de Zn por litro de fluido perdido. Actualmente no existe consenso sobre las recomendaciones de Zn vía parenteral en pacientes graves. Algunos autores han

aportado evidencia de que el aporte de 4,9 a 5,6 mg/d de Zn en nutrición parenteral (NP) promueve mejores niveles de Zn plasmático y balance positivo en pacientes graves. También se ha reportado que dosis entre 2,8 a 10,8 mg/d en NP en pacientes críticos, con evolución favorable, sin exacerbar la respuesta inflamatoria, evaluada mediante concentraciones de interleucina 6 (IL-6), su receptor soluble (IL6sR) y proteína c-reactiva (PCR)⁴⁵.

El exceso de Zn puede producir efectos adversos asociados con el equilibrio de cobre y de hierro. El principal efecto tóxico se debe a la interferencia con el metabolismo de cobre, provocando anemia por deficiencia del mismo. Además, el exceso de Zn puede provocar reducción de lipoproteínas de alta densidad (HDL), afectar sistema inmunológico²⁶, provocar pancreatitis e hiperamilasemia y exacerbar la fase aguda del proceso inflamatorio en pacientes graves⁴⁵.

Generalmente las vitaminas y minerales están deficientes en pacientes con FEC, especialmente en las de alto gasto, por lo que se recomienda hasta dos veces la recomendación diaria de vitaminas y elementos traza y entre 5 y 10 veces la recomendación de Vitamina C y Zn^{3,4,7,8,36}.

La tabla II muestra los nutrientes involucrados en la cicatrización de heridas.

La ubicación de la fístula es la base para considerar la posibilidad de alimentación a través del TGI. Si la fístula tiene una ubicación proximal, puede colocarse una sonda distal, con una sonda nasoyeyunal o una gastrostomía con un brazo a yeyuno. Si la fístula es distal (íleon distal o colónica), entonces podrá potencialmente alimentarse vía oral o enteral. Si la fístula se encuentra localizada en intestino delgado donde no pueda asegurarse la absorción adecuada de nutrientes, debe utilizarse NP⁴⁶.

La decisión de elegir entre nutrición enteral (NE) o NP dependerá de la evaluación de cada paciente, del tipo de fístula, estado nutricional previo, así como de las posibilidades del medio donde se trabaja^{7,36}. Siempre que sea posible debe utilizarse la vía enteral; y cuando no se puedan cubrir los requerimientos energéticos por esta vía, combinar con NP^{1,2,7,8}. Aún en pacientes críticos, la vía de preferencia es la enteral (recomendación grado B)³⁵.

Cuando los pacientes han perdido 20% o más del peso habitual debido a desnutrición, la alimentación vía oral, enteral o parenteral y el aporte de glucosa deben iniciarse gradualmente para evitar síndrome de realimentación, especialmente en pacientes con DHE⁸. Es recomendable iniciar con el 25% de la meta estimada²⁹.

Nutrición parenteral

La NP ha mejorado el pronóstico de la fístula gastrointestinal al aumentar la tasa de cierre espontáneo y mejorar el estado nutricional, especialmente de los que requieren operaciones múltiples⁴. La NP debe reservarse para pacientes en los que la NE esté restringida (Recomendación grado C)²¹.

En el caso de fístulas de alto gasto, la NP es casi siempre la vía predilecta, a menos de que pueda accederse al intestino delgado en un sitio distal a la fístula. Desafortunadamente, los intentos por alimentar por dicha vía distal se dificultan y han sido poco exitosos^{4,13}. Existe controversia sobre los efectos de restringir el consumo oral sobre el cierre de la fístula. Evidencia limitada recomienda el descanso de intestino entre 4 y 8 semanas^{4,28}, con el fin de agilizar el cierre y simplificar el manejo de la herida al reducir el gasto^{4,13,36}. La NP ha mostrado disminuir la secreción en un 30-50%, promover la síntesis de proteína y condiciones favorables para el cierre. Aún así, la NP no suprime las secreciones basales o cefálicas, y si se administran a largo plazo, las proteínas y lípidos pueden estimular la secreción gástrica e intestinal³⁶.

Las indicaciones para NP total en pacientes con FEC incluyen; imposibilidad de tener acceso enteral, fístulas de alto gasto (> 500 ml/d) e intolerancia gastrointestinal a la NE⁸. En el caso de fístulas proximales de alto gasto, deben ser inicialmente tratadas con NP³⁴. La NP debe iniciarse en el segundo o tercer día de identifica-

ción de la fístula y de la elección no quirúrgica de su manejo^{4,7}.

Nutrición enteral

La NE, proximal o distal a la fístula, debe utilizarse en pacientes no puedan cubrir su requerimiento vía oral y presenten desnutrición o se espera tengan una ingesta oral inadecuada durante 7-14 días o más (Recomendación grado B)²¹. Se recomienda que los pacientes con fístulas de bajo gasto cubran su requerimiento (o una parte del mismo) a través de la vía enteral⁴. La provisión de solo el 20% del aporte energético vía enteral puede proteger la integridad de la mucosa intestinal, así como sus funciones inmunológica y hormonal y mejorar la síntesis proteica hepática⁷. La NE favorece la secreción de enterohormonas y la estimulación neuromuscular, logrando mayor dependencia de la mucosa a los nutrientes intraluminales, mantiene trofismo y evita la translocación bacteriana, tiene menos complicaciones infecciosas, menor costo, mayor disponibilidad y mejora el perfil inmunológico^{1,2,7,8,35,47}.

La NE ha demostrado ser benéfica después de una cirugía gastrointestinal al disminuir la presencia de complicaciones, la estancia intrahospitalaria e incluso puede reducir la presencia de dehiscencias anastomóticas, previniendo la presencia de fístulas o de fístulas múltiples³².

En un estudio reciente, en pacientes con fístula y fuga del TGI alto, se comprobó que el aporte mixto, gradual, individualizado enfocado a promover la vía enteral/oral, provee de una mejora el nivel de albúmina, prealbúmina, ferritina sérica total y previene falla hepática. El estudio comparó por 30 días el tratamiento con NP total y cirugía como principal terapia contra la progresión de NP total (4-10 d) seguido de NP + NE (8-15 d) en cuanto se restableciera la función gastrointestinal (canalización de gases o heces), finalizando con NE total (6-8 d) posterior al cierre de la fístula. Además se encontró menor duración y costo de la hospitalización⁴⁸.

La NE no está contraindicada ante la ausencia de ruidos peristálticos, canalización de gases o heces (evidencia grado A)²⁹, ni en pacientes hemodinámicamente estables o con el uso de agentes vasoactivos con dosis estables (evidencia grado C)⁴⁹. Sin embargo, debe detenerse o no iniciar la NE, en pacientes con compromiso hemodinámico, que inicien o que tengan altas dosis de catecolaminas, paciente con choque séptico (recomendación grado E)³⁵, con el fin de optimizar el metabolismo de los nutrientes, y promover el cuidado metabólico de los pacientes con fístulas intestinales^{8,13,16,19}.

Al iniciar la NE, el volumen y concentración deben ser bajos e ir aumentando a tolerancia, este proceso puede tomar entre 5-10 días para lograr el aporte completo y mejorar el balance nitrogenado. Debido a que los pacientes no logran cubrir sus requerimientos vía enteral por varios días, es prudente iniciar alimentación mixta

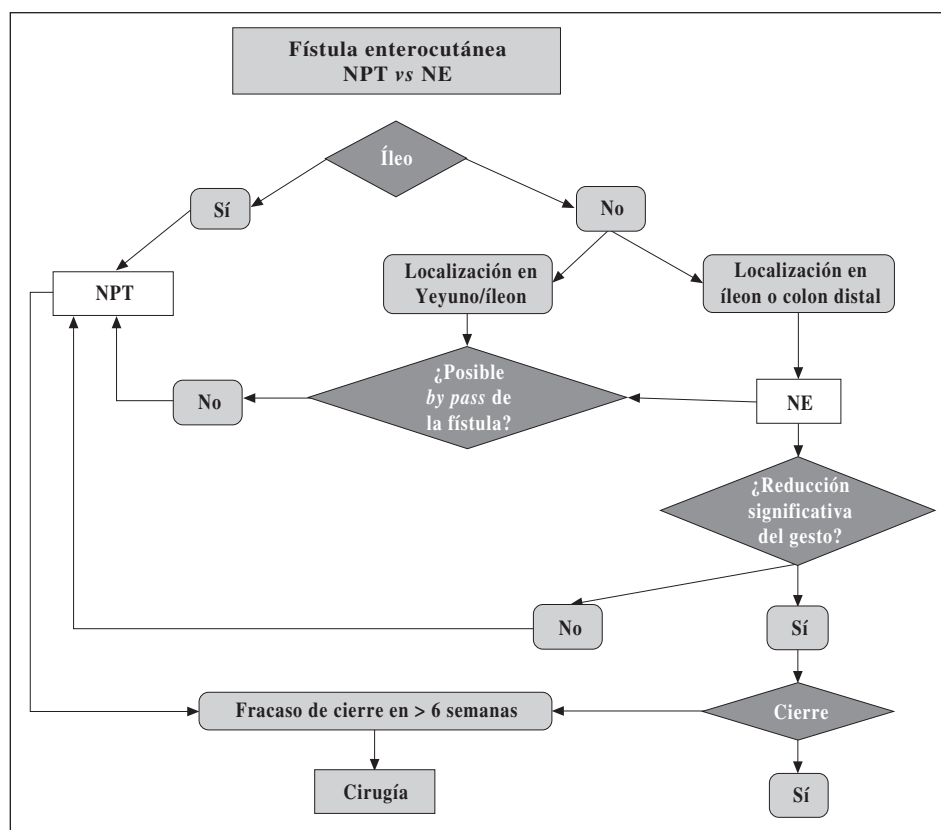


Fig. 2.—Diagrama de decisión de apoyo nutricional en FEC.

(NP + NE) temprana en estos pacientes. La combinación de ambas técnicas es necesaria para mantener una nutrición óptima en algunos pacientes durante el periodo sin cirugía^{4,7}. Es importante no perder el objetivo de eliminar la NP en cuanto el aporte enteral cubra más del 60% requerimiento³⁵ o un mínimo de 1.500 kcal/d^{28,36}.

El tipo de fórmula a emplear en la nutrición enteral, dependerá de la tolerancia del paciente. Se recomienda una dieta baja en residuo y alta en proteína^{4,6,7,18}. Las dietas bajas en residuo son muy recomendables, pues ayudan a disminuir el gasto de la fístula. No se han reportado beneficios mayores sobre el cierre espontáneo con el uso de dietas elementales sobre poliméricas, teniendo como ventaja de éstas últimas, mejor palatabilidad^{2,13}.

Aún cuando presenta ventajas sobre la NP, la NE siempre incrementará el gasto de la fístula, pero disminuye pronto si es que el cierre espontáneo va a ocurrir⁴. Si el gasto aumenta más del 10% del gasto basal al utilizar NE y se mantiene, debería usarse exclusivamente NP^{3,34}. La figura 2 muestra un diagrama de decisión sobre la vía de alimentación en FEC.

Aún cuando la fístula no esté completamente cerrada, el paciente puede reiniciar la alimentación oral. El proceso tradicional de transición a dieta oral (líquidos claros, generales, dieta blanda y normal), no es generalmente bien tolerado por estos pacientes. En su lugar, puede iniciarse una dieta blanda aproximadamente 1 semana después de la cirugía, o cuando se encuentre adecuado. Además puede incluirse a los familiares para ofrecer los alimentos favoritos de los

pacientes e incrementar el deseo de comer. Otra estrategia puede ser el ciclar la NE solo durante la noche, para promover el apetito del paciente durante el día. Finalmente la suplementación con 220 mg de Zn oral al día, puede mejorar o restaurar el sentido del gusto e incrementar la ingestión de alimentos⁷.

Las recomendaciones de NE y NP se encuentran en la tabla III.

Monitoreo nutricional en la FEC

Aunque mucha de la atención se enfoca en el inicio y avance de la terapia nutricional, es igualmente importante el monitoreo diario del progreso del paciente, enfocado en la prevención de efectos adversos de la NE o NP y asegurar la provisión adecuada de nutrientes. Varias revisiones han mostrado que a pesar de tener protocolos estrictos y metas nutricionales definidas, hay muchas otras situaciones, como procedimientos y manejos médicos, que pueden interferir con el aporte¹⁸. La tabla IV muestra las recomendaciones de monitoreo nutricional.

Otras estrategias de tratamiento nutricional en FEC

Inmunonutrición

Aunque no existen estudios específicos en FEC, existe evidencia creciente del posible efecto benéfico

Tabla III <i>Recomendaciones nutricias en apoyo nutricio para FEC</i>		
<i>Nutrimiento</i>	<i>Fístula bajo gasto</i>	<i>Fístula alto gasto</i>
Vía aporte sugerida	Enteral	NP parcial o total
Energía (kcal/d)	Gasto energético en reposo	Gasto energético en reposo * 1.5 o 25-35 kcal/kg
Rel E:N	120:1-150:1	< 120:1
Proteína (g/kg/d)	1,0-1,5	1,5-2,5
Lípidos (%)	≤ 30% Energía total	≤ 30% Energía total
Vitaminas	RDA, Vit C 2x RDA	2x RDA, Vit C 5-10x RDA
Nutrientes inorgánicos	Poco problemático	Oligoelementos 2x RDA Zinc 5-10x RDA

Adaptado de ^{2,7,8,18}.

Tabla IV <i>Recomendación de monitoreo nutricio</i>		
	<i>Indicador</i>	<i>Frecuencia</i>
Antropometría	– %PP – IMC – AMB – PCT	Semanal
Bioquímica	– Glucosa plasmática	Diario
	– Electrolitos (Na, K, P, Ca, Mg) – BUN, creatinina – Albúmina, prealbúmina, transferrina	DHE: Diario Inicio: 3 ^{er} día Posterior: Semanal
	– Balance Nitrogenado – Función Hepática (AST, ALT, TAG) – Zn plasma, Vitamina B12 – Biometría hemática (Hb, Hto, VCM, plaquetas)	Semanal
Clínica	– Gasto Fístula – Abdomen blando/tenso, distensión, peristalsis. – Náusea, vómito, dolor, diarrea, estreñimiento, reflujo, residuo gástrico (Relación con alimentos??) – Edema – Estado/etapa cicatrización – TA, FC, FR, llenado capilar – Cambio en medicamentos, terapias – Otros diagnósticos	Diario
	– Signos/síntomas de deficiencias (Dermatitis, alopecia, disgeusia, hiporexia, xeroftalmia, gingivitis, petequias, sarpullido, depresión, cansancio, escorbuto) – Capacidad funcional – Estado de ánimo, ansiedad, depresión	Semanal
Dietética	– Vía, tipo dieta – NE/NP: acceso, formulación, velocidad infusión – Suplementos/Complementos – Adecuación de energía, macro y micronutrientes	Diario

Adaptado de ^{4,10,12,18,20,26,27,29,38}.

de la modulación de la respuesta inmune ante heridas y enfermedad a través de nutrientes como glutamina, arginina, ácidos grasos O-3 y ácidos nucleicos^{6,7,32}.

Algunos estudios afirman que el uso de inmunonutrientes disminuye las complicaciones sépticas y la dehiscencia de anastomosis en pacientes postopera-

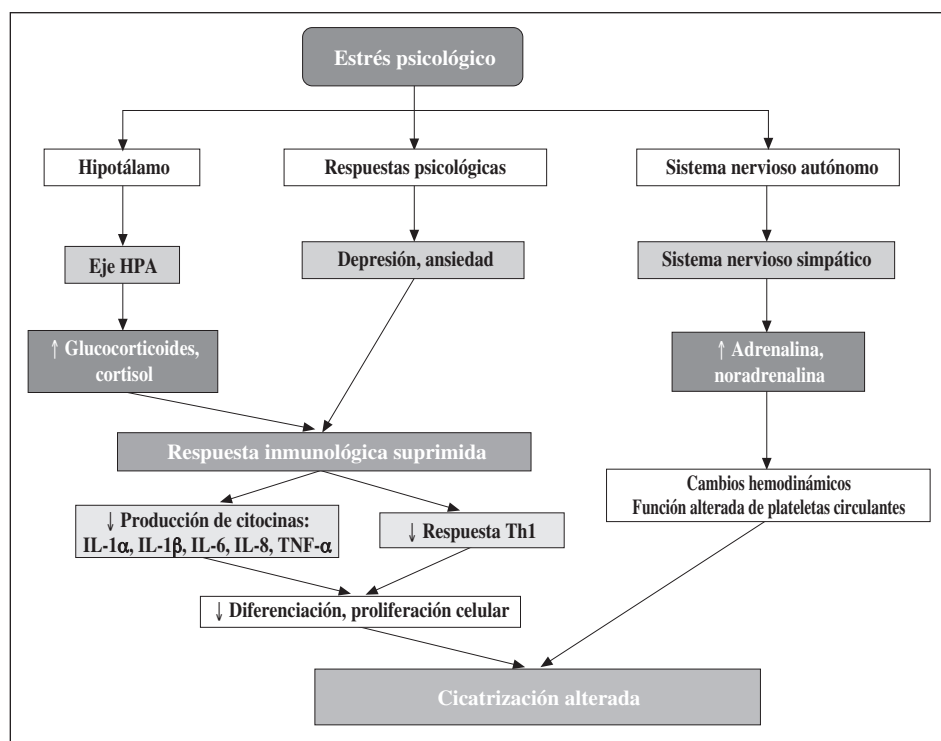


Fig. 3.—Efecto del estrés psicológico en la cicatrización^{11,52}.

dos del TGI^{6,7}. Otros han mostrado que la arginina junto con ácido ascórbico y vitamina A promueven el cierre de heridas de varios tipos, mientras que la glutamina y los ácidos grasos de cadena corta han mostrado tener un efecto trófico para el intestino delgado y grueso⁸.

La glutamina es uno de los inmunomoduladores más estudiados. Dicho aminoácido actúa como fuente de nitrógeno y energía para los linfocitos y la mucosa intestinal³². Cuando la glutamina es administrada en la NP ha demostrado reducir complicaciones por infección, días de hospitalización y mortalidad en pacientes críticos, probablemente debido a efectos antioxidantes y al mantenimiento de la integridad intestinal, a la inducción de proteínas de choque térmico y a que se utiliza como fuente de energía para replicación celular³⁵. Un meta-análisis sobre el uso de glutamina en pacientes críticos, mostró una reducción significativa en complicaciones postoperatorias y por infección, aunque no hubo efecto significativo en mortalidad, al administrar dosis elevadas (> 0,2 g/kg/d) de glutamina parenteral⁵⁰. Los datos de suplementación con glutamina enteral son menos convincentes⁵¹. Existe alguna evidencia que recomienda cubrir entre un 50-65% del requerimiento energético para obtener beneficios de alguna formulación inmunomoduladora (Evidencia grado C)³⁵. Las fórmulas inmunomoduladoras pueden utilizarse con precaución en pacientes con sepsis leve, pero no en pacientes con sepsis grave, o pacientes que no puedan tolerar más de 700 ml/d de fórmula enteral (Recomendación grado B)⁴⁹.

Estrés y cierre de heridas

Muchas enfermedades como diabetes, cáncer, enfermedad cardiovascular, se han asociado al estrés psicológico, debido a su impacto sobre la fisiología y el comportamiento humanos. Algunos estudios también han demostrado que el estrés psicológico causa un retraso en el proceso de cicatrización, una disminución de la respuesta inmunológica y un incremento del riesgo de infecciones^{10,11,52,53} lo cual pudiera afectar el tratamiento de la FEC.

Los efectos fisiológicos asociados a este hecho es mediado por el sistema nervioso simpático (SNS) y el eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA) sobre el sistema inmunológico. El SNS y el eje HPA regulan la producción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y hormona adrenocorticotrófica, promoviendo liberación de glucocorticoides, como cortisol^{11,52,54}. El aumento de cortisol suprime el anabolismo⁵⁴ y disminuye la producción de citocinas proinflamatorias en la herida, que son quimioatrayentes y necesarios para la fase inflamatoria de la cicatrización. Además, el cortisol suprime la diferenciación y proliferación celular, y modula la respuesta inmune mediada por Th1, necesaria para la fase inicial de cierre^{11,52} (fig. 3). La activación simpatoadrenal modifica directamente la función de las plaquetas circulantes, y las catecolaminas inducen cambios hemodinámicos⁵⁴.

No se han reportado estudios sobre estrés y cierre de fístulas. Algunos estudios han documentado una respuesta tardía de cicatrización (9 días más tarde que en controles, con menor concentración de interleucina 1

(IL-1) en sangre) en mujeres encargadas del cuidado de un paciente con demencia. Por otro lado, las heridas bucales de estudiantes tardaron 40% más en cerrar durante periodos de estrés académico que en periodo vacacional. Otros estudios han visto que ante relaciones maritales hostiles, el cierre de heridas se retrasa en 60%, asociado a menor concentración de IL-1, IL-6 y TNF- α en la herida⁵².

La ansiedad y depresión, son estresores psicológicos que se han asociado con alteraciones del proceso de cicatrización¹¹, y documentado en pacientes con FEC²⁸.

La Asociación Médica Británica propone ante ello, una medicina centrada en el paciente como base y guía del tratamiento, la cual hace énfasis en comprender las necesidades del paciente, respetar sus valores y creencias e integrarlos al tratamiento³³. Algunos estudios han demostrado la influencia positiva de técnicas de reducción de estrés sobre la disminución de la presión arterial y el aumento de la tolerancia al dolor^{33,55}. Una revisión sobre intervenciones de relajación en pacientes prequirúrgicos, menciona que intervenciones sencillas, como la respiración profunda, puede tener efectos benéficos post-cirugía, como menor reporte de incomodidad, menor uso de analgésicos, menor tiempo de hospitalización, menor presión arterial postoperatoria, menor frecuencia respiratoria y cardíaca, e incluso con menor concentración de cortisol y adrenalina⁵⁶.

Agradecimientos

Agradezco el apoyo en la realización de este trabajo a la M en C. Otilia Perichart Perera, a la M en C. Elisa Gómez, y a la Lic. Gabriela Quiroz.

Bibliografía

- Vallés-Gamboa M, Lahaba-Liquí N, Castillo-Gutiérrez O et al. Fístulas enterocutáneas de intestino delgado. Manejo terapéutico. Vol. 3. España, 2002.
- Martínez-Ordaz JL, Suárez-Moreno RM, Luque-de León E, Blanco-Benavides R. Enterocutaneous fistulas in patients older than 70 years. *Cir Cir* 2004; 72 (4): 281-5.
- Irlés-Rocamora J, Torres-Arcos C. Fístula enteral; manejo clínico. *Nutr Clin Med* 2008; 2 (1): 12-22.
- Dudrick S, Panait L. Metabolic consequences of patients with gastrointestinal fistulas. *European Journal of Trauma & Emergency Surgery* 2011; 37 (3): 215-25.
- Consenso Mexicano en el manejo integral de las fístulas del aparato digestivo. *Cir Gen* 2000; 22 (3): 287-93.
- Martínez-Ordaz JL, Luque-de-León E, Suárez-Moreno RM, Blanco-Benavides R. Postoperative entero-cutaneous fistula. *Gac Med Mex* 2003; 139 (2): 144-51.
- Evenson AR, Fischer JE. Current management of enterocutaneous fistula. *J Gastrointest Surg* 2006; 10 (3): 455-64.
- Makhdoom ZA, Komar MJ, Still CD. Nutrition and enterocutaneous fistulas. *J Clin Gastroenterol* 2000; 31 (3): 195-204.
- Menke MN, Menke NB, Boardman CH, Diegelmann RF. Biologic therapeutics and molecular profiling to optimize wound healing. *Gynecol Oncol* 2008; 111 (2 Suppl.): S87-91.
- Morris P, Wood W. Oxford Textbook of Surgery. 2a Ed ed. New York, USA: Oxford University Press; 2000.

- Guo W, Ou G, Li X et al. Screening of the nutritional risk of patients with gastric carcinoma before operation by NRS 2002 and its relationship with postoperative results. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25 (4): 800-3.
- Molnar J. Nutrition and wound healing. Florida, USA: CRC Press Taylor & Francis Group; 2007.
- Digestivo y Cirugía General. 6a Ed ed. España: McGraw-Hill; 2006.
- Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. *Nature* 2002; 420 (6917): 885-91.
- Abraham E, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced organ dysfunction. *Crit Care Med* 2007; 35 (10): 2408-16.
- Gottschlich M. Ciencia y práctica del apoyo nutricional. Iowa, USA: Kendall-Hunt Publishing Company-American Society for Parental and Enteral Nutrition; 2006.
- Abraham E, Singer M. Mechanisms of Sepsis-Induced Organ Dysfunction and Recovery. Vol. 44: Springer; 2007.
- Shikora S, Martindale R, Schwaitzberg S. Nutritional considerations in the intensive care unit. Science, rationale and practice. Iowa, USA: ASPEN Book Team/Kendall-Hunt Publishing Company; 2002.
- Chaudhry C. The Challenge of Enterocutaneous Fistulae. *MJAFI (India)*. 2004; 60 (3): 235-8.
- DeLegge MH. Nutrition and gastrointestinal disease. Clinical gastroenterology. Totowa, N.J.: Humana Press SpringerLink; 2008.
- Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26 (1 Suppl.): 1SA-138SA.
- Filipovic BF, Gajic M, Milinic N et al. Comparison of two nutritional assessment methods in gastroenterology patients. *World J Gastroenterol* 2010; 16 (16): 1999-2004.
- Van Gossum A, Cabre E, Hebuerne X et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: gastroenterology. *Clin Nutr* 2009; 28 (4): 415-27.
- Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, Schlamm HT, Smith MF. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1977; 1 (1): 11-22.
- Salud OMD. Report of a WHO consultation on obesity. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Ginebra, 2000.
- Gibson RS. Principles of nutritional assessment. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2005.
- Charney P, Malone A, American Dietetic Association. ADA pocket guide to nutrition assessment. 2nd ed. Chicago: American Dietetic Association; 2009.
- Best Practice Recommendations for Management of Enterocutaneous Fistulae. Canada: The Canadian Association for Enterostomal Therapy; 2009.
- Bankhead R, Boullata J, Brantley S et al. Enteral nutrition practice recommendations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33 (2): 122-67.
- Panel on Micronutrients. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes FaNB, Institute of Medicine. DRI dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington, D.C. USA: National Academy Press; 2001.
- Pronsky Z. Food Medication Interactions. 17th ed ed. USA: Food Medication Interactions; 2012.
- Lloyd DA, Gabe SM, Windsor AC. Nutrition and management of enterocutaneous fistula. *Br J Surg* 2006; 93 (9): 1045-55.
- Board of Science of the British Medical Association. The psychological and social needs of patients. London: British Medical Association; 2011.
- Campos AC, Branco AB, Matias JE, Campos LF. Nutritional therapy and digestive tract fistulas. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2007; 37 (2): 118-25.
- McClave SA, Martindale RG, Vanek VW et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parental and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33 (3): 277-316.

36. Yanar F, Yanar H. Nutritional support in patients with gastrointestinal fistula. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* 2011; 37 (3): 227-31.
37. Zhang XJ, Chinkes DL, Doyle D, Jr., Wolfe RR. Metabolism of skin and muscle protein is regulated differently in response to nutrition. *Am J Physiol* 1998; 274 (3 Pt 1): E484-92.
38. Cheatham ML, Safcsak K, Brzezinski SJ, Lube MW. Nitrogen balance, protein loss, and the open abdomen. *Crit Care Med* 2007; 35 (1): 127-31.
39. Porras-Reyes BH, Schreiner GF, Lefkowitz JB, Mustoe TA. Essential fatty acids are not required for wound healing. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1992; 45 (4): 293-8.
40. Albina JE, Gladden P, Walsh WR. Detrimental effects of an omega-3 fatty acid-enriched diet on wound healing. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1993; 17 (6): 519-21.
41. Arend A, Zilmer M, Vihalemm T, Selstam G, Sepp E. Lipoic acid prevents suppression of connective tissue proliferation in the rat liver induced by n-3 PUFAs. A pilot study. *Ann Nutr Metab* 2000; 44 (5-6): 217-22.
42. Pratt VC, Tredget EE, Clandinin MT, Field CJ. Fatty acid content of plasma lipids and erythrocyte phospholipids are altered following burn injury. *Lipids* 2001; 36 (7): 675-82.
43. De-Souza DA, Greene LJ. Pharmacological nutrition after burn injury. *J Nutr* 1998; 128 (5): 797-803.
44. Panel on Macronutrients PotDoDF, Subcommittee on Upper Reference Levels of Nutrients, Subcommittee on Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, D.C. USA: National Academies Press; 2005.
45. Menendez 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.
46. Willcutts K. The Art of Fistuloclysis: Nutritional Management of Enterocutaneous Fistulas. *Nutrition Issues in Gastroenterology*. Vol. 34. 2010: 47.
47. Hermesen JL, Sano Y, Kudsk KA. Food fight! Parenteral nutrition, enteral stimulation and gut-derived mucosal immunity. *Langenbecks Arch Surg* 2009; 394 (1): 17-30.
48. Wang Q, Liu ZS, Qian Q et al. Treatment of upper gastrointestinal fistula and leakage with personal stage nutrition support. *World J Gastroenterol* 2008; 14 (32): 5073-7.
49. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr* 2006; 25 (2): 210-23.
50. Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drover JW, Su X. Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002; 30 (9): 2022-9.
51. Conejero R, Bonet A, Grau T et al. Effect of a glutamine-enriched enteral diet on intestinal permeability and infectious morbidity at 28 days in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome: a randomized, single-blind, prospective, multicenter study. *Nutrition* 2002; 18 (9): 716-21.
52. Godbout JP, Glaser R. Stress-induced immune dysregulation: implications for wound healing, infectious disease and cancer. *J Neuroimmune Pharmacol* 2006; 1 (4): 421-7.
53. Gómez-Carretero P, Monsalve V, Soriano JF, de Andres J. Emotional disorders and psychological needs of patients in an Intensive Care Unit. *Med Intensiva* 2007; 31 (6): 318-25.
54. Kopp MS, Rethelyi J. Where psychology meets physiology: chronic stress and premature mortality—the Central-Eastern European health paradox. *Brain Res Bull* 2004; 62 (5): 351-67.
55. Rosenfeldt F, Braun L, Spitzer O et al. Physical conditioning and mental stress reduction—a randomised trial in patients undergoing cardiac surgery. *BMC Complement Altern Med* 2011; 11: 20.
56. Petry JJ. Surgery and complementary therapies: a review. *Altern Ther Health Med* 2000; 6 (5): 64-74.



Original / *Obesidad*

Adherencia y fidelidad en el paciente tratado con balón intragástrico

R. A. Mazure¹, E. Cancer², M. A. Martínez Olmos³, M. L. De Castro³, V. Abilés⁴, J. Abilés⁴, I. Bretón⁵, V. Álvarez⁶, N. Peláez⁷, J. M. Culebras⁸; Grupo de Trabajo OBESMINVA de la SENPE

¹Clínica Sta Elena. Torremolinos. ²Hospital Fuenlabrada. ³Hospital Universitario. Santiago de Compostela. ⁴Hospital Costa del Sol. Marbella. ⁵Hospital Gregorio Marañón. ⁶Hospital Universitario Guadalajara. ⁷Hospital Alcalá de Henares. ⁸Instituto de Investigación Sanitaria. Hospital Universitario Jiménez Díaz. Madrid. España.

Resumen

Un tratamiento correcto de la obesidad ha de comporta un programa de modificación de hábitos independientemente de la técnica que se indique, en especial si es mínimamente invasiva como el Balón Intragástrico (BIG).

Se cifra la adherencia terapéutica de los pacientes obesos en menos del 50% a medio largo y plazo respecto a las medidas higiénico-dietéticas aconsejadas.

Dado que los resultados obtenidos mediante la técnica de Balón Intragástrico han de verse influidos por la adherencia al programa de modificación de hábitos, revisamos las series publicadas en atención al programa propuesto junto al BIG y a su cumplimiento.

Se observa que las series publicadas hasta la fecha ofrecen pocos detalles sobre los Programas Terapéuticos utilizados así como la adherencia de los pacientes a los mismos, y menos aún respecto al Plan de Seguimiento y la fidelidad del paciente.

Concluimos la conveniencia de consensuar una estrategia de seguimiento, al menos durante los 6 meses que permanece colocado el BIG.

(Nutr Hosp. 2014;29:50-56)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7022

Palabras clave: Balón intragástrico. Obesidad. Adherencia. Fidelidad.

Introducción

Desde que en 1991¹ la INH definió las bases del tratamiento de la obesidad, insistiendo en la importancia de la modificación de los hábitos de vida centrados en dieta saludable y ejercicio físico, existe un acuerdo general en que cualquiera que sea la técnica elegida para tratar la obesidad, debe incluir medidas dietéticas, modificación de hábitos y cambios en su estilo de vida.

Correspondencia: Rosana Mazure.
Clínica Santa Elena.
Cirujano General. Coordinadora de OBESMINVA.
Torremolinos. Málaga. España.
E-mail: ramazure@hotmail.com

Recibido: 9-IX-2013.
Aceptado: 18-X-2013.

ADHERENCE AND FIDELITY IN PATIENTS TREATED WITH INTRAGASTRIC BALLOON

Abstract

A correct treatment of obesity needs a program of habits modification regardless of the selected technique, especially if it is minimally invasive as the intragastric balloon (BIG).

The adherence of the obese patients with regard to recommended drugs measures to medium- and long-term is less than 50%.

Given that the results obtained using the technique of gastric balloon must be seen influenced by adherence to the modification of habits program and its fulfillment, we reviewed series published in attention to the program proposed with the BIG.

The series published to date provide few details about the used Therapeutic Programs as well as the adherence of patients to them, and even less concerning the Monitoring Plan and the loyalty of the patient can be seen.

We conclude the convenience to agree on a follow-up strategy, at least the 6 months during which the BIG remain in the stomach.

(Nutr Hosp. 2014;29:50-56)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7022

Key words: Intra gastric balloon. Obesity. Adherence. Fidelity.

Esto es tanto más cierto cuanto menos invasiva es la técnica elegida para poder obtener unos resultados positivos y perdurables en el tiempo.

Por otra parte, está bien establecida la escasa adherencia al tratamiento médico de los enfermos crónicos, y en particular de los pacientes obesos, tratamiento que incluiría las medidas higiénico-dietéticas, cifrándose ésta en menos del 50% a medio largo plazo². De ahí el elevado índice de fracasos terapéuticos.

Un tratamiento para la obesidad cuya técnica se realiza en 2 tiempos como el Balón Intragástrico (BIG)—implantación y retirada—, debería al menos garantizar el control adecuado del paciente durante los 6 meses que median entre los 2 actos, sobre todo en relación con su alimentación y modificación de hábitos, o en última instancia, como mínimo que se proporcione

información a este respecto en los momentos de puesta y retirada del balón. La experiencia sin embargo demuestra que aun así, las pérdidas de seguimiento pueden llegar a ser hasta de un 15% de los pacientes³.

Si el BIG es una técnica destinada a facilitar un cambio de hábitos de vida que el paciente no ha podido lograr por sí mismo, ni con ayuda especializada –requisito previo para una indicación correcta de la técnica⁴– sus resultados habrán de evaluarse en el contexto de dicho programa de modificación de hábitos.

Entendida la importancia de estas premisas, sería necesario consensuar un plan óptimo de seguimiento, indagar las causas de abandono y perfeccionar los métodos de fidelización.

Es por tanto importante valorar dicho plan de seguimiento del paciente con BIG: frecuencia de consultas, especialista/s encargados de las revisiones y plan terapéutico. Y por supuesto, objetivar el grado de adherencia del paciente al tratamiento, y su fidelidad al plan de revisiones establecido.

Así pues, en esta revisión, hemos tratado de conocer cuál es el programa terapéutico utilizado en concomitancia con el BIG, cómo se evalúa la adherencia al mismo, si es que se realiza, así como la fidelidad del paciente.

Material y método

En los trabajos publicados hasta la fecha revisamos los siguientes aspectos:

- Número total de pacientes.
- Definición de un Programa terapéutico: dietético y/o físico y/o psicológico.
- Adherencia al Programa.
- Plan de seguimiento.
- Atrición o pérdidas de seguimiento.
- Fidelidad al plan: intervalo de seguimiento y frecuencia.

Consideramos el número de pacientes sometidos inicialmente al estudio, independientemente de las retiradas precoces de balón, o de los pacientes perdidos durante el seguimiento.

Definimos el Programa terapéutico como el trabajo estructurado e individualizado de unas determinadas pautas de conducta encaminadas a modificar hábitos de vida, tanto a nivel físico como dietético y/o psicológico.

La adherencia al Programa terapéutico hace referencia al grado de cumplimiento del mismo. En el caso de la obesidad, la medida habitual es la pérdida ponderal, generalmente en porcentaje del exceso de peso perdido, y la evolución del índice de masa corporal (IMC).

Entendemos el Plan de seguimiento como la descripción preestablecida de un intervalo de consultas en el tiempo así como de frecuencia de las mismas, realizadas por un-os determinado-s terapeuta-s.

La atrición o pérdida de seguimiento se refiere al incumplimiento del seguimiento previsto, hasta los 6 meses en el contexto que nos ocupa.

La fidelidad al plan se define como el cumplimiento de un mínimo de consultas, en frecuencia e intervalo de tiempo, respecto al Plan de seguimiento establecido.

La búsqueda se ha realizado en las bases de datos Medline, PubMed, Cochrane y Embassy, revisándose un total de 244 artículos acerca del BIG.

Los criterios con los que se han seleccionado las series son los siguientes:

- Pacientes tratados mediante balón intragástrico.
- Objetivos del estudio centrados en pérdida ponderal y seguimiento.
- Series de más de 10 pacientes, metaanálisis y revisiones.
- En caso de artículo duplicado, se escoge la serie más numerosa o la publicación más reciente, o se aclara el interés de ambas citas.
- Publicadas en castellano, inglés, italiano o francés.

Dado que nuestra revisión está dirigida a valorar la metodología o programa del tratamiento asociado al BIG, hemos incluido todas las series de 10 pacientes o más, sometidos a este tratamiento, sean estudios retrospectivos o prospectivos.

Análisis de las series

Ofrecemos en anexo una tabla que incluye un resumen del análisis de los mencionados ítems, que pasamos a detallar a continuación.

En todos los trabajos revisados, la mayoría de los resultados se ofrecen para un intervalo de 6 meses, como es esperable ya que es el tiempo de permanencia habitual de los balones intragástricos. Ello confiere cierta uniformidad al tiempo de seguimiento.

Respecto al Programa, queda definido en 15 de las 34 series de pacientes un programa de modificación de hábitos o al menos nutricional: en 2 series se menciona explícitamente el seguimiento multidisciplinar⁵⁻⁶, o un seguimiento intensivo en el caso de Ganesh⁷.

Desde la perspectiva de adherencia terapéutica, todas las series consultadas lo hacen en términos de pérdida ponderal, en general de porcentaje de exceso de peso perdido, salvo Escudero que opta por el descenso del IMC⁸.

En la mayoría de las series hay referencia a un plan de seguimiento, en cuanto a intervalo y frecuencia de las revisiones así como al terapeuta encargado, tal como puede observarse en la tabla anexa.

En general, la dietista es la figura que interviene en el seguimiento de los pacientes⁶⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹. A veces es una enfermera¹²⁻¹³ y en 4 casos se ha contado con un equipo multidisciplinar⁵⁻⁶⁻¹⁴⁻¹⁵.

La frecuencia de consultas recomendada varía entre semanal¹⁵, quincenal⁶⁻¹²⁻¹³, mensual⁸⁻⁹⁻¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹ o en muchos casos, especificada como progresivo a veces desde mensual hasta anual¹⁵⁻²⁰.

Tabla I
Análisis de las series de más de 10 pacientes tratados mediante balón intragástrico, atendiendo al programa terapéutico propuesto, profesional implicado, plan de seguimiento y fidelidad de los pacientes al mismo

Autor y año	N.º de pacientes	Programa terapéutico			Plan de seguimiento			
		Definición de un programa	Terapeuta	Pérdida ponderal media	Intervalo en meses	Frecuencia en semanas	Pérdida de seguimiento	Fidelidad al plan
Hodson, 2001	10	800 cal	Enfermera Dietista	19% con 1º BIG y 51% con el 2º BIG	6	2	¿?	
Román, 2004	176				6	4-16-24	13	
Doldi, 2004 (y 2001)	303 (281)	1.000 cal	Dietista	35%	48		7,9%	
Almomen, 2005	44		Nutricionista	13 kg si IMC < 40 38 kg si IMC > 50	6	1-2-4	6 retiradas precoces 6 pérdidas de seguimiento	
Melissas, 2006	140	Sí	Departamento ambulatorio	28,6% pierden menos del 25% del exceso ponderal	6-30	4	0	
Puglisi, 2007	75	Sí	Clínico-quirúrgico	IMC disminuye de 3,4 Y 5,2 según son binge-eaters o no	9	4	14 cesan	
Carvalho, 2009	52	Sí	Equipo multidisciplinar	46,5 ± 36,7%	–	–	38	
Oviedo, 2009	40		Equipo multidisciplinar	Disminución de 5,95 IMC	6	4-12-24	¿?	
Dumonceau, 2010	118/19	Sí	Nutricionista	49,3%	60	4	4	Si: nº de visitas
Coskun, 2010	24 = 12 + 12	1.200 cal	–	29,06 ± 17,8%	6	–	0?	
Machytka, 2011	18 (BIG tipo Spatz)		Dietista y médico	26,4%	12-24	6	3	
López Navas, 2011	714	1.000 cal		41,6 ± 21,8%	6	1	0 3 retiradas precoces	
Al Kahtani, (2006) 2010	173		Dietista 38,7% Ejercicio 34,7% Tratamiento médico 1,7%	23,5 ± 19,3%	12	2-4-8-24 (4 visitas)	33 (19,8%)	
Loffredo, 2001	77	Régimen nutricional supervisado	Nutricionista	22,1%	6		13	
Angrisani, 2006	175			32 ± 16,6%				
Carbonelli, 2003	20	Si: revisiones periódicas 6 meses	Dietista Psicólogo		6	2,4	0	
Coskun, 2008	100			28,6 ± 19%		2,4	10% de retiradas precoces	
Crean, 2007	143	Seguimiento estrecho		29,3 ± 4,8%	12			
Dastis, 2009	100	Si: nº visitas a nutricionista	Dietista Teléfono	38,3 ± 26,9%	30 o +	4		
Escudero, 2008	38	Consejos y 1.000-1.500 cal	Endocrino	IMC: 5,2 kg/m²	9		3 retiradas precoces y 1 fallecimiento	

Tabla I (cont.)
Análisis de las series de más de 10 pacientes tratados mediante balón intragástrico, atendiendo al programa terapéutico propuesto, profesional implicado, plan de seguimiento y fidelidad de los pacientes al mismo

Autor y año	N.º de pacientes	Programa terapéutico			Plan de seguimiento			
		Definición de un programa	Terapeuta	Pérdida ponderal media	Intervalo en meses	Frecuencia en semanas	Pérdida de seguimiento	Fidelidad al plan
Loffredo, 2001	77 supervisado	Régimen Nutricionista	22,1%	6	–	18		
Ganesh, 2007	20	1.000 cal Seguimiento intensivo	Dietista Fisioterapeuta	32,4%	6- 12	1-2-4	4 retiradas precoces	
Machytka, 2011	18	1.000 cal	Dietista Médico	36%	24	6	7 retiradas precoces: 4 antes de 6 meses	
Mazure, 2009	49	Sí: Equipo multidisciplinar	Médico Nutricionista Psicólogo Preparador físico	31,85%	6	2	4 (8,16%)	
Nikolic, 2010	33	1.000-2.000 cal		29,2%	6	2-4	0	
Otha, 2008	21	1.200 cal Tratamiento conductual	Médico	27,9%	6 y 12	1-4	4 retiradas precoces (19%)	
Peker, 2010	33	Sí: plan nutricional y ejercicio físico	Dietista	29,6 ± 16%	6	1-2	2	
Stimac, 2010	171	No	Soporte psicológico y consejos telefónicos	39,7 ± 23,6	6	4	6	
Tosato, 2006	88		Dietista Psiquiatra Cirujano			1		
Totté, 2001	126 Elegibles 69	800 cal		50,3%	6			
Wong, 2009	120	Sí	Dietista	44%	6	2-4	4,3% retiradas precoces	
Zago, 2006	48		Dietista Psicólogo si TCA	14%	6			
Lik-Man Mui, 2006-2010	127	1.200 cal Ejercicio físico	Dietista Cirujano	45,1 ± 35,3%	12	1-4	8 Perdidos, excluidos	
Genco, 2010	100			45,2 ± 22,5%				
De Castro, 2012	91	1.000 cal	Enfermera Endocrinólogo	27,3%	6-18	4-12-24-36-48-76	7,7%	

De las series revisadas, sólo Dastis⁹, en su análisis de los factores que influyen en una disminución ponderal superior al 10% a los 6 meses, incluye el número de visitas a la dietista, así como el ejercicio físico moderado a intenso de 30 minutos diarios, es decir, un Plan de seguimiento definido y un Programa terapéutico.

Ningún trabajo aclara en cambio si los pacientes acudieron realmente a las consultas planeadas o en qué medida lo hicieron.

Los datos ofrecidos muestran pérdidas de seguimiento oscilantes entre 3% de Dastis⁹ y 19,8% de Al-Kathani²¹. Otros comunican las retiradas precoces del BIG sin especificar eventuales pérdidas ulteriores de seguimiento⁷⁻⁸⁻¹⁷⁻²².

Genco publica en 2010²³ un estudio prospectivo comparando tratamiento mediante BIG seguido de dieta o BIG seguido de otro BIG. Aunque concluye la superioridad del 2º esquema, no detalla el tratamiento dietético ni plan de seguimiento.

Las pérdidas de seguimiento no resultan fáciles de identificar en todas las series: quedan especificadas por Carbonelli 0%²⁴, Roman 7,4%²⁰, Puglisi 18,7%¹⁹, y 19% de Al Kahtani²¹.

En algunas series se especifican retiradas precoces: Wong 4,3%¹¹, Escudero 7,9%⁸ y Coskun 10%²², pero no las eventuales pérdidas de seguimiento.

Discusión

Para valorar la eficacia de un tratamiento para la obesidad basado en la concomitancia del BIG con un tratamiento convencional, es decir acompañado de una modificación de hábitos de vida, resulta indispensable disponer de datos acerca de éste. Especialmente si tenemos en cuenta la gran variabilidad de estos tratamientos convencionales en manos de los distintos autores.

La definición de un programa debería de estar incluida en las publicaciones por su repercusión sobre el resultado, no sólo final a los 6 meses, sino sobre todo a medio y largo plazo.

IMAZ 2006³ realiza un metaanálisis tras revisar 213 trabajos publicados hasta 2006 —de los que retendrá 16 susceptibles de análisis—, centrado en la intervención que combina balón intragástrico y tratamiento convencional. Define el tratamiento convencional como un programa de tratamiento multidisciplinar del peso, incluyendo dieta y otras intervenciones como modificación de conducta, psicoterapia o entrenamiento físico, siguiendo las recomendaciones de la INH 2000¹. Sería deseable pues que se consensuase un programa óptimo asociado al tratamiento mediante BIG.

Se puede postular, en la línea de Lik-Man Mui⁵, que un estricto programa de control habrá de mejorar los resultados, verosímilmente en virtud de la interacción de los terapeutas con el paciente.

Sin embargo, muchas de las series revisadas no aportan descripción alguna de un programa terapéutico asociado al tratamiento mediante balón. Otros autores especifican que dan consejos a sus pacientes, o que ofrecen la disponibilidad de una dietista consultora. En algunos casos, reflejan que proponen dietas definidas de 800¹³⁻²⁵ 1.000²⁶⁻²⁷⁻²⁸ o 1.200⁵⁻²²⁻²⁹ calorías, y sólo en algún caso se especifica la necesidad de un tratamiento dietético continuado e individualizado⁶⁻³⁰⁻³¹.

El metaanálisis de la Cochrane Database publicado en 2007 por Fernandes³², selecciona 9 estudios randomizados y controlados, de los cuáles 6 realizan un seguimiento menor de un año, y siendo el de mayor duración de 24 meses. De Castro³³ evalúa los resultados a los 18 meses encontrando resultados satisfactorios en un 45,1% y 28,6% a los 6 y 12 meses tras la retirada del BIG, considerando satisfactorio un porcentaje de pérdida ponderal mayor o igual del 5% en estos intervalos de tiempo.

Otah²⁹, en su serie japonesa nos ofrece resultados al año de seguimiento, y revisa los datos de otros 5 auto-

res: considera que puede esperarse que aproximadamente la mitad mantendrá su menor peso.

Al Kahtani²¹ revisa sus 173 pacientes de los que 33 son perdidos a lo largo del seguimiento; una pérdida del exceso ponderal mayor o igual que el 25% se produjo en el 24,1% de los pacientes. Postula que el escaso seguimiento y la falta de ejercicio físico o de un programa de restricciones dietéticas pueden explicar estos resultados, a su juicio insatisfactorios.

Zago³⁴ concluye en este sentido que, en su experiencia, el tratamiento mediante BIG es útil desde un punto de vista educacional (...) sólo en el contexto de un equipo multidisciplinar. En la misma línea Tosato³⁵ piensa que el seguimiento es importante para la reeducación alimentaria, con estrecha colaboración de una dietista, un psiquiatra y un cirujano para obtener el éxito terapéutico. Y hace referencia al papel fundamental del ejercicio físico en el mantenimiento de la masa magra.

Pero respecto al ejercicio físico que habría de acompañar toda pérdida ponderal saludable, muchos autores parecen aconsejarlo a sus pacientes⁵⁻²¹⁻²⁹, aunque sólo en una serie se especifica que se les ofrece un programa concreto, adaptado y monitorizado⁶.

La evaluación psicológica es un requisito previo al tratamiento mediante BIG⁴; en los pacientes obesos existe un porcentaje variable pero importante de alteraciones inespecíficas del comportamiento alimentario así como numerosos casos de psicopatología asociada. En alguna serie se menciona un seguimiento psicológico más allá de la evaluación inicial⁶⁻²⁸⁻³⁶; desconocemos a día de hoy el impacto que puede tener la participación activa de un psicólogo en el pronóstico del paciente tratado mediante BIG, pero se sabe que los programas de modificación de conducta actúan positivamente en la adhesión del paciente obeso a las modificaciones dietéticas y de estilo de vida.

Por otra parte, en muchos casos el BIG constituye un paso previo a la cirugía bariátrica³⁰, y para que se justifique esta opción, debe conducir, no sólo a una mayor pérdida ponderal media —6,7 kg según Imaz³— respecto al tratamiento convencional, sino a un cambio de estilo de vida del paciente que optimice los resultados de la cirugía.

Lo que parece claro es que en una patología crónica como la obesidad que requiere cambios en el tiempo, el apoyo multidisciplinar puede lograr una mayor adherencia al tratamiento elegido.

La adherencia terapéutica es definida por Di Mateo y Di Nicola³⁷ como una implicación activa y de colaboración voluntaria del paciente en un curso de comportamiento aceptado de mutuo acuerdo, con el fin de producir un resultado preventivo o terapéutico deseado.

En materia de obesidad, la pérdida ponderal representa una medida de la adherencia global al tratamiento, y está presente en todas las series revisadas, aunque reflejada de modo diferente. No obstante, en el tratamiento con balón, no es un dato que refleje la eficacia de la técnica en sí, ni que pronostique la evolu-

ción futura del paciente. El resultado a medio y largo plazo dependerá de que el paciente haya logrado modificar de forma más o menos permanente sus hábitos³², y en esto, la técnica supone una mera ayuda pasajera.

Las cifras que nos ofrece la literatura revisada muestran un fracaso a 6 meses alrededor del 20%³⁸ —entendiéndose como tal una pérdida del exceso ponderal menor del 20%, y que tendería a aumentar con el tiempo³⁹. ¿Qué duda cabe de que si incrementamos el porcentaje de paciente que se adhiere a un programa cognitivo-conductual asociado, la eficacia global de la técnica, podrá mejorarse?

Conocer la adherencia de los pacientes a las modificaciones de hábitos contribuiría a explicar la gran variabilidad de resultados, tanto entre las distintas series de pacientes como dentro de cada serie.

Así pues, se han de definir parámetros de adherencia terapéutica más allá del peso, que puedan precisar la naturaleza de los cambios de hábitos obtenidos. El problema radica en que las medidas llamadas directas se basan en los resultados más que en el proceso de adherencia, mientras que las indirectas como las entrevistas se basan en la percepción subjetiva del paciente². Por tanto, convendría consensuar una metodología eficaz que permitiera además comparar los resultados obtenidos en las distintas series.

Por último, si se describen con claridad no sólo los programas de tratamiento sino la fidelidad de los pacientes a los mismos, se podrá averiguar hasta qué punto son útiles las revisiones periódicas, con qué frecuencia y con qué terapeutas deberían realizarse.

Al ser un tratamiento transitorio que aspira a obtener un éxito terapéutico a medio-largo plazo, la fidelización del paciente durante y después del tratamiento con BIG puede tener una influencia favorable, pero pocos trabajos la reflejan.

Así, en el trabajo de Oviedo publicado en 2009¹⁵, los pacientes son evaluados por un equipo multidisciplinar y se les diseña un plan alimentario, pero lamentablemente no hace referencia a la fidelidad de los pacientes al mismo, ni su influencia en los resultados.

Por otro lado, desde la perspectiva de la fidelidad, entendemos que la pérdida de seguimiento es un factor clave: en primer lugar, nos habla de un factor poco comentado en la literatura relativa al tratamiento invasivo de la obesidad: la aceptación de los terapeutas por parte del paciente. Está bien documentada la influencia de este factor en la adherencia terapéutica de los pacientes crónicos².

Además, el dato sobre la pérdida de seguimiento creemos que da rigor al estudio; y cabe preguntar ¿cómo se han de considerar los pacientes perdidos a la hora de formular los resultados? ¿Simplemente se omiten en el resultado final, o se excluyen los pacientes de la serie, o se opta por considerarlos fracasos terapéuticos?

Ilustramos estos interrogantes con 2 ejemplos. En la serie china de Lik-Man Mui⁵, se excluyen de la serie de 119 pacientes los 9 pacientes perdidos. La pérdida de exceso ponderal cifrada en 45,1% a 6 meses ha de verse

poco influenciada por estos pacientes perdidos, aunque desconocemos el porcentaje de fracasos en la serie. En el caso de los 173 pacientes saudíes de Al-Kathani²¹, 33 (19,8%) no completaron el tratamiento de 6 meses. El porcentaje de exceso de peso perdido ha de referirse pues a los 140 pacientes restantes: se comenta en este estudio la reducción ponderal por encima del 10% del peso inicial lograda en 65, quedando 75 pacientes con pérdida menos del 10% del peso inicial. Si consideráramos fracasos los pacientes perdidos, obtendríamos un total de 108 pacientes, lo cual supondría 62,4% del total.

También, en relación con el abandono o pérdida de seguimiento el 19,8% de los pacientes en la serie de Al Kahtani²¹, es decir, 30 de 173 pacientes no completaron los 6 meses de tratamiento; de forma parecida, en la serie japonesa de Otha²⁹ hubo un 19% de retiradas precoces; de los 44 pacientes de Al-Momen⁴⁰, hubo 6 retiradas precoces y 6 pérdidas de seguimiento; el 7,8% de la de Angrisani³⁸ no toleraron el balón. Y este último autor alude a la intolerancia psicológica (cabe preguntarse si el apoyo psicológico protocolizado no sería susceptible de prevenir estos problemas⁴¹). Más aún, en la serie de Carvalho¹⁴, no se explica porque sólo 14 de 52 pacientes completaron el tratamiento de 6 meses, pese a contar con un programa multidisciplinar.

Lo que parece evidente es que conocer las pérdidas de seguimiento y sus causas puede servir de base para analizar las razones de la probable falta de adherencia terapéutica relacionada con dicho abandono.

Conclusiones

El BIG, tratamiento temporal de la obesidad, parece claro que requiere asociar un programa de modificación de hábitos.

Las series revisadas publicadas hasta la fecha ofrecen pocos detalles sobre los Programas Terapéuticos utilizados, el Plan de Seguimiento establecido así como sobre la adherencia de los pacientes al tratamiento y su fidelidad en el cumplimiento.

Aunque parece imprescindible un seguimiento a largo plazo para alcanzar el objetivo principal de este tratamiento, que es la modificación de hábitos que permita mantener en el tiempo la pérdida de peso lograda, lo que está claro es que de momento sería necesario consensuar una estrategia de seguimiento, al menos durante los 6 meses que permanece colocado el Balón Intragástrico.

Esta estrategia consensuada permitiría responder a preguntas tales como: la incidencia de retiradas precoces o las llamadas intolerancias psicológicas al balón ¿tienen o no relación con la calidad del seguimiento? O ¿cuál es el beneficio de un seguimiento nutricional individualizado frente a una dieta estándar hipocalórica (< 1.300 calorías)? O ¿es realmente útil un plan más o menos exhaustivo de seguimiento multidisciplinar?

Creemos que con todo ello, no sólo podremos conocer el papel real del Balón Intragástrico en el tratamiento de la obesidad, sino lograr mejorar sus resultados.

Bibliografía

- Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (2 Suppl.): 615S-619S.
- Ortiz M, Ortiz E. Psicología de la salud: Una clave para comprender el fenómeno de la adherencia terapéutica. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 647-52.
- Imaz I, Martínez-Cervell C, García-Álvarez EE, Sendra-Gutiérrez JM, González-Enríquez J. Safety and effectiveness of the intragastric balloon for obesity. A meta-analysis. *Obes Surg* 2008; 841-6.
- Mazure RA, Breton I, Cancer E et al. Grupo de trabajo OBE-MINVA, SENPE, Intragastric balloon in obesity treatment. *Nutr Hosp* 2009; 24: 138-43.
- Lik-Man Mui W, Kwok-Wai E, Yuk San Tsung B et al. Impact on obesity-related illnesses and quality of life following intragastric balloon. *Obes Surg* 2010; 20: 1128-32.
- Mazure RA, Salgado G, Villarreal P et al. Intragastric Balloon and Multidisciplinary team. *Nutr Hosp* 2009; 24: 282-7.
- Ganesh R, Rao AD, Baladas HG, Leese T. The Bioenteric Intragastric Balloon (BIB) as a treatment for obesity: poor results in Asian patients. *Singapore Med J* 2007; 48: 227-31.
- Escudero Sanchis A, Catalan Serra I, Gonzalvo Sorribes J et al. Effectiveness, safety, and tolerability of intragastric balloon in association with low-calorie diet for the treatment of obese patients. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100: 349-54.
- Dastis NS, François E, Deviere J et al. Intragastric balloon for weight loss: results in 100 individuals followed for at least 2.5 years. *Endoscopy* 2009; 41: 575-80.
- Dumonceau JM, François E, Hittelet A. Single versus repetit treatment with the intragastric balloon. A 5-year weight loss study. *Obes Surg* 2010; 20: 692-7.
- Wong SK, Mui WL, Ng EK et al. Development of bariatric surgery: the effectiveness of a multi-disciplinary weight management program in Hong Kong. *Ann Acad Med Singapore* 2009; 38: 9-6.
- Al Kahtani K, Khan MQ, Helmy A et al. BioEnterics Intragastric Balloon in Obese Patients: A Retrospective Analysis of King Faisal Specialist Hospital Experience. *Obes Surg* 2008; 18: 1.
- Hodson RM, Zacharoulis D, Goutzamani E, Slee P. Management of obesity with the new Intragastric Balloon. *Obes Surg* 2002; 11: 327-9.
- Carvalho G, Okazaki M, Albuquerque et al. An improved intragastric balloon procedure using a new balloon: preliminary analysis of safety and efficiency. *Obes Surg* 2009; 19: 237-42.
- López-Nava G, Rubio MA, Prados S, Pastor G et al. BioEnterics® Intragastric Balloon (BIB®). Single Ambulatory Center Spanish Experience with 714 consecutive Patients Treated with One or Two consecutive Balloons. *Obes Surg* 2011; 21: 5-9.
- Oviedo G, Pompetti D, Quines M. Efecto del balón intragástrico como método alternativo en la pérdida de peso en pacientes obesos. *Nutr Hosp* 2008; 24: 40-5.
- Genco A, Cipriano M, Bacci V et al. Bioenteric intragastric balloon: a short-term, double-blind, randomized, controlled, crossover study on weight reduction in morbidly obese patients. *In J of Obes* 2006; 30: 129-33.
- Melissas J, Mouzas J, Fillis D et al. The intragastric balloon – smoothing the path to bariatric surgery. *Obes Surg* 2006; 16: 897-902.
- Puglisi F, Antonucci N, Capuano P et al. Intragastric balloon and binge-eating. *Obes Surg* 2007; 17: 504-9.
- Roman S, Napoleon B, Mion F, Bory RM et al. Intragastric balloon for “non-morbid” obesity: a retrospective evaluation of tolerance and efficacy. *Obes Surg* 2004; 4: 539-44.
- Al Kahtani K, Qaseem Khan M, Helmy A et al. BioEnteric Intragastric Balloon in obese patients: A retrospective analysis of King Faisal Specialist Hospital Experience. *Obes Surg* 2010; 20: 1219-26.
- Coskun H, Bostanci O, Dilege E, Bozboru A. BioEnterics Intragastric Balloon: clinical outcomes of the first 100 patients – a Turkish experience. *Obes Surg* 2008; 1154-6.
- Genco A, Cipriano M, Bacci V et al. Intragastric Balloon followed by diet vs Intragastric Balloon followed by another Balloon: a prospective study on 100 patients. *Obes Surg* 2010; 20: 1496-1500.
- Carbonelli MG, Fusco MA, Cannistra F et al. Composition modification in obese patients treated with intragastric balloon. *Acta Diabetol* 2003; 40: S261-S262.
- Totté E, Hendrickx L, Pauwels M et al. Weight reduction by means of intragastric devices: experience with the Bioenteric intragastric balloon. *Obes Surg* 2001; 11: 519-23.
- Doldi SB, Micheletto G, Perrini MN, Librenti MC et al. Treatment of obesity with intragastric balloon in association with diet. *Obes Surg* 2002; 12: 583-7.
- Nikolic M, Mirosevic G, Ljubicic N et al. Obesity Treatment Using a Bioenteric Intragastric Balloon (BIB)-Preliminary Croatian Results. *Obes Surg* 2010.
- Machyttka E, Klvan P, Kornbluth A. Adjustable intragastric balloons: a 12-month pilot trial in endoscopic weight loss management. *Obes Surg* 2011; 21: 1499-507.
- Ohta M, Kitano S, Kai S et al. Initial Japanese Experience with Intragastric Balloon Placement. *Obes Surg* 2008; 18: 22.
- Loffredo A, Cappuccio M, De Luca M et al. Three years' experience with the new intragastric balloon and a preoperative test for success with restrictive surgery. *Obes Surg* 2001; 11: 330-3.
- Peker Y, Durak E, Ozgurguz U. Intragastric balloon treatment for obesity: prospective single-center study findings. *Obes Facts* 2010; 3: 105-8.
- Fernandes M, Atallah AN, Soares BG et al. Intragastric balloon for obesity - Review. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1): CD004931.
- De Castro ML. Efectividad y seguridad derivados del empleo de balones intragástricos en el tratamiento de la obesidad. Tesis doctoral Universidad Santiago de Compostela Departamento Medicina Junio 2012.
- Zago S, Kornmuller AM, Agagliati D et al. Benefit from bioenteric Intra-gastric balloon (BIB) to modify lifestyle and eating habits in severely obese patients eligible for bariatric surgery. *Minerva Med* 2006; 97: 51-64.
- Tosato F, Carnevale L, Monsellato I et al. Intragastric balloon in bariatric surgery. *G Chir* 2006; 27: 53-8.
- Stimac D, Klobucar Majanovic S et al. Intragastric Balloon Treatment for Obesity: Results of a Large Single Center Prospective Study. *Obes Surg* 2010; 14.
- Di Mateo R, Di Nicola D. Achieving patient compliance. The psychology of the medical practitioner's role. New York; Pergamon, 1965.
- Angrisani L, Lorenzo M, Borrelli V et al. Is bariatric surgery necessary after intragastric balloon treatment? *Obes Surg* 2006; 16: 1135-7.
- Crea N, Pata G, Della Casa D et al. Improvement of metabolic syndrome following intragastric balloon: 1 year follow-up analysis. *Obes Surg* 2009; 19: 1084-8.
- Al-Momen A, El-Mogy I. Intragastric balloon for obesity: A retrospective evaluation of tolerance and efficacy. *Obes Surg* 2005; 15: 101-5.
- Lizarraga S, Ayarva M. Entrevista motivacional. *Anales Sis San Navarra* 2001; 24: 43-53.



Original / Obesidad

Influence of cortisol on zinc metabolism in morbidly obese women

Luana Mota Martins¹, Ana Raquel Soares de Oliveira¹, Kyria Jayanne Clímaco Cruz¹,
Camila Guedes Borges de Araújo², Francisco Erasmo de Oliveira³, Gustavo Santos de Sousa⁴,
Nadir do Nascimento Nogueira¹ and Dilina do Nascimento Marreiro¹

¹Departamento de Nutrición. Universidad Federal del Piauí. Teresina. Piauí. Brasil. ²Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Federal del Piauí. Teresina. Piauí. Brasil. ³Laboratorio Med Imagem. Teresina. Piauí. Brasil. ⁴Hospital São Marcos. Teresina. Piauí. Brasil.

Abstract

Introduction: The accumulation of visceral fat affects the metabolism of hormones and some nutrients, but these mechanisms remain unclear.

Objective: To assess the influence of cortisol on the metabolism of zinc in morbidly obese women.

Method: Cross-sectional, case-control study involving 80 women aged between 20 and 59 years. The participants were divided into two groups: experimental (morbidly obese, n = 40) and control (normal weight, n = 40). Zinc concentrations were determined by atomic absorption spectroscopy and serum and urinary cortisol by chemiluminescence method.

Results: Zinc intake was significantly different between groups. Mean plasma zinc was lower in obese compared to control group. Mean values for erythrocyte zinc were $44.52 \pm 7.84 \mu\text{g/gHb}$ and $40.17 \pm 6.71 \mu\text{g/gHb}$ for obese and control groups, respectively. Urinary excretion of this mineral was higher in obese compared to control subjects ($p < 0.05$). Mean values for plasma cortisol were $9.58 \pm 4.86 \mu\text{g/dL}$ for obese and $9.89 \pm 5.61 \mu\text{g/dL}$ for control groups. Mean values for urinary cortisol were $163.00 \pm 100.35 \mu\text{g/dL}$ and $109.71 \pm 34.88 \mu\text{g/dL}$ for obese and control groups, respectively ($p > 0.05$). The correlation analysis between cortisol and zinc was not significant ($p > 0.05$).

Conclusions: Obese patients have hypozincemia and high erythrocyte zinc levels. The correlation between zinc parameters and cortisol concentration showed no influence of this hormone on zinc metabolism.

(Nutr Hosp. 2014;29:57-63)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6890

Key words: Morbid obesity. Zinc. Glucocorticoids. Metallothionein.

INFLUENCIA DEL CORTISOL SOBRE EL METABOLISMO DEL ZINC EN MUJERES OBESAS MÓRBIDAS

Resumen

Introducción: El acúmulo de grasa visceral compromete el metabolismo de hormonas y de algunos nutrientes, sin embargo, esos mecanismos aún no están esclarecidos.

Objetivos: Evaluar la influencia del cortisol sobre el metabolismo del zinc en mujeres obesas mórbidas.

Métodos: Estudio transversal, caso-control, envolviendo 80 mujeres, en la faja etaria entre 20 y 59 años. Las participantes fueron distribuidas en dos grupos: experimental (obesas mórbidas, n = 40) y control (eutróficas, n = 40). Las concentraciones de zinc fueron determinadas por espectrofotometría de absorción atómica y el cortisol sérico y urinario, por quimioluminiscencia.

Resultados: La ingestión de zinc reveló diferencia significativa entre los grupos estudiados. Los valores medios de zinc plasmáticos fueron inferiores en las obesas cuando fueron comparadas al grupo control. El promedio de zinc eritrocítico fue de $44,52 \pm 7,84 \mu\text{g/gHb}$ e de $40,17 \pm 6,71 \mu\text{g/gHb}$ para las obesas y control, respectivamente. La excreción urinaria de este mineral fue superior en las obesas cuando comparadas al control ($p < 0,05$). Los valores medios del cortisol sérico fueron de $9,58 \pm 4,86 \mu\text{g/dL}$ para las obesas y de $9,89 \pm 5,61 \mu\text{g/dL}$ para el control. Las medias de cortisol urinario fueron de $163,00 \pm 100,35 \mu\text{g/dL}$ e de $109,71 \pm 34,88 \mu\text{g/dL}$ para obesas y control, respectivamente ($p > 0,05$). El análisis de correlación entre el cortisol y el zinc no fue significativo.

Conclusiones: las pacientes obesas presentan hipozincemia y elevada concentración de zinc eritrocítico. La correlación entre los parámetros de zinc y las concentraciones de cortisol no demuestran influencia de esta hormona sobre el metabolismo del mineral.

(Nutr Hosp. 2014;29:57-63)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6890

Palabras clave: Obesidad mórbida. Zinc. Glucocorticoide. Metalotioneína.

Correspondence: Dilina do Nascimento Marreiro.
Clínica Santa Elena.
Rua Hugo Napoleão 665, Ed. Palazzo Reale, Apt 2001, Jóquei.
CEP 64048-320, Teresina, Piauí, Brazil.
E-mail: dilina.marreiro@gmail.com

Recibido: 9-VIII-2013.

Aceptado: 30-X-2013.

Abbreviations

HPA: Hypothalamic-Pituitary-Adrenal.

11 β HSD-1: 11- β hydroxysteroid dehydrogenase type-1.

BMI: Body Mass Index.

WC: Waist Circumference.

EAR: Estimated Average Requirement.

MTF-1: Metal-Responsive Transcription Factor-1.

ZnT-1: Zinc Transporters 1.

Introduction

Adipose tissue is considered an endocrine organ that, when in excess, compromises the immune response, the metabolism of hormones and some nutrients; however, the mechanisms explaining how this tissue particularly acts on the bioavailability of minerals remain unclear.¹

Recently, there has been a growing interest in regard to nutritional and hormonal disorders found in obese individuals aiming to elucidate the mechanisms involved in the pathogenesis of this disease. Regarding hormonal disorders, studies have shown changes in the metabolism of hormones, such as, cortisol. Accordingly, literature has evidenced changes in cortisol secretion, metabolism and sensitivity in obese individuals.^{2,3}

With regard to this point, studies have shown that in visceral obesity, Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) axis is hyper-responsive, and in obese patients, there is an increase both in the production and removal of this hormone, which contributes to sustain their plasma levels.⁴

An important factor to be noted is that, although the possible absence of biochemical changes in cortisol, disturbances in cortisol production are found in peripheral tissues, such as in adipose tissue and liver in the presence of obesity. Thus, adipose tissue, especially visceral fat, increases the expression of enzyme 11- β hydroxysteroid dehydrogenase type-1 (11 β HSD-1), responsible to convert pre-receptor cortisone (inactive form) into cortisol (active form), contributing to increase the expression of this hormone.^{4,5}

Regarding nutritional disorders found in obesity, studies have attempted to clarify the existence of changes in mineral metabolism. Some studies have shown that zinc concentrations in plasma and erythrocytes are reduced in obese women and zinc supplementation improves the physiological function.⁶

In parallel, literature has shown the association between disturbances in zinc concentrations and cortisol metabolism in obese subjects. This hormone stimulates the expression of metallothionein, a substrate that enhances cytoplasmic concentrations of this mineral by increasing the influx and release from intracellular organelles and thus indirectly increasing the intracellular concentrations of zinc and altering its bioavailability.^{7,8}

Therefore, although some investigations have shown changes in zinc metabolism in obese patients, the mechanisms involved in this hypozincemia remain unclear. Thus, the determination of plasma and urine cortisol, as well as the relationship between these markers and zinc concentrations, contribute to clarify the influence of cortisol on zinc metabolism in obesity.

Methods

Cross-sectional, case-control study involving 80 female subjects aged between 20-59 years. The study participants were divided into two groups: experimental (morbidly obese, n = 40) and control (normal weight, n = 40). Obese women were spontaneously recruited from a private clinic.

Obese women were screened according to the following criteria: Body mass index (BMI) ≥ 40 kg/m², non-smokers, absence of chronic diseases, such as diabetes mellitus and chronic renal failure, liver disease or routine clinical inflammatory processes and also not using vitamin-mineral supplementation and/or use of other drugs that could affect the assessment of zinc-related nutritional status. The same criteria was applied in the control group, except that BMI of these subjects was 18.5-24.9 kg/m². The study was approved by the Research Ethics Committee of Federal University of Piauí.

Assessment of nutritional status

BMI of the participants was calculated dividing weight in kilograms by height in meters squared. Nutritional status was classified based on BMI and according to World Health Organization recommendations.⁹

For waist circumference (WC) a non-extensible measuring tape was used and the threshold values were according to WHO.¹⁰

Determination of zinc in diet

A three-day food record was used to assess food intake, and the analysis was performed using software Nutwin, version 1.5.¹¹ Estimated Average Requirement (EAR) was used employing 6.8 mg/day as the reference value for females.¹²

Determination of biochemical parameters for zinc

Samples of 15 mL were collected from the venous blood of fasting participants in the morning, between 7:30-8:30 a.m. Samples were placed in two tubes: one containing 30% sodium citrate as anticoagulant (10 μ L/mL blood) for zinc analysis and another not containing anticoagulant for cortisol analysis.

Plasma was obtained by centrifuging whole blood at 1,831xg for 15 minutes at 4° C (CIENTEC® 4K15). Samples were collected using automatic pipette into demineralized polypropylene eppendorf tubes and stored at -20° C for later analysis.

To separate erythrocytes and further determine zinc, the method proposed by Whittehouse et al¹³ was used. Red cell mass obtained from whole blood was washed with 5 mL 0.9% isotonic saline, and then slowly homogenized by inversion and centrifuged at 2493xg for 10 minutes at 4° C (CIENTEC® 4K15), and the supernatant was discarded. The procedure described was performed three times, to remove the contaminants from erythrocytes (platelets and leukocytes). After the last centrifugation, saline was aspirated, discarded and red cell mass was carefully extracted with the aid of an automatic pipette, transferred to demineralized polypropylene eppendorf tubes and maintained at -20° C for zinc and hemoglobin analysis.

Urine was collected over a period of 24 hours into demineralized plastic bottles with 5-L capacity, with no preservatives, using funnels also demineralized, which were provided to the study participants, securely sealed, labeled with the required instructions and kept refrigerated until the time to return to the researcher.

Zinc analysis in plasma, erythrocyte and urine was performed using flame atomic absorption spectrophotometry, according to the method described by Rodriguez et al¹⁴. Tritisol® (MERCK) prepared by dilution with Milli-Q® at concentrations of 0.1; 0.2; 0.3; 0.5; 1.0 µg/mL was used as standard.

Determination of cortisol

Serum was separated from whole blood by centrifugation at 1831xg for 15 minutes. Assessment of plasma cortisol levels was performed according to chemilumi-

nescence method, and the standard reference range in the morning was 6-28.5 µg/dL.

24-hour urine was homogenized and urine volume was obtained using a 100-mL graduated cylinder. Then, one aliquot of the urine collected was collected into 40-mL plastic vials, with no preservatives and stored at -20° C for later analysis.

Free cortisol was determined in the urine following chemiluminescence method, using standard reference range of 28.5-213.7 µg/24 h.

Statistical analysis

Data was analyzed using statistical software SPSS for Windows 15.0. To differentiate parametric from non-parametric values, Kolmogorov-Smirnov normality test was employed. To compare the groups, Student t-test was used for parametric values and Mann-Whitney test was used for non-parametric values, with a significance level of $p < 0.05$. Spearman's correlation coefficient was used to check the potential interrelationship between variables.

Results

Mean and standard deviation values of the anthropometric parameters used to assess nutritional status of morbidly obese and control subjects are provided in table I.

Table II shows the mean and standard deviation values for zinc concentration in the diet, plasma, erythrocyte and urine of morbidly obese and control groups. A statistically significant difference was seen in the biochemical parameters related to zinc between groups ($p < 0.05$).

Mean and standard deviation values for serum and urinary cortisol levels of morbidly obese and control subjects are provided in table III. No statistically

Table I
Mean and standard deviation values for age, weight, height, body mass index and waist circumference of morbidly obese and control groups

Parameters	Morbidly obese (n = 40) Mean ± SD	Control (n = 40) Mean ± SD
Age (years)	32.33 ± 8.14	28.15 ± 6.83
Weight (kg)	113.77 ± 10.35*	57.3 ± 5.14
Height (cm)	1.61 ± 0.05	1.61 ± 0.61
BMI (kg/m ²)	43.73 ± 3.07*	22.18 ± 1.49
WC (cm)	114.63 ± 9.20*	72.08 ± 4.03

*Difference statistically significant between morbidly obese and control groups.
BMI = Body Mass Index; WC = Waist Circumference.

Table II
Mean and standard deviation values for zinc concentration in the diet, plasma, erythrocyte and urine of morbidly obese and control subjects

Parameters	Morbidly obese Mean $\pm$ SD	Control Mean $\pm$ SD	P
Dietary zinc (mg/day) ⁿ⁼³⁰	10.88 $\pm$ 4.25*	8.16 $\pm$ 2.66*	0.005
Plasma Zinc (μ g/dL) ⁿ⁼⁴⁰	65.97 $\pm$ 12.30*	76.39 $\pm$ 13.18*	0.001
Erythrocyte Zinc (μ g/gHb) ⁿ⁼³⁸	44.52 $\pm$ 7.84*	0.17 $\pm$ 6.71*	0.011
Urinary Zinc (μ g/24 h) ⁿ⁼³¹	564.75 $\pm$ 307.78*	355.02 $\pm$ 175.54*	0.002

*Difference statistically significant between morbidly obese and control groups, Student's t test ($p < 0.05$). Reference range for zinc in diet, plasma, erythrocyte and urine: EAR = 6.8 mg/day (female); 75-110 μ g/dL; 40-44 μ g/gHb; 300-600 μ g Zn/24 h^{12,15,16}.

Table III
Mean and standard deviation values of serum and urinary cortisol concentrations of morbidly obese and control groups

Parameters	Morbidly obese Mean $\pm$ SD	Control Mean $\pm$ SD	P
Serum Cortisol ⁿ⁼⁴⁰ (μ g/dL)	9.58 $\pm$ 4.86	9.89 $\pm$ 5.61	0.72
Urinary Cortisol ⁿ⁼²² (μ g/24 h)	163.00 $\pm$ 100.35	109.71 $\pm$ 34.88	0.096

No statistically significant difference was found between morbidly obese and control subjects, Mann-Whitney test ($p > 0.05$).
Reference values for serum and urinary cortisol: 6-28.5 μ g/dL; 28.5-213.7 μ g/24 h.

Table IV
Correlation between serum and urinary cortisol levels, anthropometric and biochemical parameters of zinc in morbidly obese patients

Parameters	Serum cortisol (μ g/dL)		Urinary cortisol (μ g/24 h)	
	R	P	R	P
BMI (kg/m ²)	0,137	0,401	0,019	0,932
WC (cm)	-0,229	0,155	-0,394	0,070
Plasma Zinc (μ g/dL)	0.062	0.705	0.199	0.375
Erythrocyte Zinc (μ g/gHb)	0.156	0.350	0.348	0.123
Urinary Zinc (μ g/24 h)	0.127	0.496	0.325	0.140

There was no statistically significant difference between groups
BMI = Body Mass Index ; WC = Waist Circumference.

significant difference was found between groups regarding these parameters ($p > 0.05$).

The results of Spearman's correlation analysis between the parameters assessed are provided in table IV. No statistically significant difference was found.

Discussion

This study determined the biochemical parameters of zinc as well as serum and urinary concentrations of

cortisol in morbidly obese women. Mean plasma zinc levels of obese subjects were lower than normal values, and the difference was statistically significant compared to the control group. These results are in agreement with those obtained by Ferro et al.¹⁷ and Santos-Rocha et al.¹⁸ who also found low plasma zinc levels in obese patients when compared with reference values.

It is important to emphasize that plasma is a parameter for zinc assessment as it maintains this mineral levels under constant homeostatic control, and may

indicate changes in their concentrations in response to stress, inflammation, action of hormones, such as glucocorticoids and food intake.¹⁹ In this regard, we found that zinc content in the diet of obese patients was above the recommendations for this mineral, and this seems to not have affected the reduced plasma levels of this trace element found in the obese participants in this study.

Another factor pointed out in the literature as contributing to reduced plasma levels of zinc in obese patients is related to the actions of cortisol in the metabolism of this mineral. It should be noted that the presence of stress and chronic inflammation in obesity affects the synthesis of glucocorticoids, and this, in turn, induces the expression of metallothionein, a protein that promotes reduction in plasma zinc levels.²⁰

An important point to be noted is regarding the distribution of zinc in the body, where 10-20% of this mineral in the blood is in the plasma and the remainder in the red blood cells. However, plasma zinc levels is the most used index to determine the zinc nutritional status. This parameter is valuable and useful to assess this mineral and the reduction indicates change in zinc homeostasis.¹⁵

Unlike the results obtained in plasma, zinc levels in erythrocytes were higher than normal in obese women of this study. These results are in agreement with those obtained by Pires et al.,²¹ who also assessed morbidly obese patients and found a similar concentration of zinc in the red blood cells of these patients.

One factor that appears to favor increased erythrocyte zinc refers to the role of metallothionein as a regulator of the mineral homeostasis. Metallothioneins MT-I and MT-II are expressed in most cells, including erythrocytes. Thus, oxidative stress in obesity contributes to the release of zinc ions from this metalloprotein, which in turn increases the intracellular content.²² On the other hand, most studies assessing metabolic changes of this mineral in obese patients have shown erythrocyte zinc levels below the reference range.^{17,18}

Regarding zinc levels found in the urine of study participants, this was within normal range in both groups. However, the values found in obese women were significantly and statistically higher than control group. These results are in agreement with those found by Marreiro, Fisberg & Cozzolino,²³ who also found higher zinc levels in the urine of obese adolescents compared to control group.

An important aspect to be considered in this discussion concerns the body composition of the studied patients who are morbidly obese with BMI ≥ 40 kg/m² and waist circumference ≥ 88 cm, and this fact may have contributed to changes found in zinc metabolism. According to some researchers, these changes can be attributed to increased secretion of both cortisol and proinflammatory cytokines, who stimulate expression of proteins inducing changes in zinc metabolism.²⁴

In this discussion, it is worth mentioning a study conducted in 1985 by Begin-Heick et al.²⁵ who found high zinc levels in the adipose tissue, liver and muscle of obese mice. These authors pointed out the influence of metallothionein on the influx of zinc in these tissues. Similarly, Bury et al.⁷, found that cortisol could mediate the influx of zinc by activating metal-responsive transcription factor-1 (MTF-1), and thus inducing the gene expression of metallothionein and ZnT-1 (Zinc Transporters 1).

Correlation analysis between body composition parameters and serum cortisol concentrations in the experimental group tended to have a positive correlation between BMI and serum cortisol and negative correlation between WC and serum cortisol; however, these observations were not significant. It is important to note that BMI is an appropriate tool to identify trends in the prevalence of obesity, but does not consider the distribution of body fat. While WC measurement is a method allowing better identification of visceral fat accumulation.²⁶ Therefore, the negative correlation between WC and serum cortisol found in this study reinforces the influence of excessive visceral fat on the maintenance of normal levels of serum cortisol.

Accordingly, it is worth mentioning that visceral obesity is a cortisol disorder, and increased metabolic clearance and hyperresponsive HPA axis can contribute to the maintenance of normal levels of this hormone in the serum, since excessive body fat increases cortisol levels in the liver and adipose tissue.^{2,3,27}

As for the cortisol levels found in this study, these were within normal range with no significant difference between groups. These results are in agreement with those found by Rask et al.⁵ and Trivison et al.²⁸ who also observed unchanged cortisol levels in obese patients when compared with individuals of normal weight.

With regard to urinary cortisol, the results were within the reference range in both groups, and no statistically significant difference was observed. These results are in agreement with those obtained by Vicenati et al.,²⁹ who assessed urinary free cortisol in healthy and obese subjects. It is important to highlight the advantage of determining free cortisol in the 24-hour urine, because this is an immune marker to fluctuations of cortisol binding protein, which is not affected by variations in the circadian rhythm.³⁰

Increased urinary excretion of cortisol in obese patients is associated with high metabolic clearance found in these subjects and visceral fat accumulation.³¹ Russell et al.³² studied the urinary levels of cortisol as a marker of cardiovascular disease risk in obese adolescents and found significant increase of this hormone in the urine compared to the control group.

Regarding the results analyzing the relationship between biochemical parameters of zinc and serum and urinary cortisol levels in the experimental group, it was observed that there was no significant correlation. It

should be highlighted that cortisol acts indirectly on zinc metabolism, inducing gene expression of metallothionein and ZnT-1, which promotes the influx of this mineral, and therefore reduces their plasma levels.^{7,20,33} This observation in association with normal levels of serum cortisol in the obese subjects could have contributed to the lack of correlation between these parameters assessed in this study.

Given the complexity of the mechanisms involved to alter the metabolic profile of minerals in obese patients, the different results found in the literature regarding this subject, as well as the potential influence of hormones and proinflammatory cytokines in these changes, new studies investigating the role of these molecules in zinc distribution can certainly contribute to better understand the metabolism of this mineral in obesity.

Conclusion

Food intake of zinc in both groups was high, and this was higher in morbidly obese patients. Regarding the biochemical parameters of zinc, obese women had reduced zinc concentrations in plasma, while this mineral was increased in red blood cells, maintaining the urinary values within normal range.

Morbidly obese women in this study did not show changes in serum and urinary cortisol levels and, thus, presence of hypercortisolemia and hypercortisoluria was not evidenced. Correlation between zinc levels in blood components and 24-hour urine and cortisol levels did not show influence of this hormone on zinc metabolism.

The results of this study lead us to suggest that abdominal fat accumulation, accompanied with increased visceral adipose tissue promotes changes in the metabolism of cortisol, which contributes to the increased expression of metallothionein and, consequent changes in zinc metabolism.

Acknowledgements

Prof Dr. Jose Machado Moita Neto Department of Chemistry, Federal University of Piauí, Teresina, Piauí, Brazil for assisting in statistical analyses.

References

- Moulin CM, Marguti I, Peron JPS, Rizzo LV, Halpern A. Impact of adiposity on immunological parameters. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009; 53: 183-9.
- Jankovic D, Wolf P, Anderwald CH, Winhofer Y, Promintzer-Schifferl M, Hofer A, Lang RF, Prager G, Ludvik B, Gessl A et al. Prevalence of Endocrine Disorders in Morbidly Obese Patients and the Effects of Bariatric Surgery on Endocrine and Metabolic Parameters. *Obes Surg* 2012; 22: 62-9.
- Rask E, Simonyte K, Lönn L, Axelson M. Cortisol metabolism after weight loss-associations with 11 β -HSD type 1 and markers of obesity in women. *Clin Endocrinol* 2012.
- Lordelo RA, Mancini MC, Cercato C, Halpern A., Eixos Hormonais na Obesidade: Causa ou Efeito? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51: 34-41.
- Rask E, Olsson T, Soderberg S, Andrew R, Livingstone DE, Johnson O, Walker BR. Tissue-specific dysregulation of cortisol metabolism in human obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 1418-21.
- Marreiro DN, Geloneze B, Tambascia MA, Lerário AC, Halpern A, Cozzolino SMF. Effect of zinc supplementation on serum leptin levels and insulin resistance of obese women. *Biol Trace Elem Res* 2006; 113: 1-9.
- Bury NR, Chung MJ, Sturm A, Walker PA, Hogstrand C. Cortisol stimulates the zinc signaling pathway and expression of metallothioneins and ZnT1 in rainbow trout gill epithelial cells. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008; 294: 623-9.
- Wijesekara N, Chimienti F, Wheeler M B. Zinc, a regulator of islet function and glucose homeostasis. *Diabetes Obes Metab* 2009; 11: 202S-214S.
- World Health Organization. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet* 2004, n. 9412.
- World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. *Technical report series* 2000, n.894.
- Anção MS et al. Programa de apoio à nutrição Nutwin: versão 1.5. Departamento de Informática em Saúde SPDM 2002; UNIFESP/EPM1CD-ROM.
- Institute of Medicine/Food and Nutritional Board. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National Academy, Washington, DC; 2001, 650 p.
- Whitthouse R, Prasad AS, Rabbani PI, Cossack ZT. Zinc in plasma, neutrophils, lymphocytes, and erythrocytes as determined by flameless atomic absorption spectrophotometry. *Clin Chem* 1982; 28: 475-80.
- Rodriguez MP et al. A simple method for the determination of zinc human plasma levels by flame atomic absorption spectrophotometry. *At Spectrosc* 1989; 10: 68-70.
- Gibson RS. Assessment of chromium, copper and zinc status. In: Gibson RS. Principles of Nutritional Assessment. New York: Oxford University Press; 2005, pp. 711-30.
- Guthier HA, Picciano MF. Micronutrient Minerals. In: Guthier, HA; Picciano MF.; eds. Human nutrition. New York: Mosby; 1994, pp. 351-7.
- Ferro FED, Lima VBS, Soares NRM, Cozzolino SMF, Marreiro DN. Biomarkers of metabolic syndrome and its relationship with the zinc nutritional status in obese women. *Nutr Hosp* 2011; 26: 650-4.
- Santos-Rocha PBK, Amorim AC, Sousa AF, Monte SJH, Sousa LCDM, Nogueira NN, Moita Neto JM, Marreiro DN. Expression of the Zinc Transporters Genes and Metallothionein in Obese Women. *Biol Trace Elem Res* 2011; 143: 603-11.
- Fett CA, Fett WCR, Padovan GJ, Marchini JS. Mudanças no estilo de vida e fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis e sistema imune de mulheres sedentárias. *Rev Nutr* 2009; 22: 505-10.
- Martinho A, Gonçalves I, Santos CR. Glucocorticoids regulate metallothionein-1/2 expression in rat choroid plexus: effects on apoptosis. *Mol Cell Biochem* 2013; 376: 41-51.
- Pires LV, Martins LM, Geloneze B, Tambascia MA, Do Monte SJH, Nogueira NN, Sousa G, Marreiro DN. The effect of roux-Y gastric bypass on zinc nutritional status. *Obes Surg* 2007; 17: 617-21.
- Li X, Cai L, Feng W. Diabetes and Metallothionein. *Mini Rev Med Chem* 2007; 7: 761-8.
- Marreiro DN, Fisberg M, Cozzolino SMF. Zinc nutritional status in obese children and adolescents. *Biol Trace Elem Res* 2002; 86: 107-22.
- Devirgiliis C, Zalewski PD, Perozzi G, Murgia C. Zinc fluxes and zinc transporter genes in chronic diseases. *Mutat Res Amsterdam* 2007; 622: 84-93.

25. Begin-Heick N, Dalpe-Scott M, Rowe J, Heick HMC. Zinc supplementation attenuates insulin secretory activity in pancreatic islets of the ob/ob mouse. *Diabetes* 1985; 34: 179-84.
26. Tchernof A, Després JP. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiol Rev* 2013; 93: 359-404.
27. Chapman KE, Coutinho A E, Zhang Z, Kipari T, Savill JS, Seckl JR. Changing glucocorticoid action: 11 β -Hydroxysteroid dehydrogenase type 1 in acute and chronic inflammation. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 2013; 1-11 p.
28. Travison TG, O'donnell AB, Araujo AB, Matsumoto AM, Mckinlay JB. Cortisol levels and measures of body composition in middle-aged and older men. *Clin Endocrinol* 2007; 67: 71-7.
29. Vicennati V, Pasqui F, Cavazza C, Pagotto U, Pasquali R. Stress related development of obesity and cortisol in woman. *Obesity* 2009; 17: 1678-83.
30. Vieira JGH, Noguti KO, Rayol MP, Maciel RMB. Desenvolvimento e caracterização de método para a dosagem de cortisol livre urinário. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2000; 44: 233-38.
31. Marin P, Darin N, Amemiya T et al. Cortisol secretion in relation to body fat distribution in obese premenopausal women. *Metabolism* 1992; 41: 882-6.
32. Russell M, Bredella M, Tsai P, Mendes N, Miller KK, Klibanski A, Misra M. Relative Growth Hormone Deficiency and Cortisol Excess Are Associated with Increased Cardiovascular Risk Markers in Obese Adolescent Girls. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 2864-71.
33. Takeda A, Nakamura M, Fujii H, Tamano, H. Synaptic Zn(2+) homeostasis and its significance. *Metallomics* 2013.



Original / *Obesidad*

Valoración de un programa de ejercicio físico estructurado en pacientes con obesidad mórbida pendientes de cirugía bariátrica

Laura Sánchez Ortega, Carlos Sánchez Juan y Antonio Alfonso García

Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

Resumen

Introducción: La obesidad es una enfermedad crónica cuya prevalencia está aumentando hasta llegar a ser considerada una auténtica epidemia. En el caso de la obesidad mórbida, se precisa en muchos casos recurrir a la cirugía para conseguir una adecuada reducción ponderal y una mejoría de las comorbilidades. Existen, sin embargo, pocos estudios que hayan evaluado la influencia de un programa estructurado de ejercicio físico en estos pacientes antes de la cirugía.

Objetivo: Evaluar la influencia que tiene un programa de ejercicio físico estructurado en pacientes con obesidad mórbida pendientes de cirugía bariátrica.

Método: Estudio prospectivo de intervención en 10 pacientes (6 mujeres y 4 hombres) con obesidad mórbida pendientes de cirugía bariátrica de $47,1 \pm 4,6$ años. Programa estructurado de ejercicio físico durante 2 meses (16 sesiones) junto con "educación alimentaria". Se valoraron antes y después de la intervención medidas antropométricas y de composición corporal mediante bioimpedanciometría, condición física, encuesta de hábitos alimentarios, de actividad física y de calidad de vida y el grado de satisfacción con el programa.

Resultados: La pérdida de peso conseguida tras el programa fue de $5,17 \pm 4,01$ kg y la del IMC de 1,77. Se produjo también un cambio favorable en la composición corporal con aumento de 1,77% en masa muscular y descenso del 2,83% y del 1,43% en masa grasa total y visceral, respectivamente. La distancia recorrida como expresión de la condición física de los sujetos mejoró significativamente pasando de $586,72 \pm 82,8$ m a $625,59 \pm 78,2$ m. No se obtuvieron diferencias significativas en la valoración de la calidad de vida, la adherencia al programa fue de un 75% y el grado de satisfacción con el mismo fue muy alto.

Conclusiones: Un programa estructurado de ejercicio físico en pacientes con obesidad mórbida pendientes de cirugía bariátrica colabora en la reducción ponderal y en la mejoría de la composición corporal a la vez que incrementa la condición física y es bien aceptado por los pacientes, por lo que puede formar parte del abordaje multidisciplinar de esta patología.

(Nutr Hosp. 2014;29:64-72)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6937

Palabras clave: *Obesidad mórbida. Ejercicio físico. Condición física.*

Correspondencia: Carlos Sánchez Juan.
Unidad de Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario de Valencia.
Avda. Tres Cruces, 2.
46014 Valencia. España.
E-mail: Carlos.Sanchez@uv.es

Recibido: 29-VIII-2013.

Aceptado: 2-X-2013.

EVALUATION OF A STRUCTURED PROGRAM OF PHYSICAL EXERCISE IN MORBIDLY OBESE PATIENTS AWAITING BARIATRIC SURGERY

Abstract

Introduction: Obesity is a chronic disease whose prevalence is increasing up to be considered a real epidemic. In the case of morbid obesity, in many cases required to resort to surgery to achieve adequate weight reduction and improvement of comorbidities. There are, however, few studies have evaluated the influence of a structured program of physical exercise in these patients before surgery.

Objective: To evaluate the influence of a structured program of physical exercise in morbidly obese patients awaiting bariatric surgery.

Method: Prospective intervention study in 10 patients (6 women and 4 men) morbidly obese bariatric surgery pending of 47.1 ± 4.6 years. Structured exercise program for 2 months (16 sessions) along with "food education". It was assessed before and after intervention anthropometric and body composition by bioelectrical impedance, fitness, food habits survey, physical activity, quality of life and satisfaction with the program.

Results: Weight loss achieved after the program was 5.17 ± 4.01 kg and BMI of 1.77. There was also a favorable change in body composition with 1.77% increase of muscle mass and decrease of 2.83% and 1.43% in total fat mass and visceral, respectively. The distance traveled as an expression of the physical condition of the subjects improved significantly going from 586.72 ± 82.8 m to 625.59 ± 78.2 m. No significant differences in the assessment of quality of life, adherence to the program was 75% and the degree of satisfaction with it was very high.

Conclusions: A structured program of physical exercise in morbidly obese patients awaiting bariatric surgery helps in reducing weight and improving body composition while increasing fitness and is well accepted by patients, so it can be a part of the multidisciplinary approach to this disease.

(Nutr Hosp. 2014;29:64-72)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6937

Key words: *Morbid obesity. Physical exercise. Physical condition.*

Abreviaturas

EF: Ejercicio físico.

IMC: Índice de masa corporal.

OM: Obesidad mórbida.

WHO: Organización Mundial de la Salud.

Introducción

La obesidad, que se define como un valor de índice de masa corporal (IMC) superior a 30, es una enfermedad crónica multifactorial causada por una interacción genético-ambiental, caracterizada por un exceso de tejido adiposo y con graves consecuencias para la salud por su asociación con otras enfermedades crónicas o comorbilidades como diabetes, artrosis, hipertensión arterial, insulinoresistencia, dislipemia o síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), además de la alta tasa de mortalidad que genera¹⁻³. Cuando el IMC es superior a 40 kg/m² se define como obesidad mórbida (OM) en cuyo caso aumento el riesgo de morbilidad de una forma exponencial.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad está en expansión en el mundo occidental⁴. Se estima que afectan actualmente a cerca de dos terceras partes de la población de EE.UU⁵. Aunque en Europa la prevalencia es en promedio menor que en los EE.UU⁶, los valores se han triplicado en los últimos 20 años⁷. Esta situación pone en tela de juicio la eficiencia de los estilos de vida individuales en la producción de la salud. En España, estimaciones recientes de la Organización Mundial de la Salud⁴ cifran en el 15,68% de los hombres y el 15,44% de las mujeres con obesidad y según un informe de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad del año 2003 se estima que la prevalencia de la misma fue del 14,5%, resultando significativamente más elevada en el colectivo femenino (15,75%) que en el masculino (13,39%). La prevalencia de obesidad aumentó significativamente con la edad en varones y en mujeres observándose las proporciones más elevadas de personas obesas en el grupo de mayores de 55 años (21,58% en varones y 33,9% en mujeres)⁸.

La prevalencia de obesidad en la Comunidad Valenciana es del 24,7% y la de sobrepeso de 37,9% (62,6% en total). La obesidad mórbida o extrema (IMC > 40) es del 1,8%. Estos últimos pacientes son candidatos a la cirugía bariátrica, dato significativo a la hora de realizar planificación sanitaria⁹.

La contribución de la obesidad, como paradigma de enfermedad crónica, a la aparición de otras enfermedades crónicas y por tanto su impacto en la mortalidad prematura, en la discapacidad, en el deterioro de la calidad de vida, junto con el gasto sanitario directo e indirecto que genera y las importantes dimensiones que está adquiriendo en las sociedades desarrolladas, han convertido a la obesidad en un importante problema de salud pública.

En relación a las repercusiones económicas de la obesidad, en España se ha calculado que los costes asociados a la obesidad en el año 2002 sumaban unos 2.500 millones de euros anuales lo que representa, aproximadamente, el 7% del gasto sanitario total¹⁰. A nivel individual, distintos estudios señalan que, en EE.UU, el gasto médico anual de un adulto obeso es un 36% superior al de una persona con un peso recomendable, mientras que el gasto farmacológico se incrementa en un 77%¹¹. Hay que tener en cuenta que el gasto sanitario del paciente obeso se ve incrementado por la frecuente coexistencia de otras enfermedades crónicas que repercuten en el mismo¹².

Teniendo en cuenta que, para las próximas dos décadas, se estima un aumento del 33% en la prevalencia de obesidad y un aumento del 130% en la de obesidad severa, es lógico pensar que sus repercusiones económicas obstaculizarán los esfuerzos de contención del gasto sanitario¹³.

El tratamiento de la obesidad requiere un equipo multidisciplinar que conste de endocrinólogos, dietistas-nutricionistas, enfermeras, especialistas en ejercicio físico, psiquiatras, psicólogos y cirujanos. Debe basarse en una mejora en los hábitos alimentarios, un incremento en la actividad física, un apoyo conductual y la administración de fármacos y/o cirugía cuando sea aconsejable.

Los objetivos terapéuticos deben plantearse de forma realista en función del grado de obesidad y de los factores de riesgo asociados, condicionando también el tipo de terapia que indicaremos a los pacientes¹⁴.

El objetivo final del tratamiento de la obesidad es la pérdida de peso y el mantenimiento de esa reducción ponderal en el tiempo que permita un alivio de las comorbilidades asociadas y finalmente una reducción de la morbilidad con una mejora de la calidad de vida.

El ejercicio físico en OM

La influencia del ejercicio físico (EF) en el mantenimiento de una pérdida ponderal a largo plazo es conocida desde hace años^{15,16}. Indudablemente, también a los pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica se les recomienda la realización de EF.

Sin embargo, es menos conocido el papel que podría tener en la preparación de los pacientes en los que se plantea dicha cirugía y se especula que, entre otras cosas, podría reducir el riesgo anestésico y mejorar la recuperación postoperatoria. Un paciente entrenado tendrá, además, más facilidad para reemprender precozmente actividad y ejercicio tras la intervención.

Parece clara la importancia del EF para el paciente bariátrico como también la dificultad de mantener la adherencia a los programas en algunos pacientes. Son muchos los pacientes obesos que rehúyen inicialmente de la realización del EF en lugares públicos como gimnasios por problemas de imagen. Por otra parte, el

paciente obeso presenta numerosas limitaciones físicas que le impiden sumarse a programas convencionales de ejercicio. Es por ello que la monitorización personalizada ofrecería las ventajas de motivar y obligar al paciente, hacerle consciente de sus posibilidades, evitar lesiones y obviar el impacto del inicio del programa en un ambiente extraño.

Respecto al momento óptimo de intervención del entrenador personal, se considera que debería ser antes de la cirugía por dos razones: en primer lugar, habituaremos progresivamente al paciente a los cambios que ha de introducir en su vida evitando que todos los cambios tengan lugar en el postoperatorio; en segundo lugar, podremos estimar el grado de motivación del paciente y en su caso, reforzar el tratamiento psicológico previo a la cirugía con objeto de optimizar resultados.

El objetivo principal de este estudio ha sido cuantificar la pérdida ponderal que se produce tras un programa estructurado de EF en pacientes con OM antes de someterse a cirugía bariátrica y su influencia sobre otros parámetros que afectan a estos pacientes.

Material y métodos

Pacientes y criterios de inclusión y exclusión

Los pacientes procedían de la consulta de OM de la Unidad de Endocrinología y Nutrición en el Hospital General Universitario de Valencia. El número final de participantes en el programa fue de 10 pacientes (6 mujeres y 4 hombres), con una edad media de $47,1 \pm 4,6$ años. El estudio este fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación Clínica del Hospital General Universitario de Valencia.

Durante el mes previo al inicio del programa, a todos los pacientes que acudían a la Unidad se les proponía, tras explicar las características del mismo, su participación siempre que cumpliesen los siguientes:

Criterios de inclusión: edad entre 18 y 65 años, IMC de 40 kg/m^2 o superior, posibilidad de llevar a cabo una actividad física adaptada, presencia o no de comorbilidades correlacionadas directa o indirectamente con la obesidad y vida sedentaria (< 30 minutos de actividad física al día de media).

Criterios de exclusión: imposibilidad de seguir la dieta y/o la rutina de actividad física prescrita, consumo de alcohol superior a 30 g/día , fumador actual, asmático o cualquier otro problema médico o comorbilidad gravemente descompensada que dificultase la realización de ejercicio físico, consumo de tóxicos o escasa motivación para el seguimiento periódico.

A los pacientes que aceptaban participar en el programa se les comprobaba que tuviesen una analítica reciente y se les realizaba una exploración básica y un electrocardiograma si no tenían uno hecho, como máximo, en los 6 meses anteriores. Finalmente eran citados el día de inicio del programa.

Dieta y programa de ejercicio

Todos los pacientes llevaban pautada una dieta hipocalórica que oscilaba, en función del paciente, entre 1.250 y 1.800 kcal/día , con una restricción calórica de entre 500 y 1.000 kcal respecto a su dieta habitual. Los macronutrientes se distribuían en 55% de carbohidratos, 30% de lípidos y 15% de proteínas.

El programa de EF, diseñado y desarrollado por un graduado en actividad física y supervisado por el equipo médico, se llevó a cabo en las dependencias del Hospital General Universitario de Valencia para lo que contábamos con una habitación de aproximadamente 35 m^2 y las dependencias al aire libre dentro del recinto del hospital.

Los materiales utilizados durante las sesiones fueron: bandas elásticas, balones de goma-espuma, pesas o similares, hojas de sesión en las que se detallaban las actividades a realizar durante cada una de las sesiones y que se entregaban a cada paciente al final de la misma, tallímetro e impedanciómetro (OMRON, modelo BF500) para medida de la composición corporal.

El programa de EF tenía una duración de 8 semanas, con dos sesiones semanales de unos 60 minutos de duración cada una y uno de esos dos días, se impartía una charla sobre educación alimentaria por un dietista antes de la sesión de EF. El número de sesiones de EF fue de 16 a lo largo de esos 2 meses.

En su visita inicial se realizaban las siguientes actividades:

- Se le explicaba de nuevo el desarrollo y los objetivos del programa.
- Se les pasaba un cuestionario de conocimientos generales sobre alimentación, nutrición y actividad física (Anexo 1), sobre adherencia a la dieta mediterránea¹⁷, sobre actividad física habitual en su versión reducida¹⁸ y cuestionario de calidad de vida (EuroQol-5D)¹⁹.
- Toma de medidas antropométricas (peso, altura) e impedanciometría para valorar composición corporal.
- Prueba de condición física: se trata de un test de 6 minutos de duración descrito en pacientes con OM y que consiste, básicamente, en cuantificar la distancia recorrida por el mismo durante ese tiempo a la máxima velocidad posible. Así mismo, antes y después de la prueba, se cuantifica la presión arterial y la frecuencia cardíaca²⁰.

Las 16 sesiones realizadas comenzaban con una parte de calentamiento y flexibilidad, seguían con la parte principal y finalizaban con ejercicios de flexibilidad y “vuelta a la calma” con una duración aproximada de 1 hora. El aspecto más trabajado en las sesiones fue la resistencia aeróbica, aunque también se incluían ejercicios de fuerza y flexibilidad (Anexo 2). El gasto calórico estimado en cada sesión fue de $300\text{--}400 \text{ kcal}$.

Nada más finalizar el programa se les repetían todas las mediciones, se pasaban los mismos cuestionarios de la visita inicial y se repetía la prueba de condición física en las mismas condiciones que la primera vez. Así mismo, se les pasó otro cuestionario para conocer el grado de satisfacción con el programa y sugerencias para posteriores ediciones del mismo

Se valoraron las siguientes variables:

- Modificación ponderal y en la composición corporal.
- Valoración de las comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida.
- Cambio de la condición física.
- Grado de conocimientos sobre alimentación y actividad física.
- Modificación en la calidad de vida.
- Grado de satisfacción con el programa.

Análisis estadístico

Para el análisis descriptivo se utilizaron las medidas centrales y de dispersión habituales, media y desviación estándar (DE) para las variables continuas. Las variables categóricas se presentan como porcentajes. Las diferencias entre las distintas variables, antes y después del programa, se evaluaron mediante la prueba de chi-cuadrado para las variables cualitativas y la t de Student para medidas repetidas en las variables categóricas. Un valor de $p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo. Para la realización de los cálculos se utilizó el programa estadístico SPSS versión 17.1.

Resultados

Las variables antropométricas (peso, talla, IMC), impedanciometría y comorbilidades de los pacientes se presentan en la tabla I.

En cuanto a la adherencia a la dieta mediterránea, en el cuestionario realizado a los pacientes y sobre un valor máximo de 14 puntos, se obtuvo una puntuación inicial de 7,78 y una final de 8,9 mostrando, en ambos casos, una baja adherencia a dicha dieta (menor de 9 puntos).

Por lo que se refiere al cuestionario de actividad física habitual antes del inicio del programa, 5 fueron considerados “sedentarios” (no realizaban ninguna actividad física) y otros 5 “moderadamente activos” (con una actividad física diaria media inferior a los 30 minutos).

Cambios antropométricos

Por lo que hace referencia al peso, la reducción media del mismo tras el programa de EF fue de $5,17 \pm 4,03$ kg ($p < 0,05$) con un máximo de 13,9 kg perdidos y

Tabla I
Características basales de la muestra

Pacientes	10
Varones	6
Mujeres	4
Edad (años)	$47,1 \pm 4,6$
Peso (kg)	$123,31 \pm 22,6$
IMC (kg/m^2)	$44,65 \pm 11,85$
% Masa Magra	$21,45 \pm 4,2$
% Masa Grasa	$51,24 \pm 8,8$
% MG visceral	$15,57 \pm 3,2$
Metab. Reposo (kcal)	1.928 ± 315
Comorbilidades (n):	
Hipertensión arterial	6
Dislipemia	4
SAHS	4
Diabetes	2
Osteoartropatías	3
Depresión	4
Insulinorresistencia	9

Datos expresados como Media $\pm$ Desviación estándar.

SAHS: Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.

sólo un paciente que aumentó 300 g. El IMC final fue de $42,88 \text{ kg}/\text{m}^2$, con un descenso medio de 1,77 con respecto al inicial ($p < 0,05$).

En cuanto a la composición corporal, el porcentaje de masa magra final fue 23,2% con un aumento de 1,77 % con respecto a la primera determinación ($p < 0,05$), la masa grasa final fue de 48,72%, bajando un 2,83% con respecto al principio ($p < 0,05$) y la masa grasa visceral media final fue de 14,14%, reduciéndose 1,43% ($p < 0,05$). En cuanto al cálculo del metabolismo en reposo, se produjo un descenso de 54,14 kcal, diferencia no significativa (tabla II).

Conocimientos adquiridos

El cuestionario de conocimientos sobre alimentación, nutrición y actividad física que constaba de 30

Tabla II
Características basales y finales de la muestra estudiada

	Antes	Después	Variación (%)
Peso (kg)	123,31	118,14	-4,20
IMC (kg/m^2)	44,65	42,88	-3,97
% Masa Magra	21,4	23,2	+8,41
% Masa Grasa (MG)	51,24	48,72	-4,92
% MG visceral	15,57	14,14	-9,19
Prueba Condición Física (metros)	568,72	625,9	+10,05

preguntas pasó de una puntuación de 17,22 antes de iniciar el programa a 22,11 al finalizarlo, diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Condición física

En la tabla II se muestran los valores alcanzados por los pacientes en la prueba de condición física de 6 minutos antes y después del programa de ejercicio físico así como las diferencias entre ambos periodos.

La distancia alcanzada al inicio del programa fue de $586,72 \pm 82,8$ m ($662,8-506,4$) y tras el mismo fue de $625,9 \pm 78,2$ m ($717,5-528,5$) ($p < 0,05$) con sólo 3 pacientes que disminuyeron la distancia tras el programa.

Las cifras de presión arterial previas a la prueba fueron de 128/91 mmHg antes y de 125/90 tras el programa. La frecuencia cardíaca pasó en la primera prueba de 72,4 lat/min (92-48) a 112 lat/min (136-80) tras la misma y de 76 lat/min (92-64) a 110 lat/min (128-98) al finalizar el programa, diferencias no significativas.

Calidad de vida

El cuestionario de calidad de vida mediante el sistema descriptivo del EuroQol-5D, basado en la autoevaluación del estado de salud en sus distintos componentes (movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión) pasó de una valoración global de 0,817 sobre un valor máximo de 1 a 0,801 tras la finalización del programa, diferencia que no fue significativa.

De igual manera, la escala visual analógica, del mismo sistema, pasó de una puntuación de 68,7 sobre 100 a 71,1, diferencia que tampoco fue significativa.

Satisfacción con el programa y adherencia

La valoración global del programa por parte de los pacientes fue de 4,6 sobre un máximo de 5 puntos con una mayor puntuación en el apartado de “personal académico” (5 puntos) y la menor en el de “instalaciones” (2,8 puntos), mientras que la valoración de “contenidos” del programa fue de 4,9 puntos.

Entre los comentarios destacaron la satisfacción con la iniciativa y el agradecimiento por la idea e implicación de los docentes a la vez que la sugerencia para el mantenimiento del programa, la necesidad de una mayor duración del mismo y la queja unánime con respecto a las instalaciones fundamentalmente en lo que se refiere a vestuarios y duchas que eran inexistentes.

La adherencia al programa fue de un 75% con una asistencia media por sesión de 7-8 pacientes y todos ellos completaron, al menos, 12 de las sesiones programadas.

Discusión

Nuestro estudio muestra que un programa de ejercicios físicos supervisados con una carga de actividad baja y/o moderada influye favorablemente en la reducción ponderal, composición corporal, capacidad física y probablemente factores de riesgo relacionados con el riesgo cardiometabólico de estos pacientes. Hay que tener en cuenta que los obesos mórbidos tienen una capacidad cardiorrespiratoria muy reducida, similar a la de los individuos con disfunción cardíaca sistólica²¹ y que, por tanto su riesgo cardiovascular y su respuesta al ejercicio físico deben tenerse en cuenta a la hora de recomendar el mismo.

Otro aspecto que limita la actividad física en individuos con OM es la presencia de dolor osteomuscular²² que, en nuestros pacientes, presentaba el 30% de la muestra.

La reducción de peso obtenida en nuestro estudio (5,17 kg en promedio) fue pequeña para lo que esperábamos pero debemos tener en cuenta la corta duración del programa, la cronicidad de su patología que en muchos casos significaba estabilización en el peso durante los meses previos y la mejoría significativa en la composición corporal. Por otra parte, el EF asociado a programas de aumento de la masa muscular se ha demostrado eficaz en el mantenimiento del peso corporal a medio y largo plazo.

Poco se sabe sobre si el EF regular ayuda en la modificación del hábito dietético de estos pacientes, pero existen indicios de que el EF puede estar asociado a una mejor adhesión a la dieta hipocalórica^{23,24}. Nuestros pacientes tenían inicialmente un valor bajo en cuanto a su actividad física habitual y una, en general, baja adherencia a la dieta mediterránea que podía influir en la menor reducción ponderal antes de la cirugía bariátrica. Si, con el programa que incluía “educación alimentaria” y en “hábitos de vida”, hemos mejorado estos apartados se responderá a medio-largo plazo viendo la evolución de los mismos. Por otra parte, Williamson et al, examinando las modificaciones del peso corporal a lo largo de 10 años, verificaron que tanto hombres como mujeres con baja actividad física tenían de tres a cuatro veces más posibilidades de ganar peso frente al grupo activo²⁵. Haapanen-Niemi et al, en una cohorte de 16 años con 5.259 participantes observaron que los individuos inactivos o que disminuían el EF a lo largo de los años, tenían un incremento del IMC y del riesgo cardiovascular²⁶. Por tanto, nuestra modesta reducción ponderal es posible que, no solo tenga beneficio cuantitativo desde el punto de vista del peso, sino que haya contribuido a la reducción del riesgo cardiovascular a pesar de que se mantengan claramente obesos.

Comparando nuestro trabajo con uno similar pero de mayor duración (6 meses)²⁷, la reducción en peso es muy similar, 5,17 kg en nuestro estudio vs 5,3 kg en el suyo, partiendo de un peso medio inicial también muy parecido, 123,31 kg en el nuestro vs 127,7 kg en el de ellos. Por lo que se refiere al IMC, la reducción conse-

guida por nuestros pacientes fue de 1,77 kg/m² frente a 1,9 kg/m² en el estudio referenciado. Cabría especular que la prolongación de nuestro programa podría llegar a obtener resultados superiores a los mismos.

En cuanto a la composición corporal y su modificación con la práctica de EF en pacientes con OM, se han conseguido modificaciones significativas y favorables ya que, junto a la reducción ponderal, hemos obtenido una mejoría de la masa magra de 1,77%, una reducción de la masa grasa total de 2,83% y de la grasa visceral de 1,43%, todo ello mostrando una evidente mejoría de la composición corporal con la consiguiente reducción del riesgo cardiometabólico. No hemos encontrado estudios previos que hayan evaluado este aspecto en pacientes con OM.

La mejora de la capacidad física a través del ejercicio es generalmente descrita por las modificaciones de parámetros cardiovasculares, tales como la reducción de la frecuencia cardíaca (FC) de reposo y tras el ejercicio, por aumento de la distancia recorrida y por la mejora de la capacidad máxima de oxígeno²⁸. Otro aspecto a destacar es el de la condición física, claramente reducida en estos pacientes como hemos indicado anteriormente. La prueba de condición física realizada y basada en las recomendaciones de la American Thoracic Society²⁰ demostró una clara mejoría tras el programa de acondicionamiento físico ya que paso de 586,72 ± 82,8 metros a 625,9 ± 78,2 metros. Estos valores están también en consonancia con los obtenidos por el grupo brasileño anteriormente referenciado (476,2 ± 95,4 m antes y 546 ± 81,1 m después). Pollock y Wilmore realizaron un estudio comparando un grupo que realizaba EF durante 6 meses y un grupo control, observando una reducción media del 13% en la FC de reposo en el grupo que hizo ejercicio, más o menos 10 latidos por minuto²⁹. Así mismo, en otro estudio en el que se evaluó la capacidad física tras la cirugía bariátrica, pudo determinarse una reducción de la FC basal de 12,1 latidos por minuto, de la FC tras el ejercicio de 6,5 latidos por minuto, de la presión arterial (PA) sistólica de 16 mmHg y de la PA diastólica de 5 mmHg, además de un incremento de la distancia recorrida de 85,1 m³⁰. En nuestro estudio, sin embargo, no apreciamos diferencias ni en la FC en reposo, ni tras ejercicio físico, ni en la TA, lo cual atribuimos a la corta duración del programa que quizá no dejó tiempo a modificaciones de dichos parámetros.

La adherencia al programa fue de un 75%, superior a la descrita en estudios similares²⁶ con tasas de adherencia inferiores (55,7%) y en postoperados de cirugía bariátrica (59%)³¹.

Un último aspecto que consideramos interesante tratándose de una patología crónica, incapacitante y que requiere de la colaboración por parte del paciente es la calidad de vida de los mismos. En nuestro estudio y utilizando el EuroQol-5D como medida de autoevaluación del estado de salud de los participantes, no hemos obtenido diferencias significativas tras la finalización del programa; ni en el sistema descriptivo ni en la escala visual hemos detectado cambios si bien debe-

mos reconocer que la salud percibida por los pacientes era mejor de la esperada (superior a 0,8 sobre 1 en el sistema descriptivo y aproximadamente 70 puntos sobre 100 en la escala visual analógica). La perspectiva de la salud percibida por el sujeto es un aspecto que consideramos de particular importancia en el establecimiento de este tipo de programas.

En ese sentido, un aspecto al que damos mucha significación ha sido el grado de satisfacción por parte de los participantes en el programa. Se trataba de una actividad novedosa y una oferta de "educación sanitaria" que los pacientes han valorado muy positivamente dado que, muchos de ellos, no tenían otras posibilidades para la práctica de ejercicio físico y desconocían sus distintas modalidades y beneficios que, desde todos los puntos de vista, tenían para su estado de salud en general y para su obesidad y las comorbilidades asociadas a la misma.

Entre las limitaciones del estudio destacaríamos el tamaño de la muestra que ha sido pequeño y la duración limitada del mismo que no permite valorar mejoría en las comorbilidades, tanto cualitativa como cuantitativamente. Por su escasa duración se decidió no evaluar aquéllas que requieran determinaciones analíticas (diabetes, lípidos, etc.) o valoraciones instrumentales (síndrome apnea-hipopnea del sueño) y que no entraban en el procedimiento habitual de seguimiento de los mismos. Además, no era previsible encontrar modificaciones significativas en tan corto espacio de tiempo. Otra limitación ha sido el no disponer de grupo control ya que la comparación la realizaba cada paciente consigo mismo. Sí que tuvimos en cuenta la adherencia a la dieta prescrita que, en general, fue considerada buena o muy buena, aunque no puede imputarse una causalidad absoluta del ejercicio físico a los resultados obtenidos.

Por todo ello podemos concluir que un programa estructurado de EF supervisado en pacientes con OM pendientes de cirugía bariátrica favorece la reducción ponderal junto con el resto de componentes del tratamiento clínico. Además, la condición física de pacientes con OM mejora significativamente tras dicho programa. Aunque es previsible una mejora en las comorbilidades asociadas a la OM, la corta duración del programa no nos permite concluir que el mismo tenga efectos favorables sobre las mismas. No hemos detectado cambios en la calidad de vida percibida por los pacientes tras la finalización del programa de EF y finalmente, el grado de adherencia y satisfacción con el programa de EF ha sido alto y valorado muy positivamente por los pacientes y por el resto del equipo sanitario.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración prestada por los dietistas, médicos y enfermeras de la Unidad de Endocrinología y Nutrición del Hospital General Universitario de Valencia y a los pacientes por acceder a participar en el mismo, sin los cuales este estudio no podría haberse llevado a cabo.

Anexo 1
Cuestionario sobre conocimientos previos

Señale si son verdaderas (V) o falsas (F) las siguientes afirmaciones:

La leche y sus derivados aportan gran cantidad de calcio al organismo.	
La obesidad es una enfermedad crónica y el tratamiento es para toda la vida.	
Las proteínas constituyen una fuente de energía mayoritariamente.	
Las proteínas están formadas por cadenas de ácidos grasos.	
Los aminoácidos esenciales son aquellos que el cuerpo es capaz de sintetizar.	
El valor nutricional de las proteínas dependerá de la cantidad de aminoácidos esenciales que contenga en su composición.	
Los monosacáridos son los glúcidos más simples y no pueden ser divididos en glúcidos más pequeños.	
La fructosa es un tipo de azúcar que aporta menos calorías que el azúcar común (sacarosa).	
La digestión empieza en la boca.	
Cada nutriente realiza una función específica en el organismo	
Las grasas nos ayudan a formar nuevas estructuras.	
La base de la pirámide de alimentos es la que debe consumirse más.	
Las proteínas cuando se hidrolizan dan lugar a aminoácidos.	
Las técnicas culinarias más saludables son el vapor, el hervido y la plancha.	
Las dietas solo se aplican para personas con patologías.	
Los ácidos grasos omega 3 son ácidos grasos saturados.	
La vitamina C se encuentra en las frutas y en las verduras	
Los cereales, el pan, la pasta, la patata y el arroz son ricos en hierro.	
Los frutos secos aportan proteínas de origen vegetal.	
Todas las personas diabéticas necesitan ciertas dosis de insulina.	
La nutrición es un proceso involuntario, regulado por el organismo.	
Las vitaminas son segregadas por el cuerpo humano.	
Los alimentos integrales no aportan calorías.	
La piel de la fruta y las verduras es una fuente de vitaminas y fibra.	
El ejercicio físico por la mañana es recomendable ya que, se queman mas calorías.	
La dieta mediterránea es un modelo de alimentación saludable.	
El agua con gas aporta más calorías que el agua sin gas.	
Una persona con un IMC de 40 kg/m ² padece sobrepeso de tipo I.	
El consumo de sal engorda.	
El músculo se convierte en grasa cuando dejas de practicar ejercicio.	

Anexo 2
Sesión de ejercicio físico

<i>Nombre de la sesión</i>	Ejercicios aeróbicos y de fortalecimiento muscular
<i>Sesión:</i>	<i>Fecha:</i>
<i>Número de pacientes:</i>	<i>Duración:</i> 60 minutos
<i>Lugar de la práctica:</i> Hospital General universitario de Valencia	MATERIAL: radiocasete, bandas elásticas, balón de goma espuma y mancuernas
<i>Objetivos:</i> – Mejorar la capacidad aeróbica – Aumentar la masa y fuerza muscular del tren inferior. – Aumentar la fuerza del tren superior.	
<i>Calentamiento</i>	<i>Duración</i>
– Se realizarán ejercicios de acondicionamiento general con movimiento de todas las articulaciones y que sean de fácil asimilación por parte de los pacientes – Desplazarse libremente de todas las formas posibles. El monitor hará pequeñas sugerencias, de imitación de animales, imitar los movimientos de alguno etc. – “La cadena”: se limitará el espacio, y uno de los pacientes tendrá que pillar al resto, conforme vaya pillando se van cogiendo de la mano hasta que todos estén pillados.	15 minutos
<i>Parte principal</i>	<i>Duración</i>
<i>Ejercicios aeróbicos:</i> 1. Procedimiento → “pies quietos”: con una pelota de goma espuma y en un terreno delimitado. Una vez todos en el centro se lanza la pelota al aire y se dice un nombre (personas, animales, paisajes, objetos, etc). El nombrado recogerá la pelota y dirá “¡pies quietos!”. Los que han huido se paran. Se lanza la pelota y al que es dado lanza el balón y dice otro nombre. 2. Procedimiento → subir 3 pisos de escaleras a un ritmo suave y después bajarlas siempre teniendo precaución con las rodillas sobre todo a la hora de bajarlas. 3. Procedimiento → “balontiro”: dividiendo al grupo en dos equipos. 4. Procedimiento → cada paciente se sitúa sentado en una silla, y tendrán que levantarse, dar dos pasos hacia delante, saltar a los dos lados de una goma elástica situada en el suelo, realizar una sentadilla y volver a sentarse, repetirlo unas 10-15 veces (en función de cada sujeto), descansar 1 minuto y volver a realizarlo. <i>Ejercicios de flexión de codo:</i> 5. Procedimiento → sentados en una silla, cogemos una mancuerna con cada mano y realizamos flexiones de codo dirigiendo los puños hacia nuestros hombros Objetivo → aumentar la masa y fuerza muscular de los músculos flexores del brazo. Repeticiones → 10-15 rep. con recuperación de 1 min. entre cada uno, realizarlo 3 veces. <i>Ejercicio de abducción de brazos:</i> 6. Procedimiento → de pie, colocamos la banda elástica pisándola con nuestros pies y cogemos con las manos los extremos de las mismas, realizar abducción de brazos. Repeticiones → 10-15 rep. con recuperación de 1 min. entre cada uno, realizarlo 2 veces. <i>Ejercicio de fortalecimiento de piernas:</i> 7. Procedimiento → colocados detrás de una silla, los pacientes deberán sostenerse sobre una pierna flexionando la rodilla ligeramente e intentar subir y bajar de una forma suave. Mantener la espalda recta en todo momento. Repeticiones → 10 rep. con recuperación de 1 min. entre cada uno, realizarlo 2 veces. 8. Procedimiento → colocamos la columna y la cabeza apoyadas en la pared, con las rodillas flexionadas simulando estar sentados en una silla, pies ligeramente separados y mirando hacia delante, aguantar 15 segundos en esa posición. Repeticiones → 3 veces con descanso de 30 seg entre cada serie. <i>Ejercicio de flexiones en la pared:</i> 9. Procedimiento → nos situaremos frente a una pared, apoyando las manos sobre la misma y realizaremos flexiones de codo. Objetivo → aumentar la masa y fuerza muscular del bíceps y los brazos. Repeticiones → 10-15 rep. con recuperación de 30 seg. entre cada uno, realizarlo 3 veces.	45 minutos
<i>Vuelta a la calma</i>	<i>Duración</i>
– Realizaremos estiramientos musculares de flexibilidad: cuello, hombros, brazos, piernas, tobillos – Realizaremos ejercicios de respiración y relajación a la vez que escuchamos una música.	10 minutos

Referencias

1. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet* 2005; 366: 1059-62.
2. Zarich ZV et al. Metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular events: current controversies and recommendations. *Minerva Cardioangiol* 2006; 54 (2): 19-214.
3. NCEP. Third report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). Final Report. *Circulation* 2002; 106: 3143-421.
4. World Health Organization (WHO). Global Database on Body Mass Index, 2008.
5. Ruhm CJ. Current and future prevalence of obesity and severe obesity in the United States. Forum for Health Economics & Policy 10 (2) (Obesity), Article 6. The Berkeley Electronic Press 2007.
6. Brunello G, Michaud PC, Sanz-de-Galdeano A. The rise in obesity across the Atlantic: an economic perspective. IZA Discussion Paper 2008, n8, 3529.
7. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The Challenge of Obesity in the WHO European Region and the Strategies for Response. World Health Organization 2007.
8. Aranceta J, Pérez C, Serra LL et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *MedClin (Barc)* 2003; 120: 608-12.
9. Catalá Bauset M et al. Epidemiología de la obesidad y sobrepeso en población adulta de la Comunidad Valenciana. Estudio Valencia (II): prevalencia de obesidad, hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo y resistencia a la insulina. Generalitat Valenciana. 2010 Valencia.
10. Vazquez R, López JM. Análisis: los costes de la obesidad alcanzan el 7% del gasto sanitario. *Rev Esp Econ Salud* 2002; 1 (3): 40-2. Recuperado de http://www.economiadelasalud.com/Ediciones/03/PDF/03 Analisis_Costes.pdf.
11. Finkelstein EA, Fiebelkorn IC, Wang G. National medical spending attributable to overweight and obesity: how much and who's paying? *Health Affairs-Web Exclusive* 2003; 219-25.
12. Moriarty JP, Branda ME, Olsen KD, Shah ND, Borah BJ, Wagie AE, Egginton JS, Naessens JM. The effects of incremental costs of smoking and obesity on health care costs among adults: a 7-year-longitudinal study. *J Occup Environ Med* 2012; 54 (3): 286-91.
13. Finkelstein EA, Khavjou OA, Thompson H, Trogon JG, Pan L, Sherry B, Dietz W. Obesity and Severe Obesity Forecasts Through 2030. *Am J Prev Med* 2012; 42 (6): 563-70.
14. Rubio MA, Salas-Salvado J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007; 5: 135-75.
15. Grodstein F, Levine R, Troy L et al. Three year follow-up of participants in a commercial weight loss program. Can you keep it off? *Arch Intern Med* 1996; 156: 1302-6.
16. Pavlou NK, Krey S, Stefee WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 1115-23.
17. Díaz I, Gascón E, Lázaro S, Maximiano C. Guía de la Alimentación Mediterránea. Ed.: Empresa Pública Desarrollo Agrario y Pesquero. Consejería de Agricultura y Pesca. Junta de Andalucía 2007.
18. Ruiz Comellas A et al. Validación de una versión reducida en español del cuestionario de actividad física en el tiempo libre de Minnesota (VREM). *Rev Esp Salud Pública* 2012; 86: 495-508.
19. Herdman H, Badía X, Berra S. El EuroQol-5D: una alternativa sencilla para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en la atención primaria. *Aten Primaria* 2001; 28 (6): 425-9.
20. American Thoracic Society ATS Statement. Guidelines for the Six-Minute Walk Test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 111-7.
21. Gallagher MJ, Franklin BA, Ehrman JK, Ketevian SJ, Brawner CA, DeJong AT et al. Comparative impact of morbid obesity vs. heart failure on cardiorespiratory fitness. *Chest* 2005; 127: 2197-203.
22. Hüllens M, Vansant G, Claessens AL, Lysens R, Muls E. Predictors of 6 minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scand J Med Sci Sports* 2003; 13: 98-105.
23. Negrão CE, Barreto. Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata. São Paulo: Manole. A. C. P. 2005.
24. Trombetta IC. Exercício físico e dieta hipocalórica para o paciente obeso: vantagens e desvantagens. *Rev Bras Hipertens* 2003; 10 (2): 130-3.
25. Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Khan HS, Byers T. Recreational physical activity and ten-year weight change in a US national cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993; 17: 279-86.
26. Haapanen-Niemi N, Miilunpalo S, Pasanen N, Vuori I, Oja P, Malmberg J. Body mass index, physical inactivity and low level of physical fitness as determinants of all cause and cardiovascular disease mortality 16 y follow-up of middle-aged and elderly men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24 (11): 1465-74.
27. Marcon ER, Gus I, Neumann CR. Impacto de um programa mínimo de exercícios físicos supervisionados no risco cardiometabólico de pacientes com obesidade mórbida, 2011.
28. Hill JO, Holly RW. Role of physical activity in preventing and treating obesity. *J Appl Physiology* 2005; 99 (2): 765-70.
29. Pollock MJ, Wilmore JH. Exercícios na saúde e na doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação. 2.ed. Rio de Janeiro: Medsi 1993.
30. Souza SAF, Faintuch J, Fabris SM, Nampo FK. Six-minute walk test: functional capacity of severely obese before and after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5 (5): 540-3.
31. Elkins G, Whitfield P, Marcus J, Symmonds R, Rodríguez J, Cook T. Noncompliance with behavioral recommendations following bariatric surgery. *Obes Surg* 2005; 15 (4): 546-51.



Original / Obesidad

Déficit de micronutrientes a más de un año de postoperatorio en gastrectomía en manga

Verónica Álvarez¹, Ada Cuevas¹, Cristina Olivos¹, Marcos Berry² y María Magdalena Farías¹

¹Departamento de Nutrición. ²Departamento de Cirugía Bariátrica. Clínica Las Condes. Santiago. Chile.

Resumen

Introducción: La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial. Para aquellos pacientes con obesidad severa asociada a comorbilidades, se recomienda el tratamiento quirúrgico.

Objetivo: Analizar la frecuencia de déficit de micronutrientes e ingesta alimentaria en pacientes sometidos a gastrectomía en manga (GM) en un tiempo post operatorio del al menos 12 meses.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal entre los meses de octubre y diciembre de 2009. Se estudió a pacientes que habían sido sometidos a GM al menos 12 atrás y se les midió niveles séricos de vitamina B 12, vitamina D, folato, calcio, ferritina, zinc, paratohormona y densidad mineral ósea. Además se aplicó un cuestionario de ingesta alimentaria. Se utilizó el test de Pearson o Spearman para el análisis estadístico.

Resultados: Se evaluó un total de 40 pacientes con una edad promedio de 40 ± 10 años y un tiempo post operatorio de 26 ± 6 meses. El nivel promedio de vitamina D fue de 20.9 ± 10.5 ng/ml. El 43% presentó nivel bajo de vitamina D (< 20 ng/ml), un 68% presentó nivel disminuido de calcio ($< 1,1$ mmol/L) sin hiperparatoroidismo secundario. Se encontró anemia en un 28% y déficit de hierro en el 38% de la muestra. El déficit de ácido fólico y vitamina B12 se observó en un 13% de los pacientes. El consumo calórico promedio fue de 1.256 kcal/día, de las cuales un 54% correspondió a hidratos de carbono, un 26% a grasa y un 21% a proteínas.

Conclusión: El déficit de hierro, calcio y vitamina D son los más prevalentes luego de la GM. La suplementación de vitaminas y minerales debiera ser considerada en todo paciente. Se requiere mayor estudio a largo plazo para establecer las recomendaciones específicas de suplementación luego de la GM.

(Nutr Hosp. 2014;29:73-79)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7039

Palabras clave: Cirugía bariátrica. Gastrectomía en manga. Deficiencia. Suplementación. Obesidad. Vitamina.

Correspondencia: Verónica Álvarez.
Departamento de Nutrición.
Clínica Las Condes.
Santiago, Chile.
E-mail: valvarez@clc.cl

Recibido: 7-VIII-2013.
1.ª Revisión: 16-X-2013.
Aceptado: 18-X-2013.

MICRONUTRIENT DEFICIENCIES ONE YEAR AFTER SLEEVE GASTRECTOMY

Abstract

Introduction: Obesity is one of the largest problems in public health worldwide today. For patients with severe obesity and associated comorbidities, surgical treatment is recommended.

Objective: To analyze the frequency of micronutrient deficiencies and food intake at least 12 months after sleeve gastrectomy (SG).

Materials and methods: This is a cross sectional study carried out between October and December 2009 with measure of serum levels of vitamin B12, vitamin D, folate, calcium, ferritin, zinc, parathyroid hormone and bone mineral density on patients underwent SG at least 12 months before the study. A food intake questionnaire was also performed. For the statistical analysis, the Pearson or Spearman tests was used.

Results: Forty patients were evaluated with a mean age of 40 ± 10 years and mean time post surgery of 26 ± 6 months. Mean plasma level of 25 OH-vitamin D was 20.9 ± 10.5 ng/ml. Forty-three percent had low levels of vitamin D (< 20 ng/ml), and 68% showed low levels of calcium ($< 1,1$ mmol/L) without secondary hyperparathyroidism. Anemia was present in 28% and iron deficiency occurred in 38% of these patients. Deficit of folic acid and vitamin B12 were observed in 13% of the patients. Average daily food intake was 1,256 kcal, 54% of total calories as carbohydrates, 26% as fat and 21% as protein.

Conclusion: Iron, calcium and vitamin D are the most prevalent micronutrient deficiencies after SG. Long-term vitamin and mineral supplementation should be considered on every patient. Additional long-term studies are needed to establish specific supplementation recommendations after SG.

(Nutr Hosp. 2014;29:73-79)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7039

Key words: Bariatric surgery. Sleeve gastrectomy. Deficiency. Supplementation. Obesity. Vitamin.

Introducción

La obesidad constituye un importante problema de salud pública cuya prevalencia mundial ha alcanzado dimensiones epidémicas. Esto conlleva un aumento de los costos asociados a la salud, dado el mayor riesgo de mortalidad y morbilidad de la población obesa¹. La obesidad, además de ser considerada como un factor de riesgo cardiovascular, se asocia a diversas patologías tales como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, apnea obstructiva del sueño y algunos tipos de cáncer^{2,3}.

Si bien el enfrentamiento terapéutico de la obesidad se basa en medidas dietéticas, ejercicio y algunos fármacos, el tratamiento quirúrgico constituye una alternativa a considerar en aquellos pacientes con obesidad severa y comorbilidades asociadas. La cirugía bariátrica brinda una reducción significativa del peso corporal a largo plazo, disminución de las comorbilidades asociadas y una importante mejoría de la calidad de vida⁴. El número de cirugías bariátricas ha aumentado de manera global, incluso en países en vías de desarrollo como es Chile.

Desde hace algunos años disponemos de una técnica quirúrgica conocida con el nombre de gastrectomía en manga (GM), la cual corresponde a una técnica restrictiva con resección del 80% del estómago disminuyendo significativamente la ingesta alimentaria. Este efecto se debe principalmente a una menor capacidad gástrica y a una reducción del número de células productoras de Grelina. Sus efectos a largo plazo son similares a los observados en otras técnicas quirúrgicas como el bypass gástrico⁵⁻⁷.

Es frecuente que los pacientes sometidos a cirugía bariátrica enfrenten dificultades para lograr una dieta balanceada y por ende, que cumpla las necesidades del organismo en términos de macro y micronutrientes. Por una parte, es frecuente que algunos pacientes no toleren ciertos alimentos tales como carne roja y algunos hidratos de carbono complejos, limitando su ingesta⁸. Por otra parte, la disminución de la acidez estomacal podría determinar una menor absorción de algunos micronutrientes tales como hierro, vitamina B12, calcio, ácido fólico, zinc y tiamina, pudiendo desencadenar un déficit a largo plazo⁹.

El objetivo de este trabajo fue analizar la frecuencia de déficit de micronutrientes que pudiesen presentar los pacientes sometidos a GM dentro de un mediano a largo plazo. Nuestra hipótesis era que pacientes sometidos a GM presentarían deficiencias de micronutrientes similares a las observadas en otros tipos de gastrectomías. Estas deficiencias podrían incluir fierro, vitamina B12, ácido fólico, zinc y tiamina⁹⁻¹³.

Materiales y métodos

Se desarrolló un estudio transversal, descriptivo y analítico. Se accedió a la base de datos de pacientes

Tabla I
Valores de referencia de parámetros nutricionales y micronutrientes

Parámetro	Valor referencia	
Vitamina B12 (pg/ml)	200-1.000	
Folato en eritrocito (ng/dl)	469-1.477	
Zinc (ug/dl)	70-130	
Ferritina (ng/ml)	12- 150 ^a	15-200 ^b
Calcio Iónico (mmol/l)	1,16-1,3	
25 OH vitamina D3 (ng/ml)	≥ 20	
Albúmina (g/dl)	3,2-4,8	
Hemoglobina (g/dl)	12,3-15,3 ^a	14-17,5 ^b
Hematocrito (%)	36-45 ^a	42-50 ^b
iPTH (pg/mol)	15-65	

^aValor normal en mujeres.

^bValor normal en hombres.

sometidos a GM en Clínica Las Condes entre Enero de 2006 y Octubre de 2008. Se seleccionaron de manera aleatoria a pacientes con al menos 12 meses transcurridos desde su cirugía, invitándolos a un control presencial con uno de los investigadores principales. Cada paciente firmó un documento de consentimiento informado. Posteriormente, se realizó registro de los antecedentes médicos, consumo de vitaminas u otros suplementos, encuesta de consumo alimentario y frecuencia de actividad física. Los datos se analizaron mediante el programa Food Process 2, considerando una ingesta deficiente de micronutrientes de acuerdo a la recomendación de ingesta que se detalla en la tabla I. Se realizó medición de parámetros antropométricos (altura, peso y circunferencia de cintura) y se calculó el índice de masa corporal (IMC).

Se realizó medición de exámenes de laboratorio en ayuno cuantificando el nivel de Vitamina B12 y folato (ADVIA Centaur system); ferritina y calcio iónico (ADVIA Chemistry system); zinc (colorimetría no depolarizante SPINREACT); vitamina D (25-OHD3) (ECLIA COBAS®); y paratohormona (iPTH). Todas las muestras se tomaron en un período de dos meses para evitar variaciones estacionales.

Se midió densitometría ósea, a la altura de los cuerpos vertebrales de L2-L4 y cabezas femorales (Densitometría Lunar DPX Alpha) y se analizó la composición corporal mediante dual energy X-ray absorptiometry (DEXA).

Este estudio fue aprobado por el comité de ética de nuestra institución, de acuerdo a la declaración de Helsinki.

Resultados

Se incluyó un total de 40 pacientes (30 mujeres y 10 hombres), con una edad promedio de 40 ±10 años, cuyas características clínicas y antropométricas se

Tabla II
Características clínicas y antropométricas de la muestra

Total (n = 40)	Promedio $\pm$ DS	Rango
Femenino/ Masculino	30/10	
Edad (años)	40 $\pm$ 10	16-67
Estatura (cm)	166 $\pm$ 0,1	150-183
Peso actual (kg)	71 $\pm$ 12	54-90
IMC preoperatorio (kg/m ²)	35 $\pm$ 3	30-39
IMC actual (kg/m ²)	26 $\pm$ 3	20-31
% PEP	71 $\pm$ 26	2-117
Circunferencia abdominal (cm)	87 $\pm$ 9	73-102
Mujeres	85 $\pm$ 9	
Hombres	93 $\pm$ 7	
Tiempo postquirúrgico (meses)	26 $\pm$ 6	14-47

DS: Desviación estándar; IMC: Índice de masa corporal; PEP: Pérdida del exceso de peso.

detallan en la tabla II. El IMC preoperatorio fue de 35 $\pm$ 3 kg/m², mientras que al momento de la evaluación fue de 26 $\pm$ 3 kg/m².

En la tabla III se detallan los niveles de los distintos micronutrientes evaluados. Se observó un 43% (n = 17) de déficit de vitamina D, considerando un valor menor de 20 ng/dl, llegando este déficit a alcanzar un 80% (n = 32) cuando consideramos un valor de vitamina D menor de 30 ng/dl. La hipocalcemia se observó en un 67% (n = 27) de la muestra, sin asociación con nivel de PTH alterado. No obstante, se observó una correlación inversa (Pearson r: -0,306; p < 0,05) entre los niveles de PTH y vitamina D, tal como se muestra en la figura 1. Se observó una correlación inversa entre el nivel de vitamina D y el tiempo transcurrido desde la cirugía (Spearman r: -0,344; p < 0,02), tal como se muestra en la figura 2. No se encontró asociación entre el nivel de vitamina D y el porcentaje de grasa corporal (fig. 3).

Adicionalmente, se observó una disminución del nivel de ferritina en un 38% de la muestra (n = 15), siendo la mayoría (73,3%) mujeres en edad fértil. No encontramos correlación significativa con la edad o con el tiempo transcurrido desde la cirugía.

Notamos una gran variabilidad en el consumo de micronutrientes de la muestra estudiada (tabla IV). Impresiona el hecho de que un 43% (n = 17) de los

Tabla III
Parámetros de laboratorio analizados y composición corporal (DEXA)

Parámetro (n = 40)	Prevalencia de nivel bajo; % (n)	Mediana (P 25%-P 75%)	Valor de referencia
Vitamina B12 (p/ml)	13 (5)	347 (260,5-500,5)	200-1.000
Folato en eritrocito (ng/dl)	13 (5)	874,5 (574,5-1.368,5)	469-1.477
Zinc (ug/dl)	5 (2)	104,9 (89,8-114,6)	70-130
Ferritina (ng/ml)	38 (15)	42 (4,1-4,4)	12-150/15-200 ^b
Calcio iónico (mmol/l)	67 (27)	1,12 (1,00-1,19)	1,16-1,3
25OHvitamina D3 (ng/ml)	43 (32)	20,9* (10,50*)	$\geq$ 20
Albumina (g/dl)	0 (0)	4,2 (4,1-4,4)	3,2-4,8
Hemoglobina (g/dl)	30 (9)a / 40(10)b	13,2 (12,30-13,7)	12,3-15,3 ^a /14-17,5 ^b
Hematocrito (%)		38,3 (36,4-40,7)	36-45 ^a /42-50 ^b
iPTH (pg/mol)	8 (3)	40 (28,5-51,5)	15-65
<i>Composición corporal y densidad mineral ósea; (n = 30)**</i>			
	Prevalencia de nivel bajo; % (n)	Promedio $\pm$ DS	Rango
Masa grasa (%)		38 $\pm$ 4	22-53
Masa libre de grasa (%)		59 $\pm$ 4	53-67
Z score lumbar L2-L4		0,15 $\pm$ 1,01	-2 -2,1
Z score < - 1 (%)	13 (4)		
Z score < - 2 (%)	0 (0)		
Z score cuello femoral izquierdo		0,11 $\pm$ 0,68	-1,4-1,4
Z score < - 1 (%)	6,67 (2)		
Z score < - 2 (%)	0 (0)		
Z score cuello femoral derecho		0,12 $\pm$ 0,66	-1,4-1,6
Z score < - 1 (%)	3,3 (1)		
Z score < - 2 (%)	0 (0)		

Datos presentados en mediana y percentiles dado que no distribuyen de forma normal.

*Los valores de vitamina D están expresados en promedio y desviación estándar (DT) dado que distribuyen de manera normal.

^aValor normal en mujeres; ^bValor normal en hombres. ** 26,6% son hombres.

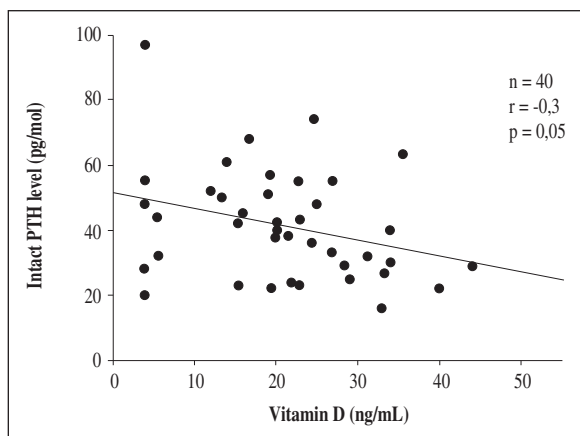


Fig. 1.—Relación entre nivel sérico de PTH y 25-OH vitamina D.

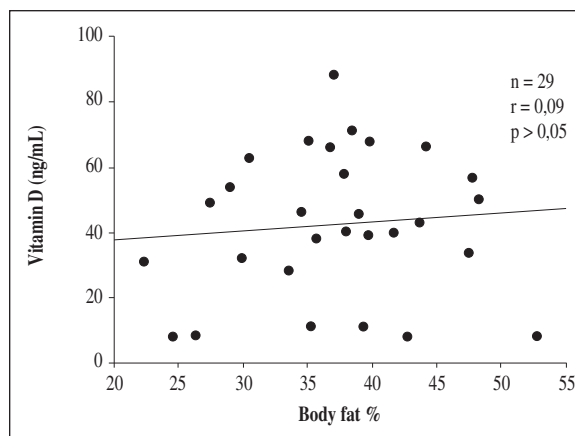


Fig. 3.—Relación entre el porcentaje de masa grasa y nivel sérico de 25-OH vitamina D.

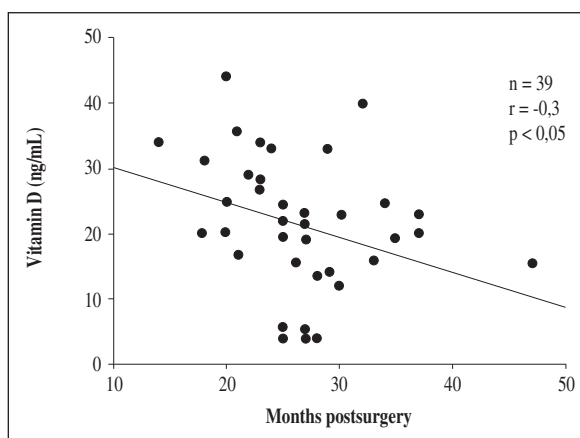


Fig. 2.—Relación entre los meses post cirugía y el nivel de 25-OH vitamina D.

pacientes no se encontraba recibiendo ningún suplemento nutricional. Tanto el consumo de vitamina D como el de calcio se observaron por debajo de la dosis recomendada. El consumo calórico promedio correspondió a 1.256 kcal/día (rango de 562-2.800 kcal/día). El consumo promedio de proteínas fue de 63 gr/día (rango de 32-100 g/día), correspondientes a un 21% de las calorías totales. El consumo promedio de hidratos de carbono fue de 170 g/día (rango de 68-357 gr/día), correspondientes a un 54% de las calorías totales. El consumo promedio de grasa fue de 36 gr/día (rango de 13-61 g/día), correspondientes a un 26% de las calorías totales.

Encontramos 3 casos de osteopenia, correspondientes a mujeres en edad reproductiva. No identificamos casos con osteoporosis. El porcentaje de grasa promedio correspondió a un 38%, lo cual se observa en la tabla III.

Discusión

Nuestro estudio confirma los resultados de trabajos previos en relación a la baja de peso posterior a la

GM¹⁴. En promedio, nuestros pacientes disminuyeron su IMC en 9 puntos, cambiando su clasificación de obesidad a sobrepeso. Sin embargo, se observó un elevado porcentaje de grasa corporal. Esto concuerda con publicaciones que señalan que la población de América Latina presenta mayor porcentaje de grasa que la población caucásica, con mayor similitud a la población del sur de Asia¹⁵. Además, la población de América Latina presenta Síndrome Metabólico a un IMC menor con menores puntos de corte de perímetro abdominal¹⁶⁻¹⁷. Este hecho podría estar relacionado con el estilo de vida sedentario, el cual afecta al 89% de la población de nuestro país, similar a la de otros países de América Latina¹⁸.

En concordancia con los reportes de otros autores¹⁹⁻²¹, nosotros reportamos una alta frecuencia de deficiencias tanto de vitaminas como de minerales, probablemente secundarias a una baja ingesta de los mismos. No obstante, no encontramos relación significativa entre la ingesta dietaria y los niveles plasmáticos de micronutrientes. Esto último podría deberse al reducido tamaño muestral.

Por otra parte, encontramos que muchos pacientes no se encontraban recibiendo suplemento vitamínico. Este fenómeno podría explicarse por la baja adherencia a los controles post-operatorios que experimentan los pacientes de América Latina, en especial quienes se atienden en un sistema de salud privado. En este contexto, un estudio transversal nos presenta información relevante de la realidad del estado nutricional de los pacientes.

Uno de los resultados relevantes de este estudio fue la alta prevalencia de déficit de vitamina D, calcio y ferritina, lo cual ha sido previamente reportado^{12,13,22}. En caso del calcio, los pacientes presentaron un bajo consumo de este nutriente con tan solo un 27% (11 de 40) de nuestros pacientes recibiendo el aporte adecuado, y un amplio rango de consumo reportado. Otras condiciones que favorecerían los niveles bajos de calcio y vitamina D corresponderían a la intolerancia a la lactosa, condición frecuente en nuestra población, y a una

Tabla IV
Ingesta diaria de micronutrientes y recomendación RDA (RDA, Recommended Dietary Allowances)

Parámetro	Calcio (mg)	Hierro (mg)	Vitamina B12 (mg)	Vitamina D (mcg)	Zinc (mg)	Ácido fólico (mg)
Ingesta dietarial; Promedio $\pm$ DS	711 $\pm$ 303	12 $\pm$ 6	0,13 $\pm$ 0,8	2,6 $\pm$ 1,8	9 $\pm$ 3	0,3 $\pm$ 0,2
Ingesta suplemento; Promedio $\pm$ DS	48 $\pm$ 138	13 $\pm$ 27	2,5 $\pm$ 6	2,1 $\pm$ 160	9,4 $\pm$ 14	0,5 $\pm$ 0,5
Ingesta total; Promedio $\pm$ DS	903 $\pm$ 610	24,3 $\pm$ 21,5	3,4 $\pm$ 5,3	4,7 $\pm$ 31	18,3 $\pm$ 14,5	0,8 $\pm$ 0,5
Rango	254-3.060	5,5-74	0,0009-18,31	0,37-2002	4-65,6	0,2-23
RDA	1.000-1.200	8-18	0,0024	5-15 mcg (200-600 UI)	8-11	0,4
Prevalencia de ingesta adecuada RDA; % (n)	11 (27)	26 (65)	93 (37)	43 (17)	88 (35)	75 (30)

Datos de acuerdo a US/ Canadian Recommended Dietary Allowances and Acceptable Intakes, 1997-2001.

disminución en la secreción ácida gástrica secundaria a la cirugía, lo cual determina una menor absorción intestinal de calcio²³.

Es sabido que la prevalencia de déficit de vitamina D es frecuente, tanto en la población general como en personas obesas que se someten a cirugía bariátrica²⁴. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados incluyen una retroalimentación negativa hacia la síntesis hepática, una baja síntesis cutánea producto de exposición solar deficiente y un secuestro en el tejido adiposo dado las características lipofílicas de esta vitamina²⁵⁻³⁰. Este último mecanismo sería especialmente relevante en nuestra serie, quienes presentaron un elevado porcentaje de grasa corporal pese a la pérdida de peso post-quirúrgica.

Los datos disponibles sobre los niveles de vitamina D en pacientes con obesidad mórbida son limitados ya que hasta hace poco no se sabía que la deficiencia podía preceder a la cirugía³¹. No obstante, estudios tanto en población general como en obesos mórbidos han reportado prevalencias del déficit de vitamina D del orden del 80%^{22,24,26,32}, lo cual concuerda con nuestros resultados. A diferencia de los resultados de Geher y cols.¹⁹, probablemente debido a diferencias en la metodología, poblaciones estudiadas y valores de referencia utilizados para definir el déficit de vitamina D. Además, en dicho estudio la medición se desarrolló en diferentes períodos del año.

Nuestro estudio detectó un déficit de vitamina D a mayor tiempo transcurrido luego de la cirugía. La causa de esta observación se desconoce, pero coincide con varios otros estudios en los cuales no se ha observado una mejoría del nivel de vitamina D en los pacientes bariátricos a pesar de la gran pérdida de peso que experimentan^{19,33}.

Por lo tanto, el déficit de vitamina D no se explica únicamente por la GM. Este déficit debiera ser tratado ya que se asocia a alteraciones del metabolismo óseo y del sistema inmunológico, además de un posible rol como factor de riesgo cardiovascular. Además, el estudio de NHANES III ha mostrado una mayor mortalidad

(especialmente en mujeres) asociada a niveles de OH-vitamina D menores de 30 ng/ml, mientras que niveles de 35-40 ng/ml corresponderían al rango asociado a una menor mortalidad. Este estudio también reportó una asociación inversa entre niveles de 25-vitamina D y cada uno de los componentes del Síndrome Metabólico, tales como hipertensión, obesidad abdominal, resistencia a insulina e intolerancia a la glucosa²⁹.

En relación al déficit de hierro, éste presenta diversos mecanismos fisiopatológicos relacionados con la GM, dado que su absorción se ve influenciada tanto por factores dietarios como fisiológicos³⁴. Para ser absorbido, el hierro iónico presente en los alimentos debe ser reducido a su estado ferroso, lo cual ocurre en el estómago y es facilitado por la presencia del ácido clorhídrico. La disminución del ácido clorhídrico, producto de la reducción del tamaño estomacal post-cirugía, podría generar una menor absorción de este micronutriente. Además, es frecuente el uso de inhibidores de la bomba de protones H2 entre los pacientes bariátricos, reduciendo más aun la absorción del hierro. Por otra parte, una mala tolerancia a las carnes rojas es frecuentemente reportada y muchos pacientes refieren no ingerir cereales fortificados en hierro, de acuerdo a las pautas nutricionales indicadas³⁵⁻³⁷. Por lo tanto, el consumo adecuado de hierro hem se ve dificultado³⁸. Nosotros no encontramos asociación entre niveles de ferritina y el tiempo post-quirúrgico, lo cual refleja una variabilidad individual del déficit de este micronutriente, en concordancia con la literatura.

En pacientes operados de GM, el déficit de vitamina B12 se relaciona con una menor ingesta de proteína animal, disminución del contenido ácido del estómago (el cual es requerido para la conversión de pepsinógeno a pepsina, un paso necesario para la liberación de la vitamina B12 de la proteína ingerida), y reducción en la síntesis del factor intrínseco, necesario para la absorción intestinal de esta vitamina. En nuestro estudio, encontramos una baja prevalencia de 13% de este déficit, similar a otras series reportadas^{19,33}, y a diferencia de lo observado posterior al Bypass gástrico³⁹⁻⁴⁰. Factores

explicativos parecen ser la indemnidad del punto de vista anatómico en la absorción intestinal de la vitamina B12, junto con una buena ingesta total de este nutriente (93% de los sujetos cumplen con la RDA).

El ácido fólico corresponde a otro nutriente cuyo déficit post-quirúrgico es frecuentemente reportado. La absorción del folato se ve facilitada por el ácido clorhídrico y ocurre en el tercio superior del intestino delgado³⁷. Además, la vitamina B12 actúa como coenzima en el proceso de conversión de metiltetrahidrofolato a tetrahidrofolato, por lo que el déficit de la vitamina B12 contribuye al de ácido fólico. Nosotros encontramos una baja prevalencia de déficit de folato (13%), lo cual se explicaría por la ausencia de déficit de vitamina B12 y por el uso de harina fortificada en ácido fólico (200 µg por cada 100 g) de acuerdo a la campaña nacional establecida en el año 2000⁴¹.

En relación al zinc, encontramos una baja prevalencia del orden de un 5% de déficit, en contraste con los resultados del francés Sallè⁴², con diferente metodología en su estudio.

Es sabido que los pacientes obesos tienden a subreportar la cantidad de calorías ingeridas⁴³. En nuestro estudio encontramos un consumo promedio de 1256 kcal/día, lo cual concuerda con otros estudios^{21,44}. Si bien este aporte se acerca a las recomendaciones establecidas para pacientes bariátricos⁴⁵, se ha reportado que este consumo calórico promedio no es suficiente en cuanto al aporte de micronutrientes y vitaminas necesarias para un adulto^{46,47}.

Conclusión

El déficit de hierro, calcio y vitamina D fueron los más prevalentes en nuestra serie de pacientes sometidos a GM. Existe una significativa variabilidad en el desarrollo de deficiencias, por lo que es importante monitorizar niveles de vitaminas y micronutrientes de manera permanente y en una frecuencia de al menos una vez al año. Además es necesario incentivar el uso a largo plazo de suplementación⁴⁸.

Limitaciones de este estudio incluyen el pequeño número de la muestra, la ausencia de un grupo control, y la falta de antecedentes pre-operatorios que nos permitirían analizar la evolución en el tiempo de las variables nutricionales estudiadas. Esto último es de especial importancia considerando el déficit de micronutrientes presente en algunos obesos mórbidos en el pre-operatorio⁴⁹. Está planificado realizar un seguimiento de esta muestra de pacientes de manera prospectiva.

Agradecimientos

A Juan Pablo Torres por su ayuda en el análisis estadístico, a Patricio Anabalón por su colaboración en las mediciones, y a Patricio Trincado por su ayuda en el análisis.

Referencias

1. Ocón Bretón J, Pérez Naranjo S, Gimeno Laborda S, Benito Ruesca P, García Hernández R. Effectiveness and complications of bariatric surgery in the treatment of morbid obesity. *Nutr Hosp* 2005; 20 (6): 409-14.
2. Health implications of obesity. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Natl Inst Health Consens Dev Conf Consens Statement* 1985; 5 (9): 1-7.
3. Csendes A, Maluenda F. Morbimortalidad de la cirugía bariátrica: Experiencia chilena en 10 instituciones de salud. *Rev Chil Cir* 2006; 58 (6): 208-12.
4. Buchwald H, Oien D. Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide 2008. *Obes Surg* 2009; 19: 1605-11.
5. Bernante P, Foletto M, Busetto L, Pomerri F, Francini F, Pelizzo et al. Feasibility of laparoscopic sleeve gastrectomy as a revision procedure for prior laparoscopic gastric banding. *Obes Surg* 2006; 16: 1327-30.
6. Roa PE, Kaidar-Person O, Pinto D, Cho M, Szomstein S, Rosenthal R et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as treatment for morbid obesity: technique and shortterm outcome. *Obes Surg* 2006; 16: 1323-6.
7. Givon-Madhala O, Spector R, Wasserberg N, Beglaibter N, Lustigman H, Stein M et al. Technical aspects of laparoscopic sleeve gastrectomy in 25 morbidly obese patients. *Obes Surg* 2007; 17: 722-7.
8. Amaya García MJ, Vilchez López FJ, Campos Martín C, Sánchez Vera P, Pereira, Cunill JL. Micronutrients in bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2012; 27 (2): 349-61.
9. Martínez-Valls, Civera M. Déficiets nutricionales tras cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2007; 5 (1): 19-26.
10. Amaral JF, Thompson WR, Caldwell MD, Martin HF, Randall HT. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion survey for morbid obesity. *Ann Surg* 1985; 201 (2): 186-93.
11. Shah M, Simha V, Garg A. Long term Impact of Bariatric Surgery on Body Weight, Comorbidities, and Nutritional Status. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91 (11): 4223-31.
12. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004; 8 (1): 48-55.
13. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition* 2010; 26 (11-12): 1031-7.
14. Basfi-Fer K, Rojas P, Carrasco F, Valencia A, Inostroza J, Codoceo J et al. Evolution of the intake and nutritional status of zinc, iron and copper in women undergoing bariatric surgery until the second year after surgery. *Nutr Hosp* 2012; 27 (5): 1527-35.
15. Cuevas A, Alvarez V, Carrasco F. Epidemic of metabolic syndrome in Latin America. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2011; 18 (2): 134-8.
16. Valenzuela AA, Maíz A, Margozzini P, Ferreccio C, Rigotti A, Olea R et al. [Prevalence of metabolic syndrome among Chilean adults]. *Rev Med Chil* 2010; 138 (6): 707-14.
17. IDF consensus Worldwide definition of the metabolic syndrome. Disponible en: www.IDF.org
18. Chilean National Health Survey 2010. Disponible en: www.minsal.cl
19. Ghrer S, Kern B, Peters T, Christoffel-Courtin C, Peterli R. Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y-gastric bypass (LRYGB)-a prospective study. *Obes Surg* 2010; 20 (4): 447-53.
20. Bavaresco M, Paganini S, Lima TP, Salgado W Jr, Ceneviva R, Dos Santos JE et al. Nutritional course of patients submitted to bariatric surgery. *Obes Surg* 2010; 20 (6): 716-21.
21. Naghshineh N, O'Brien Coon D, McTigue K, Courcoulas AP, Fernstrom M, Rubin JP. Nutritional assessment of bariatric surgery patients presenting for plastic surgery: a prospective analysis. *Plast Reconstr Surg* 2010; 126 (2): 602-10.
22. Buffington C, Walker B, Cowan GS Jr, Scruggs D. Vitamin D Deficiency in the Morbidly Obese. *Obes Surg* 1993; 3 (4): 421-4.
23. Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surgery* 1986; 52 (11): 594-8.

24. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, Burckhardt P, Dawson-Hughes B, Eisman JA et al. Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. *Osteoporos Int* 2009; 20 (11): 1807-20.
25. Ginde AA, Liu MC, Camargo Jr CA Demographic differences and trends of vitamin D insufficiency in the US population, 1998-2004. *Arch Intern Med* 2009; 169 (6): 626-32.
26. Goldner WS, Stoner JA, Thompson J, Taylor K, Larson L, Erickson J et al. Prevalence of vitamin D insufficiency and deficiency in morbidly obese patients: a comparison with non-obese controls. *Obes Surg* 2008; 18 (2): 145-50.
27. Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Gich I, De Leiva A, Rius X, Rodríguez-Espinosa J et al. Unchanged hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in morbid obesity after bariatric surgery. *Obes Surg* 2005; 15 (3): 330-5.
28. Vilarrasa N, Maravall J, Estepa A, Sánchez R, Masdevall C, Navarro MA et al. Low 25-hydroxyvitamin D concentrations in obese women: their clinical significance and relationship with anthropometric and body composition variables. *J Endocrinol Invest* 2007; 30 (8): 653-8.
29. Heaney RP. Functional indices of vitamin D status and ramifications of vitamin D deficiency. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1706S-9S.
30. Adams JS, Hewison M. Update in Vitamin D. *J Endocrinol Metab* 2010; 95 (2): 471-8.
31. Yetley EA. Assessing the vitamin D status of the US population. *Am J Clin Nutr* 2008; 88 (2): 558S-4S.
32. Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, Arnaud S, Galan P, Hercberg S et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. *Osteoporos Int* 1997; 7 (5): 439-43.
33. Arts E, Janssen I, Berends F. The Gastric Sleeve: Losing Weight as Fast as Micronutrients? *Obes Surg* 2011; 21 (2): 207-11.
34. Casgrain A, Collings R, Harvey LJ, Hooper L, Fairweather-Tait SJ. Effect of iron intake on iron status: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2012; 96 (4): 768-80.
35. Allied Health Sciences Section Ad Hoc Nutrition Committee, Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008; 4 (5 Suppl.): S73-108.
36. Balsiger BM, Kennedy FP, Abu-Lebdeh HS, Collazo-Clavell M, Jensen MD, O'Brien T et al. Prospective evaluation of Roux-en-Y gastric bypass as primary operation for medically complicated obesity. *Mayo Clin Proc* 2000; 75 (7): 673-80.
37. Avinoah E, Ovnat A, Charuzi I. Nutritional status seven years after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surgery* 1992; 111 (2): 137-42.
38. Love AL, Billett HH. Obesity, bariatric surgery, and iron deficiency: true, true, true and related. *Am J Hematol* 2008; 83 (5): 403-9.
39. Brodin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998; 2 (5): 436-42.
40. Rhode BM, Arseneau P, Cooper BA, Katz M, Gilfix BM, MacLean LD. Vitamin B-12 deficiency after gastric surgery for obesity. *Am J Clin Nutr* 1996; 63 (1): 103-9.
41. Hertrampf E, Corée F. Folic acid fortification of wheat flour: Chile. *Nutr Rev* 2004; 62: S44-8.
42. Sallé A, Demarsy D, Poirier AL, Lelièvre B, Topart P, Guillo-teau G et al. Zinc deficiency: a frequent and underestimated complication after bariatric surgery. *Obes Surg* 2010; 20 (12): 1660-70.
43. Poslusna K, Ruprich J, de Vries JH, Jakubikova M, van't Veer P. Misreporting of energy and micronutrient intake estimated by food records and 24 hour recalls, control and adjustment methods in practice. *Br J Nutr* 2009; 101 (Suppl. 2): S73-85.
44. Rebolledo A, Basfi-fer K, Rojas P, Codoceo J, Inostroza J, Carrasco F et al. Evolution and quality of the diet of women with severe and morbid obesity undergoing gastric bypass. *Arch Latinoam Nutr* 2009; 59 (1): 7-13.
45. Moizé VL, Pi-Sunyer X, Mochari H, Vidal J. Nutritional pyramid for post-gastric bypass patients. *Obes Surg* 2010; 20 (8): 1133-41.
46. Aguirre ME, Ruz M, Carrasco F, Rebolledo A, Karla A, Codoceo J, Inostroza J. Effect of moderate energy-restricted diets on the nutritional status of selected minerals in obese women. *Arch Latinoam Nutr* 2007; 57 (3): 238-47.
47. 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 (11): 2051S-8S.
48. Papapietro K, Massardo T, Rizzo A, Díaz E, Araya AV, Adjemian D et al. Bone mineral density diminution post Roux-Y bypass surgery. *Nutr Hosp* 2013; 28 (3): 631-6.
49. Ginde AA, Liu MC, Camargo CA Jr. Demographic differences and trends of vitamin D insufficiency in the US population, 1988-2004. *Arch Intern Med* 2009; 169 (6): 626-32.



Original / *Pediatría*

Bacteriological quality and food safety in a Brazilian school food program

Samara Nagla Chaves Trindade, Julia Silva Pinheiro, Héllen Gonçalves de Almeida,
Keyla Carvalho Pereira and Paulo de Souza Costa Sobrinho

Department of Nutrition. Federal University of Jequitinhonha and Mucuri Valleys (UFVJM). Diamantina. Minas Gerais. Brazil.

Abstract

Introduction: Food safety is a critical issue in school food program.

Objective: This study was conducted to assess the bacteriological quality and food safety practices of a municipal school food program (MSFP) in Jequitinhonha Valley, Brazil.

Materials and methods: A checklist based on good manufacturing practices (GMP) for food service was used to evaluate food safety practices. Samples from foods, food contact surfaces, the hands of food handlers, the water supply and the air were collected to assess bacteriological quality in establishments that comprise the MSFP.

Results: Nine (81.8%) establishments were classified as poor quality and two (18.2%) as medium quality. Neither *Salmonella* nor *Listeria monocytogenes* were detected in food samples. Coliforms, *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* were detected in 36 (52.9%), 1 (1.5%) and 22 (32.4%) of the food samples and in 24 (40.7%), 2 (3.3%) and 13 (22.0%) of the food contact surfaces, respectively. The counts of coliforms and *Staphylococcus aureus* ranged from 1 to 5.0 and 1 to 5.1 log CFU/g of food, respectively. The mean aerobic mesophilic bacteria count was 3.1 log CFU/100 cm² of surface area. Coliforms, *E. coli* and *S. aureus* were detected on the hands of 33 (73.3%), 1 (2.2%) and 36 (80%) food handlers, respectively. With regard to air quality, all the establishments had an average aerobic mesophilic count above 1.6 log CFU/cm²/week.

Conclusions: The results indicate the need to modify the GMP used in food service in MSFP in relation to food safety, particularly because children served in these establishments are often the most socially vulnerable.

(Nutr Hosp. 2014;29:80-87)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7006

Key words: School. Day care. Good manufacturing practices. Food contamination. Foodborne diseases.

Correspondence: Paulo de Souza Costa Sobrinho.
Departamento de Nutrição.
Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri.
Rodovia MGT 367 - Km. 583, n.º 5000, Campus JK.
39100000 Diamantina, Minas Gerais, Brasil.
E-mail: psobrinho@ufvjm.edu.br

Recibido: 6-VII-2013.
1.ª Revisión: 1-X-2013.
Aceptado: 2-X-2013.

CALIDAD BACTERIOLÓGICA Y LA SEGURIDAD ALIMENTARIA EN UN PROGRAMA DE ALIMENTACIÓN ESCOLAR BRASILEÑO

Resumen

Introducción: La seguridad alimentaria es un tema crítico en el programa de alimentación escolar.

Objetivo: Este estudio se realizó para evaluar la calidad bacteriológica y prácticas de seguridad alimentaria de un programa de alimentación escolar municipal (MSFP) en Valle de Jequitinhonha, Brasil.

Materiales y métodos: Una lista de verificación basada en las buenas prácticas de fabricación (GMP) para el servicio de alimentos se utilizó para evaluar las prácticas de seguridad alimentaria. Las muestras de alimentos, superficies de contacto con los alimentos, las manos de los manipuladores de alimentos, se recogieron el suministro de agua y el aire para evaluar la calidad bacteriológica de los establecimientos que componen la MSFP.

Resultados: Nueve (81,8%) los establecimientos se clasificaron como de mala calidad y dos (18,2%) como de calidad media. Ni *Salmonella* ni *Listeria monocytogenes* se detectaron en muestras de alimentos. Coliformes, se detectó *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* en 36 (52,9%), 1 (1,5%) y 22 (32,4%) de las muestras de alimentos y en 24 (40,7%), 2 (3,3%) y 13 (22,0%) de las superficies de contacto con alimentos, respectivamente. Los recuentos de coliformes y *Staphylococcus aureus* fue de 1 a 5,0 y 1 a 5,1 log ufc/g de alimento, respectivamente. El recuento de aerobios mesófilos media fue de 3,1 log UFC/100 cm² de superficie. Coliformes, se detectó *E. coli* y *S. aureus* en las manos de 33 (73,3%), 1 (2,2%) y 36 (80%) los manipuladores de alimentos, respectivamente. Con respecto a la calidad del aire, todos los establecimientos tenían un recuento de aerobios mesófilos por encima del promedio 1,6 log CFU/cm²/week.

Conclusiones: Los resultados indican la necesidad de modificar el GMP utilizado en el servicio de alimentos en MSFP en relación con la seguridad alimentaria, sobre todo porque los niños atendidos en estos establecimientos suelen ser los más vulnerables socialmente.

(Nutr Hosp. 2014;29:80-87)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7006

Palabras clave: Escuela. Guardería. Buenas prácticas de fabricación. Contaminación de los alimentos. Enfermedades transmitidas por los alimentos.

Abbreviations

MSFP: Municipal School Food Program.
NSFP: National School Food Program.
NaCl: Sodium chloride.
CFU: Colony-Forming Unit.
AMB: Aerobic Mesophilic Bacteria.
GMP: Good Manufacturing Practices.
SSOP: Sanitization Standard Operating Procedure.
APHA: American Public Health Association.
FAPEMIG: Foundation for Research Support of Minas Gerais State.

Introduction

School food programs are popular government assistance programs that have an impact on education and children's health. In several countries, school food programs are becoming useful strategies to protect socially vulnerable individuals in light of the recent economic crisis.^{1,2} In Brazil, the National School Food Program (NSFP), established in 1955, guarantees meals to students registered in public and philanthropic day care facilities and elementary schools. In 2011, the NSFP's federal budget was 1.85 billion American dollars (U.S.\$1.00 = R\$1,67), benefitted 45.6 million students³ and served as an important component of the Zero Hunger program of Brazil.

Therefore, school food service facilities have become relevant in the issue of food safety because of foodborne illnesses. Approximately 45% of the outbreaks in schools are attributable to foodborne transmission,⁴ and foodborne illnesses have been reported in various parts of the world.⁵⁻⁷ In Brazil, more than 600 outbreaks occurred in day care facilities and schools in the past eleven years.⁸ Several risk factors related to the food service environment contribute to occurrences of foodborne illness: poor personal hygiene, inadequate sanitization of surfaces or equipment, cross-contamination of prepared food with contaminated ingredients and inadequate temperature control.^{9,10}

Objectives

The objective of this study was to evaluate the food safety practices and bacteriological contamination levels of utensils, food, water and air in food service areas of day care facilities and elementary schools in a city in Jequitinhonha Valley, Minas Gerais, Brazil. Jequitinhonha Valley is widely known because of its low social indicators.

Materials and methods

Sampling

The study was conducted in 11 (73.3%) of the 15 municipal public establishments, including 4 (66.7%)

schools and 7 (77.8%) day care facilities. The total number of children served by MSFP is 3,579. Of these children, 2,147 (60%) attend the 11 establishments we surveyed; 1,454 students were enrolled in the schools and 693 in the day care. The city employs 116 food service employees, with 39 based in schools and 77 based in day care facilities. The cost per meal of the municipal school food program in 2010 was U.S.\$0.36 in schools and U.S.\$0.84 in day care facilities. The schools operate part-time and serve snacks in the morning and afternoon, while the day care facilities operate full-time and serve snacks in the morning and afternoon, as well as lunch.

Collection and microbiological analysis of the samples

The samples obtained from the same establishments on different days were considered different samples. After they were collected, the samples were transported under refrigeration to the laboratory and analyzed within 4 hours after collection. The samples were obtained between May 2010 and December 2011. Decimal dilutions were carried out with sterile 0.9% NaCl solution in all samples.

Meals

The traditional meals prepared in these food service establishments include meats, rice, beans, cooked vegetables, cereals, pastas, salads, fruit and drinks at lunch. For snacks, they serve cookies, cake, cheese breads, porridge with cheese, bread, and drinks. The samples collected were taken from meals on the school menu, preferably lunch, the main meal (table I). The samples were collected immediately before or during the distribution of the food to the students. The samples included a single food or a mixture of foods (i.e., a meal). In some cases, two samples were obtained from the same establishment (a liquid food, such as chocolate milk or juice, and a solid food, such as a meal, biscuit, bread or cake).

For the enumeration of bacteria, twenty-five grams or ml of the sample were homogenized in 225 ml of sterile 0.9% NaCl solution for 1 min. Next, 10-fold dilutions were carried out and the following analyses were performed.

Enumeration of Escherichia coli and coliforms

Coliform and *Escherichia coli* counts were determined using Petrifilm™ *E. coli*/Coliform Count Plates (3M Microbiology, St. Paul, Minn., USA) that were incubated for 24 hours at 35°C (AOAC 991.14). The results were expressed as CFU per gram or ml of food.

Table I
The composition and frequencies of foods served in schools and day care facilities participating in a municipal school food program in the Jequitinhonha Valley region, Minas Gerais, Brazil

Food/M meal	Frequency (%) (n)
Rice	52.3 (34)
Bean	40.0 (26)
Beef	23.1 (15)
Carrot	18.5 (12)
Pumpkin	12.3 (8)
Cornmeal mush (angu), Sausage	9.2 (6)
Beets and juices	7.7 (5)
Chicken, chayote, Porridge with Cheese and Salted Cookie	6.1 (4)
Smoothie, okra, and Pasta	4.6 (3)
Cooked egg, Potato Sticks, String Beans, Chocolate Cake	3.1 (2)
Sardines, Potato, Egg Farofa, Biscuits, Brazilian cheese Bread, Bread with Cream Cheese, Apple	1.5 (1)

Enumeration of *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus counts were determined using Petrifilm™ Staph Express Count Plates (3M Microbiology, St. Paul, Minn., USA) that were incubated for 24 hours at 35°C (AOAC 2003.11). The results were expressed as CFU per gram or ml of sample.

Enumeration of Aerobic Mesophilic Bacteria (AMB)

The aerobic plate count (AMB) was determined following the pour plate technique¹¹ using plate count agar (Himedia, India). The results were expressed as CFU per gram or ml of sample.

Listeria monocytogenes detection

The detection of *Listeria monocytogenes* was performed using the ISO 11290-1 protocol. Negative plates were reincubated for an additional 24 hours. When appropriate, typical colonies were confirmed by API *Listeria* (bioMérieux S.A.). The results were expressed as the absence or the presence of *Listeria monocytogenes* in 25 grams or ml of food.

Salmonella spp. detection

The detection of *Salmonella* spp. was performed by pre-enriching 25 grams or ml of all the samples, which

were homogenized with 225 ml of buffered peptone water and incubated at 35° C for 24 hours. The samples were first enriched in Selenite Cystine Broth (at 35° C for 24 hours), followed by a second enrichment in M broth (at 35° C for 24 hours). After the second enrichment, the samples were analyzed using 3M™ Tecra™ *Salmonella* Visual Immunoassay (3M Microbiology, St. Paul, Minn., USA). The results were expressed as the absence or the presence of *Salmonella* spp. in 25 g or ml of food.

Food contact surfaces and hand of food handler

Two types of food contact surfaces were examined: a utensil used in food preparation (i.e., a cutting board) and another utensil used to serve meals (i.e., a serving plate). At the time of collection, the surfaces of the utensils were considered clean by the food handlers. The surface of the cutting board was swabbed using a sterile square area of 100 cm², and the bottom surface area of the serving plate was swabbed with an area of about 110 cm². For hands, samples were collected using a swab from the hands of a randomly selected food handler at each school during the preparation or distribution of meals. The swab was moistened in a sterile 0.9% NaCl solution, and microorganisms were removed mechanically. Next, the swabs were immersed in 10 ml tubes of sterile 0.9% NaCl solution and transported under refrigeration to the laboratory.

Counts of coliforms, *E. coli*, *Staphylococcus aureus* and AMB were determined from the tube containing the swab used to gather samples from workers' hands and the surfaces of utensils. Next, the enumerations were performed as described previously for food. The results were expressed as CFU/100 cm², CFU/110 cm² or CFU/hand.

Water quality

Samples of the water (250 ml) used to prepare the meals were collected in sterilized plastic bottles and analyzed for coliform, *Escherichia coli* and aerobic mesophilic bacteria, as described previously for food. The results were expressed as CFU/ml of water.

Ambient air

The sedimentation method was used to measure the quality of the local air near the preparation of meals by quantifying the number of aerobic mesophilic bacteria. Open Petri dishes (90 x 155 mm) containing approximately 20 ml of plate count agar (Himedia, India) were distributed in the processing area and exposed for 15 minutes. The Petri dishes were closed and incubated at 35° C for 48 hours.¹² The results were expressed as CFU/cm²/week.

Checklist evaluation

A checklist¹³ based on the Brazilian legislation on good manufacturing practices for food service¹⁴ and food processing/distribution¹⁵ was used to evaluate the adequacy of the GMP and sanitization standard operating procedures (SSOP). The checklist was divided into five parts: facility-design [evaluated by 23 questions (K = 10)], maintenance of utensils and equipment [10 questions (K = 15)], personal hygiene [7 questions (K = 25)], quality of raw and ready-to-eat food [4 questions (K = 20)] and production flow and quality control [14 questions (K = 30)]. The score for each section (P) was calculated using the following formula:

$$P = K \times TS / (T_1 - T_2)$$

TS represents the total points obtained; T_1 represents the total number of possible points; T_2 represents the total number of points “not applicable”; and K is the weight assigned to each subsection, with sum of the weights adding to 100. The score for each establishment was calculated by summing the scores for each of the five parts. The resulting score was classified according to the following scale: excellent: 91-100; good: 70-90; medium: 50-69; poor: 20-49; and very poor: 0-19.

Statistical analysis

All bacteriological counts were transformed into logarithms for statistical analysis. The level of statistical significance was set at 0.05 for all analyses. Univariate analysis was performed to determine measures of central tendency, dispersion, and the distribution characteristics. Student's t test was used to assess the differences in the mean counts between schools and day care facilities. All analyses were conducted using the version 18 of SPSS statistical package for Windows (SPSS Inc., Chicago, USA).

Results

Of the 11 establishments evaluated, nine (81.8%) were classified as poor quality with scores between 27.7 and 47.4, and two (18.2%) were classified as medium quality with scores 53.8 and 58.1. None of the facilities were received good quality scores, indicating the need to modify the food safety practices of school food services.

None of the establishments were able to present a good manufacturing practices manual or the SSOP. There were no records of sanitization of the water reservoir. The establishments did not have any instruments to control or register the temperature during food preparation.

The scores for the adequacy of facility design ranged from 17.4 to 58.1%. The most common nonconformities (100%) observed were the absence of window screens to prevent the entry of insects and birds, free access by visitors and non-food handlers and the absence of disposable paper towels and liquid soap, both in kitchens and in lavatories. In a day care facility, the bathroom has direct communication with the area of food preparation.

Among personal hygiene practices, the main nonconformities were the use of adornment and nail polish, the absence of uniforms and the lack of periodic exams. The personal hygiene scores ranged from 21.4 to 64.3%.

The frequencies for the foods that composed the meals collected are listed in table I. The most prevalent foods were rice (52.3%), beans (40.0%), beef (23.1%) and carrots (18.5%). Table II shows the distribution of microorganisms in the samples of meals served in schools and day care facilities. Of the 68 meal samples analyzed in this study, of which 36 (52.9%) were collected in schools and 32 (47.0%) in day care facilities, none tested positive for *Salmonella* spp. or *Listeria monocytogenes*.

Coliform bacteria were detected in 36 (52.9%) samples. Counts were above 3 log CFU/g in 13.2% of the samples. *E. coli* was detected in only one sample (starch porridge with cheese), with a count of 4.08 log CFU/g. Typically, for this type of dish, the cheese is at the end of the food preparation and therefore is not exposed to intense heat.

In this study, *S. aureus* was detected in 22 (32.4%) of the samples analyzed. The counts were above 3 log CFU/g in 5 (7.3%) samples: fruit juice and milk (1), porridge with cheese (1), biscuits (2), and chocolate cake (1). These samples are not thermally treated, or they have been heated long before consumption. The counts of AMB ranged from 1.0 to 7.2 log CFU/g, and the counts were above 5 log CFU/g in 7 (10.3%) of the samples: juice (2), porridge with cheese (3), bread with cheese (1), and one sample containing rice, beans, sausage, corn mush and chayote.

The surfaces of cooking utensils (cutting board and serving plate) were examined for coliform bacteria, *E. coli*, *S. aureus* and AMB. Coliforms were detected in 10 (37.0%) of the samples from cutting boards and 14 (43.8%) of the samples from serving plates. However, *E. coli* were detected in only 2 samples from cutting boards in two different day care facilities (counts of 1 and 3.2 log CFU/100 cm²), and none were detected in the samples from serving plates. There were no significant differences ($P > 0.05$) in the bacteria counts between day care facilities and schools (considering both cutting boards and serving plates). Additionally, there was no significant difference ($P > 0.05$) in the mean count of the microorganisms between the utensils, according to the results of Student's t test.

Sneed et al.¹⁶ proposed a standard for food contact surfaces that there be less than 1.3 log CFU/cm² (3.3 log

Table II
The distribution of microbial populations in a municipal school food program in the Jequitinhonha Valley region, Minas Gerais, Brazil

Sample	Bacteria	Establishment				
		School		Day care		All
		Mean (SD)*	Range	Mean (SD)	Range	Mean (SD)
Meal** (n = 68)						
	Coliforms	1.26 (1.55)	0-5.03	1.40 (1.44)	0-4.98	1.32 (1.49)
	<i>E. coli</i>	0.11 (0.68)	0-4.08	0.00 (0.00)	0-0.00	0.06 (0.49)
	<i>S. aureus</i>	1.22 (1.58)	0-5.08	0.26 (0.68)	0-2.73	0.77 (1.32)
	AMB	3.47 (1.37)	1.60-7.26	3.12 (1.06)	1.00-5.11	3.30 (1.24)
Utensil: serving plate (n = 32)						
	Coliforms	1.16 (1.54)	0-3.85	1.37 (1.65)	0-4.15	1.27 (1.58)
	<i>E. coli</i>	0.00 (0.00)	0-0.00	0.00 (0.00)	0-0.00	0.00 (0.00)
	<i>S. aureus</i>	0.21 (0.55)	0-1.78	0.31 (0.70)	0-1.95	0.26 (0.62)
	AMB	3.28 (1.61)	0-5.80	3.01 (1.63)	0-5.46	3.14 (1.60)
Utensil: cutting board (n = 27)						
	Coliforms	0.98 (1.37)	0-4.21	0.73 (1.24)	0-4.02	0.83 (1.27)
	<i>E. coli</i>	0.00 (0.00)	0-0.00	0.26 (0.82)	0-3.20	0.16 (0.64)
	<i>S. aureus</i>	0.30 (0.52)	0-1.30	0.92 (1.73)	0-5.35	0.67 (1.39)
	AMB	2.51 (1.94)	0-6.82	3.48 (1.55)	1.48-6.31	3.08 (1.75)
Hands (n = 45)						
	Coliforms	1.60 (1.33)	0-3.92	1.56 (1.14)	0-3.54	1.58 (1.23)
	<i>E. coli</i>	0.08 (0.40)	0-1.90	0.00 (0.00)	0-0.00	0.04 (0.28)
	<i>S. aureus</i>	1.66 (1.03)	0-3.45	1.60 (1.00)	0-3.51	1.63 (1.00)
	AMB	4.00 (0.83)	3.00-5.62	3.91 (0.76)	3.02-5.53	3.96 (0.79)
Water (n = 32)						
	Coliforms	0.00 (0.00)	0-0.00	0.03 (0.11)	0-0.50	0.01 (0.08)
	<i>E. coli</i>	0.00 (0.00)	0-0.00	0.00 (0.00)	0-0.00	0.00 (0.00)
	AMB	0.69 (0.86)	0-2.48	0.56 (0.84)	0-2.60	0.62 (0.84)
Air (n = 25)						
	AMB	2.45 (0.41)	1.48-2.95	2.23 (0.57)	1.30-3.16	2.34 (0.50)

*SD = Standard Deviation.

**log (CFU/g or ml).

CFU/100 cm²) for AMB and less than 10 CFU/cm² (3 log CFU/100 cm²) for *Enterobacteriaceae*. In our study, coliform and AMB counts above the standard were detected more frequently on serving plates (25% and 46.9% of the samples, respectively) than on cutting boards (7.4% and 40.7% of the samples, respectively). The same was not observed for *S. aureus*; with counts above the standard appeared only on the cutting boards (7.4%).

Five samples (15.6%) from serving plates and 8 samples (29.6%) from cutting boards were positive for *S. aureus*. The mean count on utensils was 0.46 log CFU/100 cm², with only two samples (3.4%) having counts higher than 3 log CFU/100 cm² (cutting boards at a day care and another at a school). The mean AMB count was 3.1 log CFU/100 cm², and 24 (40.7%) of the samples surpassed the value of 3.3 log CFU/100 cm².

Using the standard proposed by Sneed et al.¹⁶ for food contact surfaces, 5 (45.5%) of the establishments (3 day care facilities and 2 schools) in the present study had mean AMB levels above the acceptable limits on serving plates. The mean coliform count was above

acceptable limits in only 1 (9%) establishment (a day care facility), and in no establishment did we detect *S. aureus* above the limit. On cutting boards, 5 (45.5%) of the establishments (4 day care facilities and 1 schools) had mean AMB levels above acceptable limits. None of the establishments had a mean coliform count above the acceptable limit, and only 1 (9%) establishment (day care) had a mean *S. aureus* count above the limit.

A total of 45 samples from the hands of food handlers in the establishments investigated were analyzed. Coliforms, *E. coli* and *S. aureus* were detected in 33 (73.3%), 1 (2.2%) and 36 (80%) samples, respectively. The *E. coli* count was 1.9 log CFU/hand. Coliform counts greater than 2 and 3 log CFU/hand were detected in 10 (22.2%) and 6 (13.3%) samples, respectively. Higher loads of *S. aureus* (> 3 log) were detected in 4 (8.9%) samples. The AMB counts were above 5 log CFU/hand in 5 (11.1%) samples. No significant differences ($P > 0.05$) were noted between the hand samples of food handlers in day care facilities versus schools for coliform, *S. aureus* and AMB counts.

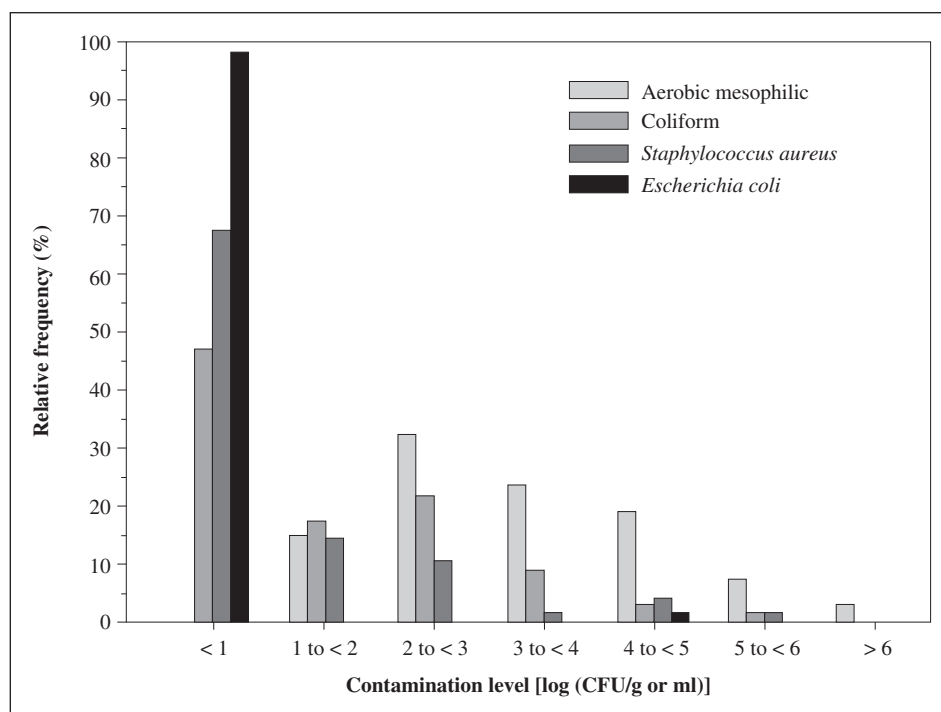


Fig. 1.—The distribution of microbial populations in meals served in a municipal school food program in the Jequitinhonha Valley region, Minas Gerais, Brazil.

All the establishments in our study receive their drinking water from the public treatment system. Coliforms were detected in 1 (3.1%) sample collected from a day care facility, with a count of 0.48 log CFU/ml. *E. coli* was not detected in the samples analyzed.

The air quality in the food preparation area was evaluated by counting AMB. A maximum of 1.48 log CFU/cm²/week is the level recommended by the American Public Health Association (APHA) for ambient air in the food industry¹². The average counts are presented in table II. Only one sample (4.0%) had a count below the reference value. All establishments had an average AMB count above 1.6 log CFU/ cm²/week. There was no significant difference between the AMB counts in day care facilities and in schools ($P > 0.05$).

Discussion

Food safety is a critical issue in school food program. Adopting good manufacturing practices in school and day care facilities requires attention, particularly because the children served in these establishments are often socially vulnerable. The results obtained using the checklist for school food service standards indicate that facilities have poor quality food safety practices: inadequate facilities, missing documentation, deficient equipment and utensils, inadequate pest control, and poor hygiene practices by food handlers that persist despite frequent training.

In general, the buildings and the facilities were not built to serve as food service facilities. They were adapted without correcting the inadequacies of the

physical facilities and the environment, operating in buildings similar to family homes. In addition, no preventive measures were taken for pest control. One way to minimize the need to adapt buildings and facilities would be to adopt manufacturing practices in other critical areas, such as the hygiene of food handlers, hygiene and preparation practices and documentation. However, there were no day care facilities or schools with manuals of good practices or sanitization standard operating procedures written and implemented.

Some non-compliance by the food handlers can be attributed to the lack of products and equipment in the workplace. For example, no establishments we investigated had products for disinfecting hands after the food handlers washed their hands with soap. Another practice observed was that facilities allowed free access to food preparation area by non-food handlers (e.g., preschool teachers and child care workers).

These results are in agreement with studies of schools in other regions of Brazil^{10,13,17} and of other food service locations.¹⁸ However, different results were observed in schools in the city of Curitiba, where 20% had excellent or very good conditions, 52.5% had regular conditions and 7.5% had poor or very poor conditions.

Given the results described above, it appears that there are significant differences in the implementation of good manufacturing practices between the school/day care food service facilities located in different regions of Brazil. These disparities reflect the different levels of social development in these regions, even though the national school meals program is meant to be consistently implemented throughout the entire country.

On the basis of the results obtained, it was concluded that the microbiological analysis of the meal samples indicated the absence of the pathogens *Listeria monocytogenes* and *Salmonella* spp. and a low percentage of positive *E. coli* samples (1.5%). However, a third of the samples (32.5%) were contaminated by *S. aureus*. The majority of the samples that tested positive for *S. aureus* contained food that was not heat-treated or was exposed to mild heat. The current Brazilian legislation sets the maximum level of *S. aureus* at 3 log CFU/g or ml for ready-to-eat food in restaurants or other food service facilities. In this study, 5 (7.35%) samples from 4 different establishments had unsatisfactory levels detected.

This contamination has human origins, and it is introduced by poor handling practices. Food handlers can cause microbial contamination of food products with *S. aureus* by sneezing, talking, laughing, allowing hair to fall into the food or using soiled coats.¹⁹

With regard to AMB, counts above 5 log CFU/g have been considered a potential risk for the presence of pathogens.²⁰ In this study, the average count was found to be 3.3 log CFU/g or ml. However, counts of AMB above the limit of 5 log were detected in 10.3% of the samples collected in 7 (63.6%) different establishments, all related to improper hygiene and/or a problematic distribution process.

Our results demonstrated that utensils can harbor a high microbial load if they are not properly cleaned or if they are excessively worn. Two types of food contact surfaces, a utensil used in food preparation and another used to serve meals, showed similar contamination and microorganism counts, indicating a deficiency in hygienic practices. Significant differences in the microbial counts on the surfaces of utensils were observed between the establishments, as mean counts above the acceptable limit were detected in 6 of 11 establishments. Transferring microbes from human hands has been reported as a potential cross-contamination route.²¹ In fact, scientific studies report that hand-contact surfaces are more likely to be contaminated than food-contact surfaces.²² This result was corroborated by the high counts of AMB found on both vessels.

The design and construction of child care centers, especially the separation of the toilet from the food handling and eating areas, are important in the control and transmission of infectious diarrhea.²³

This study revealed that the mean coliform, AMB and *S. aureus* counts on the cutting boards and serving plates were lower than the mean counts detected on the hands of food handlers, indicating poor standards of cleanliness and a lack of general hand-washing hygiene. Unlike the results from the surfaces of the utensils, coliforms and *S. aureus* were detected on the hands of handlers in all establishments. Approximately 73% of food handlers had an AMB count above 3.3 log CFU/hand.

Food handlers who do not practice proper personal hygiene, including hand washing at the appropriate times and using appropriate hand-washing methods, can contaminate foods with organisms from the gastrointestinal

tract.²⁴ Insufficient and inadequate hand washing by employees in retail food service establishments is a well-known contributing factor to foodborne illnesses and is particularly critical when employees are preparing and serving food to vulnerable individuals, such as young children.²⁵ Several factors may contribute to the contamination on the hands of food handlers (e.g., all schools and day care facilities lacked an effective sanitizer for hand hygiene). Furthermore, the workers in schools and day care facilities typically have multiple responsibilities that include food preparation, service, and cleaning.²⁴ The retention of bacteria on food contact surfaces increases the risk of cross-contamination of food with these microorganisms.

Assisted-living facility food service operations generally met the proposed standards for each microbiological test performed. The high aerobic plate count on utensil surfaces and the hands of food handlers may indicate cross-contamination, verifying observational studies that indicate noncompliance with hand-washing and potential cross-contamination, particularly in the dishwashing area.^{16,25} Almost one-fourth of the cutting boards also had detectable counts of *S. aureus*, which indicates either inadequate sanitation or recontamination. Furthermore, high standards are needed when providing meals to children and other vulnerable populations.

In general, the public water system provides clean water, and outbreaks that are attributable to drinking water are rare. The results of this study reflect this reality, showing the high quality of the water used in schools and day care facilities. However, AMB were detected in 16 (50%) of the samples analyzed, with counts above 2 log CFU/ml in 3 (9.3%) samples.

According to the standard recommended by the APHA, the air quality in areas where food is handled and prepared in schools and day care facilities is poor. These results suggest that the risk of airborne microorganisms seems to be high in the school food service facilities evaluated in this study. The air quality in food processing plants may not directly affect the microbiological safety or the quality of some perishable foods. However, foods that are susceptible to deterioration are particularly sensitive to contamination by airborne organisms.

High levels of contamination may be caused by the lack of a physical barrier, and no establishments studied had screens on their windows or protective doors. These missing barriers are associated with increased contamination of the air. Adopting good food safety practices is necessary to reduce the risk of cross-contamination in food preparation environments. Risk management of airborne microorganisms is necessary to ensure food safety of school food services. The high contamination of the air of the local food preparation is a reflection of the inadequacies noted in the physical structure of schools and day care facilities as catering for children. There is a need to create recommendations for microbiological control of food service environments.

Developing a set of standard sanitary operating procedures, similar to those used by the food industry and the

food service industry, should be developed to assist day care center staff (directors, cooks, and teachers) in effectively cleaning and sanitizing surfaces to reduce potential hazards.

Conclusions

Based on the results of this study, it is concluded that the production of meals in the establishments analyzed does not comply with most of the requirements of good manufacturing practices and therefore put at risk the health of assisted children. The results present should help risk managers to adopt better control strategies to prevent foodborne disease in the school environment and promote and ensure food safety.

There are limitations in the study. We could not establish a correlation between the bacteriological quality of the food served and epidemiological surveillance data evidencing the occurrence of foodborne disease in schools and day cares evaluated. The results cannot be generalized to all schools and day care centers in the municipality, the study did not include private establishments and not all public facilities. Another limitation was the lack of funds to include other pathogens such as parasites, viruses and other bacteria.

Acknowledgement

The authors are grateful to the *Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de Minas Gerais* (FAPEMIG) for providing funding for this research (Process APQ-02091-09), to nutritionists Hemerson Petherson de Lima and Ana Flávia Abreu for the technical assistance and to Eliznara F. Correia for her invaluable assistance throughout this research.

References

1. Alderman H, Bundy D. School Feeding Programs and Development: Are We Framing the Question Correctly? *World Bank Res Obs* 2011.
2. Bundy D, Burbano C, Grosh M, Gelli A, Jukes M, Drake L. Rethinking School Feeding: Social Safety Nets, Child Development, and the Education Sector. Washington, DC: World Bank, 2009.
3. Anonymous. Fundo Nacional de Desenvolvimento da Educação. Alimentação Escolar. Available at: <http://www.fnde.gov.br/index.php/programas-alimentacao-escolar>. Accessed May 2011.
4. Lee MB, Greig JD. A Review of Gastrointestinal Outbreaks in Schools: Effective Infection Control Interventions. *J Sch Health* 2010; 80: 588-98.
5. Daniels NA, Mackinnon L, Rowe SM, Bean NH, Griffin PM, Mead PS. Foodborne disease outbreaks in United States schools. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 623-8.
6. Niehaus AJ, Apalata T, Coovadia YM, Smith AM, Moodley P. An Outbreak of Foodborne Salmonellosis in Rural KwaZulu-Natal, South Africa. *Foodborne Pathog Dis* 2011; 8: 693-7.
7. Michelin ADF, do Carmo LS, Carlos IZ. Food-borne staphylococcal intoxication outbreak in Birigüi municipality, São Paulo State. *Rev Inst Adolfo Lutz* 2006; 65: 46-9.
8. Anonymous. Dados Epidemiológicos - DTA período de 2000 a 2011*. Unidade Técnica de Doenças de Veiculação Hídrica e

- Alimentar. Coordenação Geral de Doenças Transmissíveis. Secretaria de Vigilância em Saúde. 2011. Available at: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/dados_epidemiologicos_dta_15911.pdf.
9. Todd ECD, Greig JD, Bartleson CA, Michaels BS. Outbreaks Where Food Workers Have Been Implicated in the Spread of Foodborne Disease. Part 3. Factors Contributing to Outbreaks and Description of Outbreak Categories. *J Food Prot* 2007; 70: 2199-217.
10. Lockis VR, Cruz AG, Walter EHM, Faria JAF, Granato D, Sant'Ana AS. Prerequisite Programs at Schools: Diagnosis and Economic Evaluation. *Foodborne Pathog Dis* 2010; 8: 213-20.
11. Morton RD. Aerobic Plate Count. In: Downes FP and Ito K, (eds.). Compendium of Methods for the Microbiological Examination of Foods. 4 ed. Washington, DC: American Public Health Association, 2001, pp. 63-7.
12. Evancho GM, Sveum WH, Moberg LJ, Frank JF. Microbiological monitoring of the food processing environment. In: Downes FP and Ito K, (eds.). Compendium of Methods for the Microbiological Examination of Foods. 4 ed. Washington, DC: American Public Health Association, 2001, pp. 25-35.
13. Santana NG, Almeida RCC, Ferreira JS, Almeida PF. Microbiological quality and safety of meals served to children and adoption of good manufacturing practices in public school catering in Brazil. *Food Control* 2009; 20: 255-61.
14. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Resolução RDC nº 216, September 2004. Regulamento Técnico de Boas Práticas para Serviços de Alimentação. 2004.
15. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Resolução RDC nº 275, 23 October 2003. Regulamento Técnico de Procedimentos Operacionais Padronizados aplicados aos estabelecimentos produtores/industrializadores de alimentos e a lista de verificação das boas práticas de fabricação em estabelecimentos produtores/industrializadores de alimentos. 2003.
16. Sneed J, Strohhahn C, Gilmore SA, Mendonça A. Microbiological evaluation of foodservice contact surfaces in Iowa assisted-living facilities. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 1722-4.
17. Cardoso RdCV, Góes JÁW, Almeida RCDC et al. Programa nacional de alimentação escolar: há segurança na produção de alimentos em escolas de Salvador (Bahia)? *Rev Nutr* 2010; 23: 801-11.
18. Veiros MB, Proença RPC, Santos MCT, Kent-Smith L, Rocha A. Food safety practices in a Portuguese canteen. *Food Control* 2009; 20: 936-41.
19. Todd ECD, Michaels BS, Greig JD, Smith D, Bartleson CA. Outbreaks Where Food Workers Have Been Implicated in the Spread of Foodborne Disease. Part 8. Gloves as Barriers To Prevent Contamination of Food by Workers. *J Food Prot* 2010; 73: 1762-73.
20. Ayçiçek H, Sarimehmeto lu B, Çakiro lu S. Assessment of the microbiological quality of meals sampled at the meal serving units of a military hospital in Ankara, Turkey. *Food Control* 2004; 15: 379-84.
21. Pérez-Rodríguez F, Valero A, Carrasco E, García RM, Zurera G. Understanding and modelling bacterial transfer to foods: a review. *Trends Food Sci Technol* 2008; 19: 131-44.
22. DeVita MD, Wadhwa RK, Theis ML, Ingham SC. Assessing the potential of *Streptococcus pyogenes* and *Staphylococcus aureus* transfer to foods and customers via a survey of hands, hand-contact surfaces and food-contact surfaces at foodservice facilities. *J Foodservice* 2007; 18: 76-9.
23. Thompson SC. Infectious diarrhoea in children: Controlling transmission in the child care setting. *J Paediatr Child Health* 1994; 30: 210-9.
24. Strohhahn C, Sneed J, Paez P, Meyer J. Hand Washing Frequencies and Procedures Used in Retail Food Services. *J Food Prot* 2008; 71: 1641-50.
25. FDA. Food and Drug Administration. Trend Analysis Report on the Occurrence of Foodborne Illness Risk Factors in Selected Institutional Foodservice, Restaurant, and Retail Food Store Facility Types (1998-2008). 2011. Available at: <http://www.fda.gov/Food/GuidanceRegulation/RetailFoodProtection/FoodborneIllnessRiskFactorReduction/ucm223293.htm>. Accessed September 2011.



Original / *Pediatría*

Correlation between percentage of body fat measured by the Slaughter equation and bio impedance analysis technique in Mexican schoolchildren

Mariana Orta Duarte, Yunue Flores Ruelas, Fátima López-Alcaraz, Mario del Toro-Equihua and Carmen Alicia Sánchez-Ramírez

Facultad de Medicina. Universidad de Colima. Colima. México.

Abstract

Introduction: Obesity is considered one of the most serious public health problems of the 21st century in children and adolescents. The percentile or Z-score of the body mass index is widely used in children and adolescents to define and assess overweight and obesity, but it does not determine the percentage of total body fat. Other anthropometric measurements that determine total body fat are skinfold thickness and methods of body composition assessment such as bio impedance analysis, both of which are rapid and inexpensive.

Objective: The aim of the study was to correlate the percentage of body fat determined by the Slaughter equation with the percentage of body fat determined by the bio impedance analysis technique, and the body mass index in schoolchildren.

Methods: The design of the study is cross-sectional and it was performed on a random selection of 74 children (9.47 ± 1.55 years old) attending a primary school in Colima, Mexico during 2011. The percentage of body fat was measured by the Slaughter equation and bio impedance analysis technique. Body mass index was calculated. Inferential statistics were performed with the non-paired Student's t test, Pearson's correlation for quantitative variables (percentage of body fat by the Slaughter equation and bio impedance analysis) and the Fisher exact test for qualitative variables.

Results: A significant correlation ($r = 0.74$; $p < 0.001$) was identified between the percentage of fat measured by the Slaughter equation and bio impedance analysis. We also identified a significant correlation between the percentage of fat measured by the Slaughter equation and body mass index ($r = 0.85$; $p < 0.001$) and the percentage of fat measured by bio impedance analysis and body mass index ($r = 0.78$; $p < 0.001$).

Conclusion: Given that we identified a significant positive correlation between BIA and STE, we conclude that both are adequate alternatives for measuring the percentage of body fat among schoolchildren in our population.

(Nutr Hosp. 2014;29:88-93)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6992

Key words: *Body fat. Body mass index. Skinfold thickness. Slaughter equation. Bioimpedance analysis.*

Correspondence: Carmen Alicia Sánchez-Ramírez.
Facultad de Medicina.
Universidad de Colima.
Av. Universidad, 333, Colonia Las Víboras.
28010 Colima, México.
E-mail: calicesr26@hotmail.com

Recibido: 26-VII-2013.
1.ª Revisión: 23-IX-2013.
Aceptado: 24-IX-2013.

CORRELACIÓN ENTRE EL PORCENTAJE DE GRASA DETERMINADO MEDIANTE LA ECUACIÓN DE SLAUGHTER E IMPEDANCIA BIOELÉCTRICA EN NIÑOS MEXICANOS EN EDAD ESCOLAR

Resumen

Introducción: La obesidad en el siglo XXI es considerado ya como un problema serio de salud pública, tanto en niños como adolescentes. El puntaje Z del indicador índice de masa corporal para la edad es ampliamente utilizado en el área de pediatría para definir sobrepeso y obesidad, sin embargo, dicho indicador no permite determinar el porcentaje de grasa total en el cuerpo. Existen otros métodos antropométricos que permiten determinar el porcentaje de masa grasa, como son los pliegues cutáneos o métodos que determinan la composición corporal, como es la impedancia bioeléctrica, ambos rápidos de realizar y a un bajo costo.

Objetivo: Correlacionar el porcentaje de grasa corporal determinado mediante la ecuación de Slaughter con el porcentaje de grasa determinado por impedancia bioeléctrica y con el indicador índice de masa corporal en niños en edad escolar.

Material y método: El diseño del estudio fue transversal analítico y se realizó en una muestra de 74 niños seleccionados al azar (9.47 ± 1.55 años de edad) que asisten a una escuela primaria en Colima, México en el 2011. El porcentaje de grasa se realizó con la ecuación de Slaughter, impedancia bioeléctrica y además se calculó el índice de masa corporal. El análisis estadístico inferencial se realizó con la prueba T de Student, correlación de Pearson para establecer relación entre el porcentaje de grasa determinado por la ecuación de Slaughter e impedancia bioeléctrica así como prueba exacta de Fisher para variables cualitativas.

Resultados: Se identificó una correlación significativa ($r = 0.74$; $p < 0.001$) entre el porcentaje de grasa determinado por la ecuación de Slaughter y la impedancia bioeléctrica. Así mismo, se identificó una correlación significativa entre el porcentaje de grasa determinado por la ecuación de Slaughter y el índice de masa corporal ($r = 0.85$; $p < 0.001$) y el porcentaje de grasa determinado por impedancia bioeléctrica y el índice de masa corporal ($r = 0.78$; $p < 0.001$).

Conclusión: Dada la correlación positiva y significativa del porcentaje de grasa determinado mediante la ecuación de Slaughter y la impedancia bioeléctrica, se concluye que son alternativas adecuadas para determinar el porcentaje de grasa corporal en niños escolares mexicanos.

(Nutr Hosp. 2014;29:88-93)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6992

Palabras clave: *Grasa corporal. Índice de masa corporal. Pliegues cutáneos. Ecuación de Slaughter. Impedancia bioeléctrica.*

Introduction

The problem of childhood obesity is worsening at a dramatic rate worldwide.¹ The prevalence of obese children and adolescents with hyperlipidemia, hypertension, insulin resistance, and type 2 diabetes is increasing at an alarming rate.^{2,3,4} In order to detect health risks as early as possible among the pediatric population, the measurement of body fat (BF) is fundamental and adiposity can be evaluated by several field and laboratory-based methods, although their complexity and high cost are important limitations.⁵⁻⁹

Anthropometry is one of the most basic tools for assessing nutritional status.^{8,10} At present, body mass index (BMI), skinfold thickness (ST) measurements and bio impedance analysis (BIA) are the most commonly used methods because they can be performed relatively quickly and inexpensively.^{4,7,11} BMI [weight (kg)/height²(m)] is widely used to define and assess overweight and obesity, but it does not determine the percentage of the total BF.⁹⁻¹⁵ ST and BIA require equations to calculate BF percentage, but compared with other methods, they are easy to use in large field studies.⁷ Different equations for estimating ST in children correlate reasonably well with body fatness,^{8,12} although ethnic-related differences in the ability to accurately predict BF have been reported.^{7,10,16} BIA is an attractive method for estimating body composition in children,¹⁷ although whether it is an appropriate alternative to dual-energy x-ray absorptiometry (DXA) remains controversial.¹⁸⁻²⁴

The purpose of this study was to correlate the percentage of BF determined by the Slaughter equation (STE), with the percentage of body fat determined by BIA and the BMI in schoolchildren.

BIA, and BMI in primary school children.

Methods and materials

Protocol

Design: Cross-sectional. **Inclusion and setting:** The study was performed on children attending a primary school in Colima, Mexico during 2011. **Sampling:** The population was comprised of 74 randomly selected school children. **Variables:** Percentage of body fat measured by the STE, BIA, and BMI. Malnourished children according to BMI Z-score were excluded.

Anthropometric and body composition assessments

All measurements were carried out in the school settings by trained technicians. For weight and height measurement a digital scale (Ironman brand TANITA BC-558 Inner Scan/Segmental) and a portable stadiometer (Tanita brand HR-200, length 64-214 cm) were used, respectively, and assessments were done with

children in light clothing, without shoes, and according to standard procedures.²⁵ BMI was calculated as weight (kg) divided by height squared (m²). Definitions of thinness, overweight, and obesity among children were based on the WHO Z scores of BMI for age. Standard deviations under -2 for thinness, above +1 for overweight, and above +2 for obesity were used.^{26,27} Children's triceps and subscapular ST were measured to the nearest 1 mm with a Lange skinfold caliper; both measurements were made on the right side of the body. The triceps skinfold site was located as the middle point on the posterior side of the arm, between the acromion and olecranon above the triceps, and then marked. The technicians performing the measurement used their left hand to pinch the subcutaneous fat 1 cm above the mark. The skinfold caliper was applied horizontally on the mark, maintaining the pinch with the left hand, for about three seconds. The subscapular ST was obtained by pinching the inner edge of the shoulder blade at an angle of 45°. Both of the skinfold sites were located with the subjects in a relaxed standing position with their arms hanging by their sides and the measurements were made three times,²⁵ obtaining the mean to use for the analysis. The following equation was used to estimate body fat percentage:

Slaughter et al.^{7,10}

Girls	%BF = 1.33 (Tri + Sub) - 0.013 (Tri + Sub) ² - 2.5
-------	---

Boys	%BF = 1.21 (Tri + Sub) - 0.008 (Tri + Sub) ² - 1.7
------	---

%BF = Percent body fat; Tri = Tricipital skinfold; Sub = Subscapular skinfold.

Whole body impedance at 50 kHz was measured using the Quadscan 4000 analyzer (Bodystat Limited, Great Britain). An eight-hour fast and an empty bladder were required for the analysis. Clothes were allowed, except for shoes and socks, and metal objects were removed (watches, chains, earrings, etc). Children were placed supine on a surface at room temperature, with arms slightly away from the body and legs apart. Subsequently, two electrodes were placed on the back of the hand (at the wrist and metacarpal) and two on the back foot (tarsus and ankle). The red lead was connected to the distal electrode and the black lead to the proximal. Age, height, weight, waist and hip measurements, and physical activity level data were first introduced into the device, it was turned on to allow the passage of electric current through the body, and then its predictive equation results were displayed. The percentage of BF determined by the STE and BIA was classified according to the McCarthy et al. children's sex-specific centile curves of BF references as underfat (UF), normal weight (NW), overfat (OF) and obese (OB), set at the 2nd, 85th and 95th centiles.¹⁴

Statistical analysis

The data was analyzed with the SPSS version 20 program. The variables studied were described as

Table I
Anthropometric characteristics and body fat percentage for schoolchildren of both sexes. Data are reported as mean $\pm$ standard deviation

Variables	Girls (mean $\pm$ SD)	Boys (mean $\pm$ SD)	p*
Weight (kg)	39.59 $\pm$ 13.89	40.15 $\pm$ 15.70	0.873
Height (m)	1.38 $\pm$ 0.12	1.38 $\pm$ 0.12	0.965
BMI (kg/m ²) ^a	20.13 $\pm$ 4.15	20.35 $\pm$ 5.17	0.838
Z score BMI	1.10 $\pm$ 1.33	1.11 $\pm$ 1.71	0.983
Triceps SF (mm) ^b	18.68 $\pm$ 5.46	17.93 $\pm$ 7.55	0.637
Subscapular SF(mm) ^c	19.02 $\pm$ 7.88	17.64 $\pm$ 9.96	0.520
BF-STE- (%) ^d	27.07 $\pm$ 5.22	28.97 $\pm$ 10.13	0.331
BF-BIA (%) ^e	28.88 $\pm$ 8.61	24.77 $\pm$ 9.11	0.052

^aBody mass index.

^bTricipital skinfold thickness.

^cSubscapular skinfold thickness.

^dBody fat by skinfold thickness in accordance with Slaughter et al.

^eBody fat by the bioelectrical impedance technique.

*Calculated with the Student's t test.

frequencies and percentages or as means and SD; inferential statistics were performed with the non-paired Student's *t* test and Pearson's correlation for quantitative variables and the Fisher exact test for qualitative variables. Statistical significance was set at a *p* value < 0.05.

Ethics

Informed consent was obtained from the parents or guardians. The study's protocol was approved by the Ethics Committee of the University of Colima, (# 07/2012) which conforms to the guidelines of the Declaration of Helsinki, and in regard to the principles of beneficence, non-maleficence, justice, and autonomy of decision. (Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 52nd release, October 2000).

Results

The sample of 74 schoolchildren was composed of 55.4% boys (*n* = 41) aged 9.4 $\pm$ 1.5 years old and 44.6% girls (*n* = 33) aged 9.4 $\pm$ 1.6 years old. The anthropometric characteristics of the children and body fat percentage measured with BIA and STE are shown in table I. No statistical differences were observed between girls and boys, and the BF% measured by BIA in girls was almost significantly higher when compared with boys.

A comparison of the nutritional diagnosis obtained by BF% with the STE and BIA is shown in table II. BF% measured with BIA shows 8% of the children diagnosed as UF, even though at the beginning of the study the children that had a BMI Z-score < -2 SD were excluded. The comparison of the frequency of NW, OF and OB was similar between the two methods (*p* > 0.05).

Table II
Comparison of the frequency of percentage of fat according to the McCarthy classification, using the STE and BIA

Nutritional diagnosis	BF%-STE (Slaughter equation) ⁷		BF%-BIA (McCarthy et al.) ⁸	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
UF ^a	0	0%	6	8.1%
N ^b	27	36.5%	27	36.5%
OF ^c	20	27.0%	13	17.6%
OB ^d	27	36.5%	28	37.8%

^aUnder fat.

^bNormal weight.

^cOverfat.

^dObese.

BF% BIA vs. BF% ST (*p* = 0.116).

The *p* values were calculated with the Fisher test.

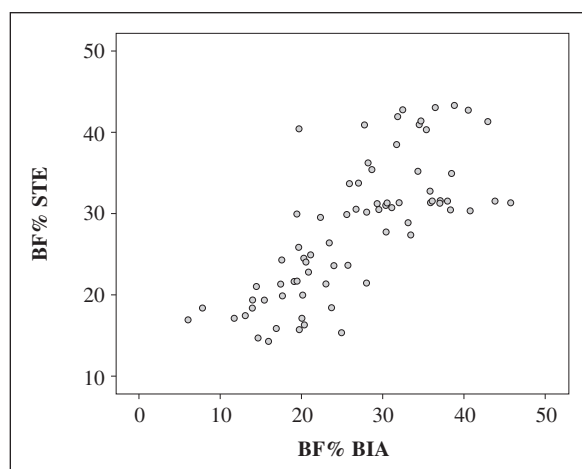


Fig. 1.—Correlation between BF% with STE and BIA ($r = 0.74$, $p < 0.001$).

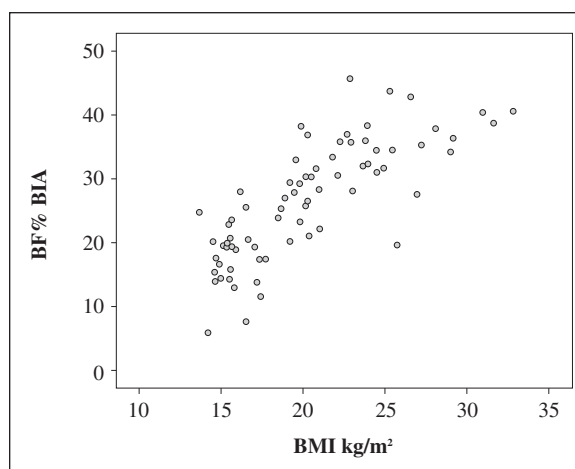


Fig. 3.—Correlation between BF%-BIA and BMI ($r = 0.78$, $p < 0.001$).

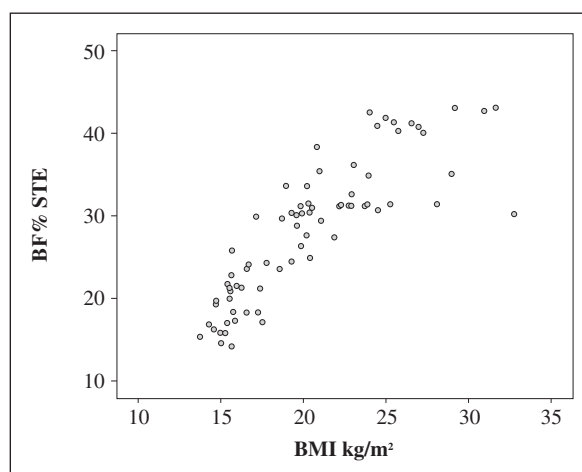


Fig. 2.—Correlation between BF%-STE and BMI ($r = 0.85$, $p < 0.001$).

In this study both BIA and STE proved to be adequate techniques for measuring BF% in children, since a significant correlation ($r = 0.74$, $p < 0.001$) between these two methods was identified (fig. 1).

We also observed a significant correlation between BF%-STE and BMI ($r = 0.85$, $p < 0.001$) (fig. 2), and BF%-BIA and BMI ($r = 0.78$, $p < 0.001$) (fig. 3).

Discussion

In the present study, the STE and BIA were shown to be adequate techniques for measuring BF% in our population of schoolchildren, since the correlation between these two methods together with BMI was strong. Correlation with BMI is important because BMI for age, together with percentile cut-off interpretations or BMI Z-score, has been recommended as the method of choice for diagnosing overweight and obesity in children and adolescents by several evidence-based guidelines and expert committees, and

is well established for both clinical and public health applications.^[5,28] Some analyses have indicated that BMI levels in children are strongly correlated with various cardiovascular disease risk factors, as is the sum of tricipital and subscapular ST.⁹

A variety of methods are available to measure BF; these techniques include DXA, underwater weighing, total body water, and computed tomography, but they have limited use due to their complexity and high cost. Several studies have compared different inexpensive and replicable methods for measuring adiposity in children in order to establish a correct nutritional diagnosis and their results were similar to those of our study.^{5,12,29,30} In a cohort of 228 6-year-old Italian children, fat mass was evaluated using triceps ST and BIA and identified a strong correlation between BIA and BMI ($r = 0.92$; $p < 0.001$) and between BIA and triceps ST ($r = 0.79$; $p = 0.001$). The authors concluded that BIA is a more useful alternative method than triceps ST for assessing body composition in children.¹¹ A Brazilian study performed on 788 schoolchildren aged 6-15 years found a good correlation between BIA and BMI ($r = 0.87$; $p = 0.01$) and WC ($r = 0.84$; $p = 0.01$), especially in girls, and suggested that both methods are adequate choices for body fat screening.³ A Polish study also compared accuracy between BIA and BMI for fat mass evaluation in 193 children aged 11.8 ± 2.2 years. They compared percentile charts of fat mass and BMI and found different shapes of fat mass content and BMI curves for boys during puberty, but concluded that BIA is accurate for evaluating fat mass content in children and that it should be widely used.³²

ST performed on children also seems to be a valid option for establishing a nutritional diagnosis when compared with DXA^{12,31} and BIA,^{11,33} however, ST measurements may not provide additional information about excess body fat beyond BMI for age alone if the BMI for age is $> 95^{\text{th}}$ percentile.¹⁵ BMI from a sample of 2600 Swiss children aged 6-12 years old was well correlated with the BF% from multisite ST for identi-

fying overweight ($r = 0.74$). According to the study, BF% values calculated from ST have high reproducibility and correlate well with BF% values measured with DXA in children.¹² In a study performed in the United States, 98 children aged 6.6 ± 1.4 years old were measured with DXA as a standard method for determining body composition, ST with the Slaughter et al. equations, bioelectrical resistance, and BMI for the assessment of BF. FM measured by DXA was strongly correlated with FM measured by ST ($r = 0.87$), FM measured by BR ($r = 0.76$), and other anthropometric and skinfold-thickness measures ($r = 0.64-0.83$).³¹ In Poland, a study on 324 children aged 7-18 years reported a significant correlation between the BF% by BIA and ST using the STE, as well.³³

Despite being easily reproducible techniques, the main limitations with anthropometry and BIA are the need for specific calibration equations that may not always accurately predict body fat in certain populations because they are more sensitive to the ethnicity of the population they were made for.^{34,35} BIA results are unreliable when the equation is not appropriately chosen based on age, sex, level of physical activity, level of body fat, and ethnicity.³⁶ A study performed in India in which the authors tried to assess agreement between the BF% derived from DXA and from skinfold equations and BIA, reported that the STE tended to underestimate BF% for the vast majority of Indian children.⁴

In other respects, we classified the percentage of body fat as UF, NW, overfat (OF), and obese, according to the McCarthy children's body fat curves, with no significant difference in obesity frequency when comparing the BF% assessed by the STE and BIA. We are aware that the McCarthy charts were performed on Caucasian children, but despite this fact we used these curves in our study because there are no existing children's body fat curves for Latino children to compare our results with.¹⁴

It is important to mention that BIA was the only method that identified underweight children. Some authors have reported that BIA seems to be a reasonable method for daily clinical use, but attention should be paid to the interpretation of the percentage of fat values in underweight and overweight children.³⁷

Conclusion

Given that we identified a significant positive correlation between BIA and STE, as well as with the BMI, we conclude that these two BF% measurement techniques are adequate alternatives for measuring adiposity among the children in our population.

Acknowledgement

This study was supported by a grant from the Faculty of Medicine, University of Colima, Mexico. The

authors thank Mrs. Gusti Gould for language technical assistance.

References

1. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and in young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5: 4-85.
2. Reilly JJ. Obesity in childhood and adolescence: evidence based clinical and public health perspectives. *Postgrad Med J* 2006; 82: 429-37.
3. Cândido APC, Alostá JPS, Oliveira CT, Freitas RN, Freitas SN, Machado-Coelho GLL. Anthropometric methods for obesity screening in schoolchildren; the Ouro Preto Study. *Nutr Hosp* 2012; 27: 146-53.
4. Kehoe SH, Krishnaveni GV, Lubree HG, Wills AK, Guntupalli AM, Veena SR, Bhat DS et. al. Prediction of body fat percentage from skinfold and bioimpedance measurements in Indian school children. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65: 1263-70.
5. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: A validation study. *J Pediatr* 1998; 132: 204-10.
6. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-american, European-american, and Mexican-american children and adolescents. *J Pediatr* 2004; 145: 439-44.
7. Nasreddine L, Naja F, Hills AP, Youssef SK, Chahine J, Hwalla N. Validity of predictive equations developed to estimate body fat from anthropometry and bioelectrical impedance analysis in 8-10 year-old children. *Clin Nutr* 2012; 31: 364-71.
8. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 978-85.
9. Freedman DS, Sherry B. The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among Children. *Pediatrics* 2009; 124: 523-34.
10. Marrodán MD, Pérez BM, Morales E, Santos-Beneit G, Cabañas MD. Contrast and agreement among body composition equations in pediatric age: application in Spanish and Venezuelan population. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria* 2009; 29: 4-11.
11. Pecoraro P, Guida B, Caroli M, Trio R, Falconi C, Principato S, Pietrobelli A. Body mass index and skinfold thickness versus bioimpedance analysis: fat mass prediction in children. *Acta Diabetol* 2003; 40: S278-S281.
12. Zimmermann MB, Gübeli C, Püntener C, Molinari L. Detection of overweight and obesity in a national sample of 6-12 y-old Swiss children: accuracy and validity of reference values for body mass index from the US Centers for Disease Control and Prevention and the International Obesity Task Force. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 838-43.
13. Flegal KM, Ogden CL. Childhood obesity: are we all speaking the same language? *Adv Nutr* 2011; 2: 159S-166S.
14. McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, Jebb SA, Prentice AM. Body fat reference curves for children. *Int J Obes* 2006; 30: 598-602.
15. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Wang J, Thornton JC, Freedman DS, Pierson RN, Dietz WH, Horlick M. Do skinfold measurements provide additional information to BMI in the assessment of body fatness among children and adolescents? *Pediatrics* 2007; 119: e1306-e1313.
16. Reilly JJ, Wilson J, Durnin JV. Determination of body composition from skinfold children: a validation study. *Arch Dis Child* 1995; 73: 305-10.
17. Tyrrell VJ, Richards G, Hofman P, Gillies GF, Robinson E, Cutfield WS. Foot-to-foot bioelectrical impedance analysis: a valuable tool for the measurement of body composition in children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 273-8.
18. Eisenkölbl J, Kartasurya M, Widhalm K. Underestimation of percentage fat mass measured by bioelectrical impedance

- analysis compared to dual energy X-ray absorptiometry method in obese children. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 423-9.
19. Anderson LJ, Erceg DN, Schroeder ET. Utility of multifrequency bioelectrical impedance compared with dual-energy x-ray absorptiometry for assessment of total and regional body composition varies between men and women. *Nutr Res* 2012; 32: 479-85.
 20. Leahy S, O'Neill C, Sohun R, Jakeman P. A comparison of dual energy X-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis to measure total and segmental body composition in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol* 2012; 112: 589-95.
 21. Clasey JL, Bradley KD, Bradley JW, Long DE, Griffith JR. A new BIA equation estimating the body composition of young children. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19: 1813-7.
 22. Thomson R, Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM. Good agreement between bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry for estimating changes in body composition during weight loss in overweight young women. *Clin Nutr* 2007; 26: 771-7.
 23. Lazzer S, Boirie Y, Meyer M, Vermorel M. Which alternative method to dual-energy X-ray absorptiometry for assessing body composition in overweight and obese adolescents? *Arch Pediatr* 2005; 12: 1094-101.
 24. Lazzer S, Bedogni G, Agosti F, De Col A, Mornati D, Sartorio A. Comparison of dual-energy X-ray absorptiometry, air displacement plethysmography and bioelectrical impedance analysis for the assessment of body composition in severely obese Caucasian children and adolescents. *Br J Nutr* 2008; 100: 918-24.
 25. Lohman TG, Roche AF and Martorell R. Anthropometric Standardization Reference Manual. Human Kinetics Book, Champaign IL, 1988.
 26. World Health Organization. Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. WHO technical report series 845. WHO, Geneva, 1995.
 27. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for Reilly JJ. Assessment of obesity in children and adolescents: synthesis of recent systematic reviews and clinical guidelines. *J Hum Nutr Diet* 2010; 22: 205-11.
 28. Eisenmann JC, Heelan KA, Welk GJ. Assessing Body Composition among 3- to 8-Year-Old Children: Anthropometry, BIA, and DXA. *Obes Res* 2004; 12: 1633-40.
 29. Kim SJ, Kim SY. Correlation between Percentage of Body Fat by BIA and Other Obesity Indices. *Korean J Pediatr* 2004; 47: 491-5.
 30. Goran MI, Driscoll P, Johnson R, Nagy TR, Hunter G. Cross-calibration of body-composition techniques against dual-energy X-ray absorptiometry in young children. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 299-305.
 31. Drozd D, Kwinta P, Pietrzyk JA, Korohoda P, Drozd M, Sancewicz-Pach K. [Body mass index (BMI) or bioimpedance analysis (BIA) —which method enables a better assessment of fat mass in children?] *Przegl Lek* 2007; 64: 68-71.
 32. Majcher A, Pyrzak B, Czerwonogrodzka A, Kucharska A. Body fat percentage and anthropometric parameters in children with obesity. *Med Wieku Rozwoj* 2008; 12: 493-8.
 33. Wickramasinghe VP, Cleghorn GJ, Edmiston KA, Davies PSW. Impact of ethnicity upon body composition assessment in Sri Lankan Australian children. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 101-6.
 34. Newton RL, Alfonso A, White MA, York-Crowe E, Walden H, Ryan D, Bray GA, Williamson D. Percent body fat measured by BIA and DEXA in obese, African-American adolescent girls. *Int J Obes* 2005; 29: 594-602.
 35. Dehghan M, Merchant AT. Is bioelectrical impedance accurate for use in large epidemiological studies? *Nutr J* 2008; 7: 26.
 36. Okasora K, Takaya R, Tokuda M, Fukunaga Y, Oguni T, Tanaka H, Konishi K, Tamai H. Comparison of bioelectrical impedance analysis and dual energy X-ray absorptiometry for assessment of body composition in children. *Pediatr Int* 1999; 41: 121-5.



Original / *Síndrome metabólico-Diabetes*

Hypocaloric high-protein diet improves clinical and biochemical markers in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD)

Sebastião Mauro Bezerra Duarte¹, Joel Faintuch², José Tadeu Stefano¹, Maria Beatriz Sobral de Oliveira¹, Daniel Ferraz de Campos Mazo¹, Fabiola Rabelo¹, Denise Vanni¹, Monize Aydar Nogueira¹, Flair José Carrilho¹ and Claudia Pinto Marques Souza de Oliveira¹

¹University of São Paulo School of Medicine. Department of Gastroenterology. Clinical Division. Hepatology Branch (LIM-07).

²University of São Paulo School of Medicine. Department of Gastroenterology. Brazil.

Abstract

Objective: To investigate the role of hypocaloric high-protein diet, a prospective clinical study was conducted in NAFLD patients.

Research methods and procedures: Pre-versus post-interventional data were analyzed in 48 stable NAFLD patients (submitted to a hypocaloric high-protein diet during 75 days). Variables included anthropometrics (body mass index/ BMI and waist circumference/WC), whole-body and segmental bioimpedance analysis and biochemical tests. Diet compliance was assessed by interviews every two weeks.

Results: BMI, WC and body fat mass remained relatively stable (-1.3%, -1.8% and -2.5% respectively, no significance). HDL-cholesterol increased ($P < 0.05$) whereas total, LDL and VLDL cholesterol, triglycerides, aspartate aminotransferase/AST, gamma glutamyltransferase/GGT, alkaline phosphatase/AP, fasting blood glucose and glycated hemoglobin/HbA1c decreased ($P < 0.05$). When patients were stratified according to increase (22/48, 45.8%) and decrease (21/48, 43.8%) of BMI, association between weight decrease and liver benefit could be elicited in such circumstances for ALT, AP and AST/ALT ratio. No change could be demonstrated in patients who gained weight. Multivariate assessment confirmed that waist circumference, ferritin, triacylglycerol, and markers of glucose homeostasis were the most relevant associated with liver enzymes.

Discussion: Ours results are consistent with the literature of calorie restriction in the management of NAFLD. Changes in lifestyle and weight loss are recommended for NAFLD patients. European guidelines also support this recommendation.

Conclusion: This is the first study that demonstrated that a high protein, hypocaloric diet were associated with improvement of lipid profile, glucose homeostasis and liver enzymes in NAFLD independent on BMI decrease or body fat mass reduction.

(Nutr Hosp. 2014;29:94-101)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7068

Key words: NAFLD. Hypocaloric diet. Hyperproteic diet. Liver enzymes. Weight loss.

Correspondence: Claudia Pinto Marques de Souza de Oliveira.
Department of Gastroenterology.
University of São Paulo. School of Medicine.
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255.
Instituto Central, #9159.
05403-000 Sao Paulo. Brazil.
E-mail: cpm@usp.br

Recibido: 26-VIII-2013.
1.ª Revisión: 23-X-2013.
Aceptado: 5-XI-2013.

LA DIETA HIPOCALÓRICA RICA EN PROTEÍNAS MEJORA LOS MARCADORES CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA GRASA NO ALCOHÓLICA (HPGNA)

Resumen

Objetivo: Para investigar el papel de la dieta hipocalórica rica en proteínas, se realizó un estudio clínico prospectivo en pacientes con HPGNA.

Métodos de investigación y procedimientos: Se analizaron los datos antes y después de la intervención en 48 pacientes con HPGNA estable, sometidos a una dieta hipocalórica y rica en proteínas durante 75 días. Las variables incluían medidas antropométricas (índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura (CC)), análisis de bioimpedancia corporal completa y segmentaria y pruebas bioquímicas. El cumplimiento de la dieta se evaluó mediante entrevistas quincenales.

Resultados: El IMC, la CC y la masa grasa corporal permanecieron relativamente estables (-1,3 %, -1,8 % y -2,5 %, respectivamente, sin significación). Las HDL-colesterol aumentaron ($P < 0,05$) mientras que el colesterol total, las LDL y las VLDL, los triglicéridos, la aspartato aminotransferasa (AST), la gamma glutamyltransferasa (GGT), la fosfatasa alcalina (FA), la glucemia en ayunas y la hemoglobina glucosilada (HbA1c) disminuyeron ($P < 0,05$). Cuando se estratificó a los pacientes en función del aumento (22/48, 45,8 %) o descenso (21/48, 43,8 %) del IMC, se pudo observar una asociación entre la pérdida de peso y el beneficio hepático reflejado en la ALT, la FA y el cociente AST/ALT. No se pudo demostrar ningún cambio en los pacientes que ganaron peso. La evaluación multivariada confirmó que la circunferencia de la cintura, la ferritina, el triacilglicerol y los marcadores de la homeostasis de la glucosa eran los que más relevantemente se asociaban con las enzimas hepáticas.

Discusión: Nuestros resultados son consistentes con la bibliografía relativa a la restricción calórica en el manejo de la HPGNA. Los cambios en el estilo de vida y la pérdida de peso se recomiendan en los pacientes con HPGNA. Las guías europeas también apoyan esta recomendación.

Conclusión: Éste es el primer estudio que demuestra que una dieta rica en proteínas se asocia con la mejora del perfil lipídico, la homeostasis de la glucosa y las enzimas hepáticas en la HPGNA independientemente del descenso del IMC o la reducción de la masa grasa corporal.

(Nutr Hosp. 2014;29:94-101)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7068

Palabras clave: HPGNA. Dieta hipocalórica. Dieta hiperproteica. Enzimas hepáticas. Pérdida de peso.

Abbreviations

ALT: Alanine aminotransferase.
AP: Alkaline phosphatase.
AST: Aspartate aminotransferase.
BFM: Body fat mass.
BMI: Body mass index.
ECW: Extracellular water.
GGT: Gamma glutamyltransferase.
HbA1c: Glycated hemoglobin A1c.
HCC: Hepatocellular carcinoma.
HDL-C: High-density lipoprotein cholesterol.
HOMA-IR: Homeostasis model assessment - insulin resistance.
LBLL: Segmental left leg lean body mass.
LBRL: Segmental right leg lean body mass.
LBT: Segmental trunk lean body mass.
LDL-C: Low-density lipoprotein cholesterol.
NAFLD: Nonalcoholic fatty liver disease.
NASH: Non-alcoholic steatohepatitis.
TG: Triacylglycerol.
TSH: Thyroid-stimulating hormone.
VLDL: Very low-density lipoprotein cholesterol.
WC: Waist circumference.

Introduction

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a spectrum of liver diseases associated with the accumulation of fat in the liver that affects individuals without history of alcohol abuse.¹ This clinical and pathologic condition could evolve from simple deposits of fat (steatosis) to non-alcoholic steatohepatitis (NASH), possibly followed by cirrhosis and hepatocellular carcinoma (HCC).^{1,2} NAFLD is currently the most prevalent liver disease, especially in western countries.³ Most patients are obese and diabetic⁴ and up to 88% may be affected in some circumstances as nutritional factors, use of certain drugs, metabolic causes, infections and exposure to toxins.⁵

Excessive intake of carbohydrate and fat including soft drinks, fatty diets and cholesterol-rich nutrients has been shown to be responsible both for development of metabolic syndrome⁶ and accumulation of excess fatty acids in the liver,⁷ thus representing important predictors of NAFLD.⁸ The consumption of sucrose-sweetened beverages has been shown to be responsible for increased accumulation of visceral fat. Maersk et al. analyzed for 6 months the consumption of such beverages in comparison with skim milk, diet cola and water, confirming that those drinks increased the risk of cardiovascular and metabolic diseases.⁹

There is no consensus on the characteristics of a good nutritional strategy for NAFLD,¹⁰ despite the emphasis on lifestyle change, which in principle means weight loss in combination with exercise and diet. This approach tends to improve liver enzymes and improves

insulin resistance.¹¹ In a recent experience, an 8% reduction in body weight was followed by significant benefit for aminotransferases and lipid deposits liver.¹²

Studies addressing specific macronutrients showed conflicting results, some groups emphasizing that certain micronutrients as well could be relevant for the development of NAFLD.^{13,14}

Limited evidence suggests that a high protein diet could be effective for the treatment of NAFLD because of increase in energy expenditure and hepatic lipid oxidation, as liver catabolism of ingested amino acids is an energy –intense process.¹⁵ There are few studies showing the relationship between protein intake and NAFLD.¹⁶ In obese and sedentary women, short-term protein supplementation was advantageous for hepatic steatosis and lipid profile.¹⁷ Soy protein has also been successfully employed in this context, however the functional properties of soybeans were the focus, not the nitrogen intake.¹³

In the current study, short term prescription of a hypocaloric, high protein diet to a NAFLD population was conducted. It was hypothesized that even in the absence of significant weight loss, favorable clinical results would occur as a consequence of the more robust nitrogen input.

Patients and methods

Study design and subjects

This was a prospective clinical study with one population, one intervention (dietary protocol), and two scheduled observation periods (baseline and end of the study). End point was significant reduction of liver enzymes, notably AST, ALT and AST/ALT ratio. Seventy three patients accompanied for at least one year at the Hepatology Outpatient Unit were recruited. Criteria of inclusion were overweight and obese males and females with biopsy-proven NAFLD, with or without comorbidities, and written informed consent. Criteria of exclusion were other liver abnormalities such as alcoholic liver disease, viral hepatitis (B, C, D), primary biliary cirrhosis, sclerosing cholangitis, hemochromatosis, Wilson's disease, alpha 1-antitrypsin deficiency and drug induced liver disease, consumptive diseases (cancer, tuberculosis, HIV/ AIDS), bariatric surgery, use of pharmacologic agents for obesity or NAFLD, participation in any other trial in the last 6 months, and refusal to participate in the study.

The investigation was approved by the Institutional Ethical Committee. Preliminary screening included hepatobiliary ultrasonography, viral serology, autoantibody titers, serum iron, ferritin and transferrin saturation, ceruloplasmin, copper levels and alpha 1-antitrypsin. Identification of metabolic syndrome components followed the recommendations of the Adult Treatment Panel III Report, namely fasting glucose ≥ 110 mg/dL,

triglycerides ≥ 150 mg/dL, high density lipoprotein (HDL) < 40 mg/dL in men or < 50 mg/dL in women; and ≥ 130 mmHg systolic or ≥ 85 mmHg diastolic pressure, as well as abdominal obesity, identified as waist circumference > 102 cm in men and > 88 cm in women. Other comorbidities were characterized according to hospital files or current treatment.

Randomization and stratification

No randomization was adopted in this single-group protocol. In order to further explore the associations between enzymatic changes and BMI, patients were stratified according to BMI in weight-stable ($< 0.2\%$ change), weight gaining and weight losing subjects.

Dietary methods

A standard 24 h food recall complemented by a food frequency questionnaire was performed by an experienced dietitian, adjusted for Brazilian foods and portions and for weekend changes, at baseline and study completion. Macronutrients (total energy, protein, carbohydrates, and lipids including saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids as well as cholesterol), plus dietary fibers, were calculated with the Avanutri 4.0 software (Avanutri, Rio de Janeiro, Brazil).

Diet composition

Prescribed diet consisted of 1.200 kcal/day for females and 1.400 kcal/day for males during 75 days, corresponding to an energy deficit of approximately 500 kcal from usual food consumption. Fat represented 25% of the total caloric value, with saturated fat 7% (28% of fat), monounsaturated 10% (40% of fat), and polyunsaturated 8% (32% of fat). The proportion of protein (mixed animal and vegetable) was 35%, and carbohydrates made up the remainder (40% of total calories, 50% whole grains, 25 grams of sugar), with 20g fiber/day. The diet was adapted from current high-protein prescriptions, which have been demonstrated as safe and well tolerated for up to one year.^{19,20}

Compliance was monitored by means of individual consultations with an experienced dietitian, every two weeks, checking menu plans, portion sizes, leftover items and unprescribed meals, drinks or snacks. Subjects suspected of poor adherence or giving conflicting answers were excluded from the protocol.

Anthropometrics and body composition

Anthropometric variables represented by weight, height, body mass index/BMI were determined by

stadiometer (Biospace model BSM370, GangnamGu, Seoul, Korea) and waist circumference/WC was determined between the iliac crest and the lower costal margin using inelastic plastic tape 0.7 cm wide.²¹ Body water (total, intracellular water/ICW, extracellular/ECW), body fat mass/BFM, segmental trunk lean body mass/LBT, segmental right leg lean body mass/LBRL, and segmental left leg lean body mass/LBLL, were measured by bioimpedance analysis (Biospace-model InBody 720®, GangnamGu, Seoul, Korea).

Laboratory assays

Total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol/HDL, low-density lipoprotein cholesterol/LDL, very low-density lipoprotein cholesterol/VLDL, triacylglycerol/TG), alanine aminotransferase/ALT, aspartate aminotransferase/AST, gamma glutamyltransferase/GGT, fasting blood glucose, Glycated hemoglobin A1c/HbA1c, alkaline phosphatase/AP, total bilirubin, total protein, prothrombin time, ferritin, iron, blood urea, creatinine, sodium, potassium, thyroid stimulating hormone/TSH and insulin were measured by automated methods in a certified academic laboratory. The homeostasis model assessment-insulin resistance index/ HOMA-IR was calculated as well, according to the equation $\text{HOMA-IR} = (\text{Fasting Plasma Insulin} \times \text{Fasting Plasma Glucose})/22.5$.²²

Sample size calculation and statistical analysis

It was anticipated an effect size of 30% derived from the increase of daily protein intake, aiming for a statistical power of 80% with an alpha error of 0.05. For a net increase of 30% in dietary protein after the intervention, the minimum sample size was 45. Values are expressed as mean $\pm$ standard deviation (SD). Student's t test and Wilcoxon test were used according to normality assessment (Kolmogorov-Smirnov). Univariate and multivariate (multiple logistic) regression analysis were selected to address enzymatic changes according to clinical and biochemical patterns. As a large set of variables was compared in this investigation, the Benjamini and Hochberg correction was employed to control for spurious findings. Statistical Analysis Systems, version 9.1.3 (SAS Institute, Cary, NC) was used, and a P-value of less than 0.05 indicated a significant difference.

Results

Clinical findings

Forty eight patients (65.8%, 48/73) completed the study period and will be here analyzed. Age was 58.8 ± 10.9 years, 85.4% were females and BMI was $31.8 \pm$

Table I
Anthropometric and body composition variables (all patients)

Variable	Baseline	Final	Significance
BMI (kg/m ²)	31.81 ± 4.7	31.4 ± 4.9	0.128
WC (cm)	101.9 ± 10.5	100.0 ± 11.0	0.080
BFM (kg)	31.6 ± 8.6	30.8 ± 8.6	0.105
ICW (L)	20.0 ± 3.2	19.9 ± 3.3	0.216
ECW (L)	12.3 ± 1.8	12.3 ± 1.8	0.293
LBT (kg)	20.7 ± 3.3	20.7 ± 3.3	0.489
LBRL (kg)	6.4 ± 1.2	6.3 ± 1.2	0.268
LBLL (kg)	6.2 ± 1.1	6.2 ± 1.1	0.516

BMI: Body mass index; WC: Waist circumference; ICW: Intracellular water; ECW: Extracellular water; BFM: Body fat mass; LBT: Segmental trunk lean body mass; LBRL: Segmental right leg lean body mass; LBLL: Segmental left leg lean body mass.

Values are expressed as mean ± SD. $P \leq 0.05$ (Wilcoxon's test).

Variable Baseline Final Significance.

4.7 kg/m². Type 2 diabetes mellitus was present in 52.8%, 79.2% exhibited dyslipidemia and 66.7% suffered from arterial hypertension. Tolerance of the diet was adequate, no patient being excluded on account of diarrhea, constipation, abdominal distention, or dehydration. Excluded patients exhibited minor clinical differences without significance (age 54.8 ± 11.0 years, $P = 0.115$, 68.0% females, $P = 0.203$, BMI 31.3 ± 5.8 kg/m², $P = 0.472$). Reasons for discontinuation were carbohydrate (sweet) addiction with suspected breach of the diet (12.3%, 9/73), and failure to attend scheduled consultations (21.9%, 16/73).

Anthropometric measurements and body composition

Anthropometric variables and body composition findings can be appreciated in table I. No significant changes were detected, even though a tendency ($P = 0.08$) toward reduction of waist circumference measurements could be perceived.

Biochemical analysis-gross findings

Serum markers of metabolic syndrome and liver steatosis underwent robust positive changes after seventy five days of the nutrition intervention. Significant improvement was confirmed for all lipid fractions, and all liver enzymes except for AST, which nevertheless displayed a tendency ($P = 0.060$).

Two glucose indexes improved as well, namely fasting blood glucose and HbA1c. No difference was registered for HOMA-IR, insulin, creatinine, ferritin, iron, total bilirubin, urea, total protein, potassium, sodium, prothombin time and thyroid-stimulating hormone (table II).

Table II
Biochemical tests (all patients)

Variable	Baseline	Final	Significance
HOMA-IR	2.1 ± 1.4	1.9 ± 1.1	0.137
Cholesterol mg/dL	207.7 ± 49.7	197.0 ± 45.8	0.010*
HDL-C (mg/dL)	53.6 ± 13.1	56.0 ± 12.2	0.042*
LDL-C (mg/dL)	123.3 ± 46.6	114.5 ± 41.8	0.026*
VLDL (mg/dL)	29.8 ± 11.8	25.79 ± 12.1	0.001*
TG (mg/dL)	157.5 ± 68.9	134.1 ± 78.0	0.001*
ALT (IU/L)	48.2 ± 31.8	39.6 ± 28.4	0.045*
AST (IU/L)	37.7 ± 18.8	33.1 ± 16.4	0.060
AST/ALT ratio	1.25 ± 0.52	1.15 ± 0.44	0.048*
Insulin (μU/mL)	15.9 ± 10.6	14.1 ± 8.6	0.065
GGT (IU/L)	73.5 ± 69.9	57.7 ± 55.3	0.006*
Fasting blood glucose (mg/dL)	108.3 ± 33.9	98.0 ± 18.6	0.022*
HbA1c (%)	6.4 ± 2.2	6.0 ± 1.6	0.001*
AP (U/L)	91.9 ± 33.6	86.2 ± 34.6	0.003*
Creatinine (mg/dL)	0.8 ± 0.1	0.8 ± 0.2	0.264
Ferritin (ng/dL)	231.9 ± 146.3	202.3 ± 141.2	0.416
Iron (μg/dL)	93.8 ± 28.1	98.8 ± 37.7	0.515
Total Bilirubin (mg/dL)	0.6 ± 0.5	0.6 ± 0.4	0.479
Blood urea (mg/dL)	35.3 ± 8.8	36.3 ± 9.7	0.769
Total Protein (g/dL)	7.6 ± 0.4	7.7 ± 0.5	0.900
Potassium (mEq/L)	4.4 ± 0.3	4.4 ± 0.4	0.347
Sodium (mEq/L)	142.2 ± 2.5	142.0 ± 1.8	0.125
Prothrombin Time (sec)	13.3 ± 1.5	13.3 ± 1.3	0.566
TSH (μU/mL)	2.3 ± 1.5	2.8 ± 2.6	0.719

HOMA-IR: Homeostasis model assessment-insulin resistance index; HDL: High density lipoprotein cholesterol; LDL: Low density lipoprotein cholesterol; VLDL: Very low density lipoprotein cholesterol; TG: Triacylglycerol; ALT: Alanine aminotransferase; AST: Aspartate aminotransferase; GGT: Gama glutamyltransferase; HbA1c: Glicated hemoglobin A1c; AP: Alkaline phosphatase; TSH: Thyroid stimulating hormone.

Values are expressed as mean ± SD. $P \leq 0.05$ (Wilcoxon's test).

*Significant difference.

Biochemical analysis-stratified population

Population was rather evenly divided between those with positive gain (22/48, 45.8%) and those who lost weight during the observation period (21/48, 43.8%). Few patients remained with stable BMI (< 0.2% change, 5/48, 10.4%) and no statistical confirmation was detected for any outcome. In this sense, such patients are not depicted here. Weight fluctuations were mild in all circumstances and did not reach statistical significance for weight gaining or losing cohorts either, namely 32.2 ± 4.3 vs. 33.0 ± 4.1 kg/m², $P = 0.518$ and 31.3 ± 5.2 vs. 29.7 ± 5.3 kg/m², $P = 0.310$ (tables III and IV).

As pointed out in table IV, association between weight decrease and liver benefit could be elicited in such circumstances for ALT, AP and AST/ALT ratio. No change could be demonstrated in patients who gained weight.

Table III <i>Biochemical changes in weight gaining patients</i>			
Variable	Baseline	Final	Significance
HOMA- IR	2.2 ± 1.5	2.2 ± 1.4	0.944
Cholesterol mg/dL	208.8 ± 16.2	201.9 ± 43.4	0.423
HDL (mg/dL)	55.7 ± 10.5	56.0 ± 10.8	0.897
LDL (mg/dL)	120.3 ± 33.0	113.9 ± 38.7	0.439
VLDL (mg/dL)	30.6 ± 13.5	30.4 ± 14.9	0.902
TG (mg/dL)	153.0 ± 68.7	154.1 ± 69.3	0.902
AST (IU/L)	31.8 ± 4.7	40.0 ± 20.3	0.676
ALT (IU/L)	35.2 ± 14.1	35.0 ± 12.6	0.955
AST/ALT ratio	1.09 ± 0.25	1.10 ± 0.23	0.820
Insulin (μU/mL)	17.2 ± 11.7	16.8 ± 10.6	0.660
GGT (IU/L)	75.4 ± 84.8	55.1 ± 52.7	0.370
Fasting blood glucose (mg/dL)	98.6 ± 13.8	102.3 ± 19.4	0.414
HbA1c (%)	5.9 ± 0.5	5.8 ± 0.5	0.186
AP (U/L)	92.2 ± 30.1	88.9 ± 29.1	0.284
Creatinine (mg/dL)	0.8 ± 0.2	0.9 ± 0.2	0.171
Ferritin (ng/dL)	126.7 ± 96.0	186.2 ± 96.9	0.177
Iron (μg/dL)	82.9 ± 19.4	94.4 ± 40.2	0.575
Total Bilirubin (mg/dL)	0.4 ± 0.2	0.4 ± 0.3	0.681
Blood urea (mg/dL)	36.0 ± 10.4	33.5 ± 7.3	0.429
Total Protein (g/dL)	7.7 ± 0.6	7.9 ± 0.6	0.447
Potassium (mEq/L)	4.4 ± 0.3	4.4 ± 0.4	0.347
Sodium (mEq/L)	142.9 ± 2.5	142.8 ± 2.0	0.799
Prothrombin Time (sec)	13.1 ± 0.9	13.2 ± 1.1	0.651
TSH (μU/mL)	2.3 ± 1.2	2.6 ± 1.6	0.382

HOMA-IR: Homeostasis model assessment-insulin resistance index; HDL: High density lipoprotein cholesterol; LDL: Low density lipoprotein cholesterol; VLDL: Very low density lipoprotein cholesterol; TG: Triacylglycerol; ALT: Alanine aminotransferase; AST: Aspartate aminotransferase; GGT: Gama glutamyltransferase; HbA1c: Glycated hemoglobin A1c; AP: Alkaline phosphatase; TSH: Thyroid stimulating hormone. Values are expressed as mean ± SD. $P \leq 0.05$ (Wilcoxon's test).

Univariate and multivariate regression analysis

Several nutritional and biochemical variables correlated with liver improvement (table V). Multivariate assessment confirmed that waist circumference, ferritin, triacylglycerol, and markers of glucose homeostasis were the most relevant associated with liver enzymes.

Discussion

The present study demonstrated that a high protein, low calorie diet was associated with improvement of lipid profile, glucose homeostasis and liver enzymes. These findings are consistent with the well established principle of calorie restriction in the management of metabolic syndrome components and liver histology.^{10,23}

Recent guidelines endorsed by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of

Table IV <i>Biochemical changes in weight losing patients</i>			
Variable	Baseline	Final	Significance
HOMA- IR	1.9 ± 1.3	1.5 ± 0.6	0.181
Cholesterol mg/dL	206.5 ± 52.9	195.9 ± 43.2	0.141
HDL (mg/dL)	53.2 ± 14.3	57.4 ± 12.8	0.013*
LDL (mg/dL)	124.5 ± 50.2	115.6 ± 41.3	0.204
VLDL (mg/dL)	28.3 ± 10.2	22.8 ± 8.8	0.001*
TG (mg/dL)	156.1 ± 70.3	114.3 ± 43.6	0.001*
AST (IU/L)	54.2 ± 34.6	38.5 ± 37.3	0.146
ALT (IU/L)	38.9 ± 15.3	29.2 ± 14.5	0.041*
AST/ALT ratio	1.35 ± 0.61	1.18 ± 0.53	0.017*
Insulin (μU/mL)	14.1 ± 9.5	11.7 ± 4.7	0.160
GGT (IU/L)	69.3 ± 59.4	54.4 ± 57	0.410
Fasting blood glucose (mg/dL)	108.2 ± 31.3	96.3 ± 18.6	0.049*
HbA1c (%)	5.9 ± 0.8	5.7 ± 0.8	0.018*
AP (U/L)	91.9 ± 34.5	83.4 ± 37.4	0.023*
Creatinine (mg/dL)	0.8 ± 0.1	0.8 ± 0.2	0.187
Ferritin (ng/dL)	301.2 ± 145.1	222.9 ± 169.4	0.565
Iron (μg/dL)	108.8 ± 28.5	101.1 ± 37.3	0.926
Total Bilirubin (mg/dL)	0.7 ± 0.6	0.6 ± 0.5	0.665
Blood urea (mg/dL)	35.1 ± 8.4	38.3 ± 10.7	0.107
Total Protein (g/dL)	7.5 ± 0.4	7.5 ± 0.4	0.887
Potassium (mEq/L)	4.3 ± 0.3	4.5 ± 0.5	0.366
Sodium (mEq/L)	142.2 ± 2.4	141.3 ± 1.4	0.096
Prothrombin Time (sec)	12.9 ± 2.7	13.3 ± 1.3	0.615
TSH (μU/mL)	2.2 ± 1.6	2.4 ± 3.0	0.392

HOMA-IR: Homeostasis model assessment-insulin resistance index; HDL: High density lipoprotein cholesterol; LDL: Low density lipoprotein cholesterol; VLDL: Very low density lipoprotein cholesterol; TG: Triacylglycerol; ALT: Alanine aminotransferase; AST: Aspartate aminotransferase; GGT: Gama glutamyltransferase; HbA1c: Glycated hemoglobin A1c; AP: Alkaline phosphatase; TSH: Thyroid stimulating hormone. Values are expressed as mean ± SD. $P \leq 0.05$ (Wilcoxon's test).

*Significant difference.

Gastroenterology and American Gastroenterological Association recommend lifestyle intervention for weight reduction for adults and children with NASH.²⁴ European guidelines also support this recommendation.²⁵ Such agreement notwithstanding, our results move one step farther, in the sense that even in the absence of significant weight loss, the high protein diet already displayed advantages. A recent systematic reviews conclude that weight loss is important in order to reduce hepatic damage. It is highlighted that in such circumstances, liver fat may diminish by 10-80% and aminotransferases by 21-60%. Reduction of as little as 3-5% of body weight attenuates hepatic steatosis, but when the targets are inflammation and progression of NASH, as much as 10% weight loss may be needed.²⁶

Also in the Swedish Obesity Study, the largest and longest cohort study of bariatric surgery in the world, weight loss was strongly associated with an advantageous hepatic profile. Serum ALT and AST diminished

Table V <i>Correlations of liver enzymes (all patients)</i>			
Enzyme	Variable	"r" index	Significance
Alanine aminotransferase	Body mass index	0.335	0.017*
	Waist circumference	0.363	0.010*
	Intra cellular water	0.374	0.009*
	Ferritin	0.374	0.009*
	Fasting blood glucose	0.331	0.018*
	HDL cholesterol	0.448	0.001*
	TG (mg/dL)	0.461	<0.001*
Aspartate aminotransferase	Body mass index	0.408	0.006*
	Waist circumference	0.425	0.005*
	Intracellular water	0.341	0.009*
	HbA1c	0.347	0.013*
	HDL cholesterol	0.501	<0.001*
	VLDL cholesterol	0.375	0.009*
	TG (mg/dL)	0.387	0.008*
Alkaline phosphatase	HbA1c	0.347	0.013*
	Fasting blood glucose	0.281	0.049*
	HOMA index	0.277	0.048*
	VLDL cholesterol	0.278	0.048*
Gamma glutamyl transferase	Intracellular water	0.320	0.032*
	Ferritin	0.483	<0.001*
	Iron	0.328	0.031*
	Fasting blood glucose	0.725	<0.001*
	Insulin	0.367	0.009*
	HOMA index	0.446	<0.001*
	Total cholesterol	0.374	0.009*
	LDL cholesterol	0.326	0.031*
	VLDL cholesterol	0.363	0.009*
	TG (mg/dL)	0.380	0.008*

HOMA-IR: Homeostasis model assessment-insulin resistance index; HDL: High density lipoprotein cholesterol; LDL: Low density lipoprotein cholesterol; VLDL: Very low density lipoprotein cholesterol; TG: Triacylglycerol; HbA1c: Glycated hemoglobin A1c; *Significant difference.

Obs.: Values in bold were confirmed by multivariate analysis.

at 2- and 10- year follow up, and the reduction in ALT levels was proportional to the degree of weight loss.²⁷ Degree of weight loss has been emphasized by many as critical, and results in the current protocol were somewhat disappointing, given the prescribed 500 kcal restriction (-1.3% decrease of BMI after 75 days). This outcome is nevertheless consistent with the fact that dieting patients often fail to reach targeted intakes.²⁸ One interesting finding is that HDL cholesterol, a negative marker of carbohydrate intake, significantly increased in the weight losing population however not in those gaining weight. There are reasons to believe that compliance with carbohydrate restriction therefore occurred and was relevant for weight loss.²⁸ One should recognize that nearly all lifestyle studies in fatty liver disease report major weight decrease, rendering comparison with the

current protocol difficult. Nevertheless, even during use of severe calorie restriction, patients who fail to respond or even gain weight may be observed.

A representative investigation with several therapeutic arms was conducted by St George et al.²⁹ Diet was not defined, except regarding avoidance of saturated fats and processed food, and increase in omega 3 and fiber sources. Energy reduction target was similar to ours (400-570 kcal/day). In contrast all groups exercised more than 200 minutes/week. The group with the most intensive follow-up exhibited a 1.0 kg/m² mean reduction in BMI, whereas those undergoing low-intensity management lost 0.7 kg/m². Such values are consistent with the mean 0.4 kg/m² change in the current study, given the fact that exercise was not here adopted.²⁹

There are few reports comparing different diets for NASH treatment. In the largest randomized trial, with 170 overweight adults, 6 months of a low fat or low carbohydrate diet produced equivalent reductions in intrahepatic fat, ALT, visceral adiposity, total weight and insulin sensitivity.³⁰ A 3-month study similarly found that low carbohydrate and low fat diets reduced ALT to a similar degree.³¹ Soy protein has been advocated as ideal for NAFLD patients on the basis of animal investigations, nevertheless clinical experience is scant 13 in most of these protocols weight loss tends to be prominent.

A recent study showed that whey protein supplementation (60 g/day) during 30 days, without energy restriction, decreased intrahepatic lipids. BMI remained stable however body fat mass diminished. Additional metabolic advantages were identified for plasma lipids, however not for glucose homeostasis markers.¹⁷

Two somewhat different short term protocols with stable body weight also improved hepatic fat content. Protein intake was not changed however a low glycemic index, low fat and low saturated fat prescription was adopted in one center, a monounsaturated-enriched regimen in the other. Again liver enzymes were not part of the protocol.³²

In the elegant protocol of de Luis et al.³³ 142 nondiabetic obese subjects were managed by a normal-protein, low calorie diet during three months. Specifically in the subpopulation exhibiting NAFLD, both BMI and liver enzymes (ALT and AST) significantly decreased, along with improvements in glucose homeostasis. The current investigation is in general agreement with such outcome. Remarkable differences are of course the lack of significant weight loss in our experience, and the adopted diet. In the mentioned series, the proportion at baseline and after 3 months of carbohydrates, lipids and protein was approximately 40.7%-38.0%-20.5% and 39.6%-38.7%-21.5%. Current carbohydrates were similar however protein was substantially elevated, with corresponding lipid reduction, probably offsetting the lack of weight loss with regard to NAFLD alleviation.³³

This is the first study with conventional dietary protein and moderate energy restriction to indicate that

amelioration of enzymatic profile in NAFLD is not dependent on BMI decrease or body fat mass reduction. One should emphasize that calorie restriction was moderate and did not aim ketogenesis, as experimentally ketogenic protocols tend to stimulate development or recurrence of NAFLD as well as systemic glucose intolerance in mice.³⁴

In the current study, we observed lower levels of enzymes and serum lipids after the nutritional intervention. Stratification according to weight changes revealed influence of minor fluctuations of BMI on changes of ALT, AP and AST/ALT ratio, however not of AST and GGT.

One confounding variable was simultaneous decrease in carbohydrate intake. Although moderate (40% of total calories) and well controlled during frequent follow-up consultations, it might have interfered with clinical outcome. Unfortunately available protocols use marked carbohydrate restriction, along with high fat followed by substantial weight loss, therefore precluding direct comparison. One study with moderate carbohydrate decrease (40-45%), however still relatively rich in fat (35-40%) and low in protein (15-20%), recruiting NASH patients, confirmed improved liver histology after one year.³⁵

The absence of a control group was a limitation in our protocol and the small sample due the number of dropouts occurred during the 75 days of the experience despite the relatively moderate regimen. Indeed obese patients have diminished mobility and are relatively resistant to prolonged diets. Even with frequent text messaging adherence of just 60-69% has been achieved in other experiences, in the same range as here observed.³⁶ A recent German article underscores as many as 18 reasons why even sensible and well-monitored diets fail.³⁷ This was not a randomized trial, and liver histology was not assessed. The major strength of our proposal is the simple nature of the diet, which does not require expensive ingredients or hard to come by supplements, thus it can be prescribed in any environment.

In conclusion, this is the first study demonstrating the value of moderate calorie restriction, non ketogenic and not weight-loss inducing, coupled with substantially increased conventional protein, in the management of NAFLD. Benefit for liver enzymes, fasting glucose and lipid profile could be demonstrated. Randomized trials with long-term follow-up, including intrahepatic lipids and liver histology, should provide more insight on pathophysiologic mechanisms as well as prognostic implications of such approach, particularly for weight-loss resistant patients.

References

1. Cave M, Deaciuc I, Mendez C et al. Nonalcoholic fatty liver disease: predisposing factors and the role of nutrition. *J Nutr Biochem* 2007; 18: 184-95.
2. Haukeland JW, Konopski Z, Linnestad P et al. Abnormal glucose tolerance is a predictor of steatohepatitis and fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40: 1469-77.
3. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology* 2004; 40: 1387-95.
4. Kang H, Greenson JK, Omo JT et al. Metabolic syndrome is associated with greater histologic severity, higher carbohydrate, and lower fat diet in patients with NAFLD. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2247-53.
5. Angulo P. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease. *Nutr Rev* 2007; 65: S57-63.
6. Zivkovic AM, German JB, Sanyal AJ. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 285-300.
7. Utzschneider KM, Kahn SE. Review: The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4753-61.
8. Yasutake K, Kohjima M, Nakashima M, Kotoh K, Nakamura M, Enjoji M. Nutrition therapy for liver diseases based on the status of nutritional intake. *Gastroenterol Res Pract* 2012; 2012: 859697.
9. Maersk M, Belza A, Stødkilde-Jørgensen H, et al. Sucrose-sweetened beverages increase fat storage in the liver, muscle, and visceral fat depot: a 6-mo randomized intervention study. *Am J Clin Nutr* 2012; 95: 283-9.
10. Catalano D, Trovato GM, Martinez GF, Randazzo M, Tonzuso A. Bright liver, body composition and insulin resistance changes with nutritional intervention: a follow-up study. *Liver Int* 2008; 28: 1280-7.
11. Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE. Weight loss and non-alcoholic fatty liver disease: falls in gamma-glutamyl transferase concentrations are associated with histologic improvement. *Obes Surg* 2006; 16: 1278-86.
12. Scaglioni F, Marino M, Ciccia S et al. Short-term multidisciplinary non-pharmacological intervention is effective in reducing liver fat content assessed non-invasively in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2012.
13. Oliveira LP, de Jesús RP, Freire TO, Oliveira CP, Castro Lyra A, Lyra LG. Possible molecular mechanisms soy-mediated in preventing and treating nonalcoholic fatty liver disease. *Nutr Hosp* 2012; 27: 991-8.
14. Vilar L, Oliveira CP, Faintuch J, et al. High-fat diet: a trigger of non-alcoholic steatohepatitis? Preliminary findings in obese subjects. *Nutrition* 2008; 24: 1097-102.
15. de Wit NJ, Afman LA, Mensink M, Müller M. Phenotyping the effect of diet on non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2012; 57: 1370-3.
16. McCarthy EM, Rinella ME. The role of diet and nutrient composition in nonalcoholic fatty liver disease. *J Acad Nutr Diet* 2012; 112: 401-9.
17. Bortolotti M, Maiolo E, Corazza M et al. Effects of a whey protein supplementation on intrahepatocellular lipids in obese female patients. *Clin Nutr* 2011; 30: 494-8.
18. Grundy SM, Hansen B, Smith SC et al. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: e19-24.
19. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 23-9.
20. Wycherley TP, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM, Brinkworth GD. Comparison of the effects of weight loss from a high-protein versus standard-protein energy-restricted diet on strength and aerobic capacity in overweight and obese men. *Eur J Nutr* 2013; 52: 317-25.
21. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 311: 158-61.
22. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-9.

23. Schwarz J, Tomé D, Baars A, Hooiveld GJ, Müller M. Dietary protein affects gene expression and prevents lipid accumulation in the liver in mice. *PLoS One* 2012; 7: e47303.
24. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. *Gastroenterology* 2012; 142: 1592-609.
25. Ratziu V, Bellentani S, Cortez-Pinto H, Day C, Marchesini G. A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference. *J Hepatol* 2010; 53: 372-84.
26. Peng L, Wang J, Li F. Weight reduction for non-alcoholic fatty liver disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011: CD003619.
27. Burza MA, Romeo S, Kotronen A, et al. Long-Term Effect of Bariatric Surgery on Liver Enzymes in the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *PLoS One* 2013; 8: e60495.
28. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360: 859-73.
29. St George A, Bauman A, Johnston A, Farrell G, Chey T, George J. Effect of a lifestyle intervention in patients with abnormal liver enzymes and metabolic risk factors. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 399-407.
30. Haufe S, Engeli S, Kast P et al. Randomized comparison of reduced fat and reduced carbohydrate hypocaloric diets on intrahepatic fat in overweight and obese human subjects. *Hepatology* 2011; 53: 1504-14.
31. de Luis DA, Aller R, Izaola O, Gonzalez Sagrado M, Conde R. Effect of two different hypocaloric diets in transaminases and insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease and obese patients. *Nutr Hosp* 2010; 25: 730-5.
32. Utzschneider KM, Bayer-Carter JL, Arbuckle MD, Tidwell JM, Richards TL, Craft S. Beneficial effect of a weight-stable, low-fat/low-saturated fat/low-glycaemic index diet to reduce liver fat in older subjects. *Br J Nutr* 2013; 109: 1096-104.
33. de Luis DA, Aller R, Izaola O, Sagrado MG, Conde R, Gonzalez JM. Effect of a hypocaloric diet in transaminases in nonalcoholic fatty liver disease and obese patients, relation with insulin resistance. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 79: 74-8.
34. Schugar RC, Crawford PA. Low-carbohydrate ketogenic diets, glucose homeostasis, and nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012; 15: 374-80.
35. Huang MA, Greenson JK, Chao C et al. One-year intense nutritional counseling results in histological improvement in patients with non-alcoholic steatohepatitis: a pilot study. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1072-81.
36. Shapiro JR, Koro T, Doran N, et al. Text4Diet: a randomized controlled study using text messaging for weight loss behaviors. *Prev Med* 2012; 55: 412-7.
37. Ellrott T. [18 reasons why diet fail]. *MMW Fortschr Med* 2013; 155: 49-52.



Original / *Nutrición enteral*

Development of a tool for quality control audits in hospital enteral nutrition

Guilherme Duprat Ceniccola^{1,2}, Wilma Maria Coelho Araújo¹ and Rita Akutsu¹

¹Universidade de Brasília-UnB. Departamento de Nutrição. ²Hospital de Base do D. F. Residência em Nutrição Clínica-HBDF. Brazil.

Abstract

Background and aims: Malnutrition is very prevalent in hospitals, causing physical capacity deterioration, increasing complications and raising mortality. This scenario overloads public health costs enormously. Enteral nutrition (EN) is the first option to fight against malnutrition. Nutrition support teams (NST) work combating such conditions, promoting humanization, but also analyzing the cost benefit of EN therapy. Brazil is one of the first Latin American countries to develop EN laws. Quality control it is in the core of this legal instrument, playing an essential role in NST's task of providing care. Nowadays, tools to access quality control represent a gap in the area. The aim of this study was to develop a quality control tool, according to Brazilian law for EN Therapy regarding multidisciplinary approach, good practices, standard operating procedures, protocol implementation, proper registration and electronic health record.

Methods: A content validation method was utilized in this four stages development process: bibliographic research, expert opinion (subjective), semantic evaluation and expert opinion (objective). In the latter stage ten specialists, expressed their opinion, evaluating the tools by four different attributes: utility, simplicity, objective and low cost on a 5-point Likert scale (1-5).

Results: We elaborate three independent tools that together, represent the whole evaluation process, named: NST Activities, EN Preparation and EN Administration. Content Validation Index to the four different attributes ranged from 0,9 to 1.

Conclusion: This tool had positive approval from experts and is of great value guiding hospital audits, or even serving as checklist to implement a plan on EN therapy.

(Nutr Hosp. 2014;29:102-120)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7071

Key words: *Malnutrition. Enteral nutrition. Quality control. Audit.*

DESARROLLO DE UNA HERRAMIENTA DE AUDITORÍAS DE CONTROL DE CALIDAD EN NUTRICIÓN ENTERAL HOSPITALARIA

Resumen

Introducción: La desnutrición es muy frecuente en hospitales provocando degradación de capacidad física, complicaciones y elevando la mortalidad. Este escenario sobrecarga enormemente los costos de salud pública. Nutrición enteral (NE) es la primera opción para luchar contra la desnutrición. Equipos de soporte nutricional (ESN) trabajan combatiendo tales condiciones, humanizando el tratamiento sino también analizando su costo-beneficio. Brasil fue uno de los primeros países latinoamericanos en desarrollar legislación específica para NE. El control de calidad es el centro de este instrumento legal, ejerciendo rol esencial para proporcionar atención nutricional de calidad. Actualmente, herramientas de acceso al control de calidad representan un vacío en este nicho.

Objetivo: Desarrollar una herramienta de control de calidad para NE, conforme la legislación brasileña, con respecto a ESN, buenas prácticas, implementación de protocolos y registros electrónicos.

Métodos: Se utilizó una validación de contenido desarrollada en cuatro etapas: investigación bibliográfica, opinión de expertos (subjetiva), evaluación semántica y opinión de expertos (objetivo). En la última etapa diez especialistas, evaluarán los instrumentos utilizando cuatro atributos diferentes: utilidad, simplicidad, objetividad y bajo costo en una escala Likert de 5 puntos (1-5).

Resultados: Elaboramos tres herramientas independientes que juntas, representan todo proceso de la NE: Actividades de ESN, Preparación de NE y Administración de NE. Índices de validación de contenido calculados para los 4 atributos variaron entre 0,9 y 1,0.

Conclusión: Estas herramientas tienen aprobación positiva de los expertos y son de gran valor en auditorías hospitalarias, además de servir como una lista de verificación para implementar un plan de terapia nutricional.

(Nutr Hosp. 2014;29:102-120)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7071

Palabras clave: *Malnutrición. Nutrición enteral. Control de calidad. Auditoría.*

Correspondence: Guilherme Duprat Ceniccola. University of Brasília. Department of Nutrition. Fundação Universidade de Brasília. Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte. 70910-900, Brasília-DF, Brazil. E-mail: gui_duprat1@hotmail.com

Recibido: 23-X-2013.

Aceptado: 1-XII-2013.

Abbreviations:

BVS: Biblioteca virtual em Saúde.

CVI: Content Validity Index.

EHR: Electronic Health Records.

EN: Enteral Nutrition.

ENT: Enteral Nutrition Therapy.

ICU: Intensive Care Unity.

MEDLINE: Medical Literature Analysis and Retrieval System Online.

NST: Nutrition Support Team.

NT: Nutritional Therapy.

Introduction

Hospital malnutrition affects a large number of patients. Its prevalence rate ranges from 20% to 50% of hospitalized patients worldwide, depending on the method of nutritional assessment and the main diagnostic of the patient.¹⁻⁵ An aggravating factor is that malnutrition is not routinely investigated and patients' degree of malnutrition tends to increase along with the length of hospital stay.^{3,6} This scenario creates a cycle that decreases the chances of cure, lowering functional capacity, and further promoting social exclusion. On the other hand, it reduces hospital bed turnover and increases the cost of public health.^{2,3,6}

The ENT is considered a complex therapy and involves high operational costs. The service that regulates its NST according to legal precepts can get benefits at the administrative level as in healthcare itself. This administrative model can benefit through the Accreditation Service, by getting government reimbursement, already available in several countries.^{1,7} Brazil is one of the first Latino American countries to develop specific laws applied for EN and NST Activities.³ Among other advantages, NSTs also perform administrative control and surveys of quality indicators related to cost and benefit. In the healthcare area, the most benefited is the patient, who has a service with quality standards controlled.

Quality control of ENT can be done better with specific tools, facilitating the process of getting periodical normative evaluations; strategy implementations and process follow up. The development of such tools is still incipient in Latino America. The aim of this study was to develop a quality control tool for EN regarding important aspects of its chain like Critical Points of Control Analysis, NST work, protocols implementation, registration, education programs, electronic health record utilization and audits in order to promote medical safety.

Methods

This is a development project with content validity analysis that created tools to evaluate the safety of

EN in hospitals. These three tools are named: NST Activities, EN Preparation and EN Administration. The project was developed from October 2011 to March 2013, involving four different stages: Bibliographic Research, Expert Opinion (subjective), Semantic Evaluation and Expert Opinion (objective). Delphi method was utilized with adaptations⁸ to guide expert rounds.

Stages description:

1. Bibliographic Research: The authors have done a research in the main databases (MEDLINE, BVS and Google Academics) in the last 10 years and in the Latino American legislation in order to encompass important studies done yet and to verify if there was any tool already available for quality control of EN that could contribute with the elaboration process. We utilized the descriptors: Malnutrition, enteral nutrition, quality control and audit with the Boolean connectors "AND" and "OR" This stage ended with an elaboration of the preliminary version of the questionnaire.

2. First Expert Stage (subjective): Specialists in tools elaboration and on EN could express their opinion about the preliminary version, legislation compliance and type of answers in order to implement the older version elaborated by the authors. This stage was developed through emails and produced another version of the questionnaire. This was characterized as a qualitative stage analysis.

3. Semantic Evaluation: In this stage, every item of the three tools was paraphrase to six selected respondents. They answered, explaining what they have understood about the item. This way, the researchers evaluated if the item really represented the initial idea.⁹ If the item was not well understood a modification was proceed at the moment and the process was repeated until reached comprehension. This stage was developed with presence interviews.

4. Second Expert Stage (objective): The content validation process made with experts was described by Pasquali,¹⁰ like it has been suggested, at least six experts must participate. The experts were invited to evaluate objectively every item of the three instruments about their importance to EN safety. Besides that, every instrument was evaluated on four different attributes: utility, simplicity, objectivity and low cost by the same experts. These criterion were utilized by Verotti¹¹ to evaluate experts opinion on Quality Indicators for Nutritional Therapy and were applied here to observe the experts opinion about the questionnaire as a whole system of evaluation. The experts were selected because their work in the field and for their experience with NST. Every result of this stage evaluation was expressed on 5 points Likert scale. The item is considered approved if it achieves 80% of approval by the experts.¹⁰ This stage was developed through emails, with a specific questionnaire. After that, data was introduced in the SurveyMonkey database and feedback was provided to the experts with this system. The

research team have calculate the means resulting from experts opinion and sent to every expert in order to confirm previous answers, inform them about the others opinion, giving the chance to review their analysis.

After reaching consensus, the content validity index (CVI) was obtain to verify agreement among the experts.¹² CVI was calculated as the index resulting of the number of scores “4” and “5” divided by the number of grades. It was applied on every item, on the sum of items and on the 4 criteria of judgment (Utility, Simplicity, Objectivity and Low Cost). CVIs are considered approved form 0,8 to 1.¹²

The final version of the questionnaire was elaborated after the four stages. A pilot project was accomplished to bring the questionnaires to the practice field.¹³

The Ethics and Research Committee of the Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde, (Protocol Number 300/2012) approved this project, with the participants agreeing with the terms of the research.

Data analysis

All the data related to the expert opinion were insert in the program Microsoft Excel (2009) and in the SPSS for Windows (V 19) were the means, the CVI and the Standard deviation of the scorers were obtain. The SurveyMonkey system (<http://pt.surveymonkey.com>) was also utilized in the process of feedback for the experts.

Results

The design of this project regarding all the stages, the number of experts in each stage and the number of items can be seen in general terms in table I.

Bibliographic Research were done and the first search found 1,146 documents by title and Abstract analysis, what culminate in the final selection (content analysis) of 81 documents dated from 1980 to 2013, 29 documents (36%) in Portuguese and 52 (64%) in English. Many types of documents were included in the expanded version of this project, 51 Scientific articles, 11 Books, 4 Laws, 6 guidelines, 4 Master Thesis and 5 online publications.

By analyzing theses findings, the authors were able to build three tools that composed the first draft of the EN hospital evaluation: NST Activities with 44 items, EN Preparation with 163 items, and EN Administration with 69 items, total of 276 items. At this point, all the items had Yes or No type of answers, like the check-list presented in Brazilian law.¹⁴ In this stage, the researcher group found interesting material about electronic health records (EHR) that were introduced in the evaluation, increasing the quality of the care, especially on monitoring nutrient delivery and nutrition status registration.^{15,16} It was also verified the importance of the Dietitian in the intensive care unity (ICU), the control of the nutrients infusion with proper registration and how all that could contribute with patient outcome.¹⁷

The First Expert Stage was formed by a group of four specialists: one Psychologist, two Dietitians, one Physician, and the authors. Six experts were invited but two could not complete this stage, claiming lack of time and complete knowledge of the topic. They were excluded. The participants in accordance with the authors introduced some important modifications. One important modification was the adoption of the Likert Scale of answer, what promote, a more comprehensive type of judgment of the evaluation, compressing partial accomplishment of the task, implying in more variability of the answers and better representation of the real scenario. It was also suggested the exclusion of 48 items, classified as redundant and less important for the analysis, regrouped of some existent items and incorporation of concepts presented in the International

Table I
Stages of the content validity process

Items	Stages	Experts
276 items	Literature review	Researchers only
48 items excluded 10 items excluded Total of 238 items	Subjective evaluation	6 invited 4 finalized the stage
13 items corrected	Semantic evaluation	6 invited 6 finalized the stage
1 item excluded Final tool composed of 237 items	Objective evaluation	19 invited 16 finalized the stage

Standard Organization regulation,¹⁸ what have implied in the inclusion of 10 items. This stage have finished the questionnaire been compose of 238 items.

Semantic Validation found thirteen items that need minimal modification; these modifications were done by the authors in accordance with the interviewee that found the problem. The follower respondents accepted all the modifications. This stage has finished when the last three respondents in a total of 6, reached 100% of compliance of the evaluation.

The final version of this evaluation tool was the result of the Second Expert Stage (objective). Nineteen experts including Physicians, Dietitians and Nurses were invited to participate in this last stage; three could not finish and were eliminated. Ten experts per instrument have done this judgment. All three tools were originally elaborated in Portuguese, being in accordance with the Brazilian requirements for hospital accreditation on EN made by the Ministry of Health.^{7,14} The evaluation is divided in three questionnaires, NST Activities, EN Preparation and EN Administration. Every questionnaire is one independent module; they can be executed and understood separately. The questionnaires are divided into blocks for better allocation of subthemes. Regarding the results of the expert evaluation, only one item did not reach 80% (scoring 3,9 of 5) of approval in the last expert stage and was eliminated. The three questionnaires together have a total of two hundred thirty seven items distributed in 2388 points (100%), NST Activities has 592 points (24.8% of the total), EN Preparation has 1,208 points (50.6%) and EN Administration has 588 points (24.6%).

The NST Activities questionnaire has seven blocks and fifty-four items distributed in 592 points. The blocks are named Identification of the hospital (with no participation in the score); Characteristics of the NST (8.1% of this questionnaire score); Protocols (21.6%); Educational program (5.4%); Quality Control (17.6%); General Considerations (29.1%) and Electronic Health Records Evaluation (18.2%).

The EN Preparation questionnaire has twelve blocks and one hundred nineteen items distributed in 1,208 points. It's main intention is to evaluate hospitals that works with open-system enteral nutrition, what is still the reality in the Brazilian public health system, but it can also be apply for hospitals working with closed-systems EN with no lost. The blocks are named according with the subtheme addressed: Identification of the hospital (no participation in the score); Physical Structure (15.9% of this questionnaire score); Human Resources (7.9%); Water (7.3%); EN Orders (6.3%); Stock (10.9%); Preparation (17.6%); Sanitization (7.3%); Anteroom (2.6%); Storage and Transportation (7.3%); Quality Control (7.3%); Quality Assurance (9.6%).

The EN Administration questionnaire is focus on EN delivery and nurse's activities in the ward. It has nine blocks and sixty-four items distributed in 588 points. They are named: Identification (no participation in the score); Human Resources (2.7% of this

questionnaire score); Pre-requirements (18.4%); EN Administration (40.2%); Quality Control of the Administration (8.8%); EN Therapy Monitoring (8.8%); Storage in the Ward (6.8%); Responsibility and Authority (6.8%); General Considerations (7.5%).

These tools were elaborated based on critical points analysis. The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) recommends its approach to EN in their specific Guidelines.¹⁹ All the items were classified and received different score according to its importance to the critical points analysis. Items related to critical points situations received the classification of *indispensable* and score 4. Items less related to critical points are named *necessary* and receive score 2, items not related to critical points but could increase practice are called *recommended* and carry score 1.¹⁴ There are also Informative (INF) items that help to compose the scenario, but are not in the score evaluation. Every item must be answered on a 5 points Likert Scale (1-5) by the responsible for the evaluation. The Likert Scale application is represented by the equivalence of: 1 – Totally disagree; 2 – Partially disagree; 3 – Indifferent; 4 – Partially agree; 5 – Totally agree. From that so it comes the interpretation that values higher than 3 (positive answers) are considered desirable, and values lesser than 4 (neutral and negative answers) are associated with an insufficient scenario of practice. It means that one hospital must reach 75% of compliance of the evaluation to be considered approved.

NST Activities process of evaluation involved the opinion of ten experts, 50% of specialists and 50% of masters. The majority of the professionals (80%) had previous NST involvement and 10% represented sanitary authority. EN Preparation process also involved ten experts, 80% specialists and 20% masters, with 80% of NST involvement and 10% representing sanitary authority. EN Administration process of evaluation involved ten experts, 70% specialists and 30% masters, with 70% of previous NST involvement and 10% representing sanitary authority. All the experts had previous experience with nutritional therapy. Their scores of evaluation are represented in table II.

The Content Validity Index was calculated to quantify the agreement among the experts. The CVI Scores are represented in table III. CVIs were above ore equal to 0,8 in all the items besides 2. One of these items had already been eliminated by the experts, reaching mean below 4.0 in their judgment. The other item not approved by the CVI was approved by the experts and was maintain in the evaluation for this reason. This item had mean of 4.1 (82% of the score) in the expert evaluation and CVI of 0,7.

After the elaboration process a pilot project was design and was applied in 6 Brazilian public hospitals.¹³ With this project we were able to see the questionnaires utilization in the practice field, what have show promising results. Another lager trial, with more hospitals is needed to study the psychometrics properties of the questionnaire.

Table II <i>Results from the expert analysis</i>			
<i>Expert opinion</i>	<i>I - NST activities (n = 10)</i>	<i>II - EN preparation (n = 10)</i>	<i>III - EN administration (n = 10)</i>
<i>Utility</i> Useful, advantageous, and valid (<i>Std. Dev.</i>)	5.00 (0.316)	5.00 (0.00)	4.90 (0.316)
<i>Simplicity</i> Simple to research, calculate and analyze (<i>Std. Dev.</i>)	4.50 (0.527)	3.80 (1.032)	4.40 (0.516)
<i>Objective</i> Clear goal, increase reliability of what is pursued (<i>Std. Dev.</i>)	4.30 (0.483)	4.50 (0.527)	4.50 (0.527)
<i>Low cost</i> Will the cost of application hamper its routine? (<i>Std. Dev.</i>)	4.90 (0.316)	4.50 (1.08)	4.9 (0.316)

Table III <i>Results from the expert analysis. Content Validity Index (CVI)</i>			
<i>Expert opinion</i>	<i>I - NST activities (n = 10)</i>	<i>II - EN preparation (n = 10)</i>	<i>III - EN administration (n = 10)</i>
Content Validity Index (CVI) for the four arguments	1	0.9	1
Average grade on each instrument (N = 40). Mean of the items grades	4.86 (0.146)	4.74 (0.195)	4.75 (0.207)
Content Validity index (CVI) for the items	0.951	0.987	0.992

Discussions

The validity of an instrument is related to the degree of accuracy on which it assesses what is being proposed to measure.¹² The psychometricians identify the main techniques used to validate instruments, as content validity, criterion validity and construct validity.²⁰ In this work, due to the characteristics of the instruments, especially the size, we choose to perform a content validation. This method is a modality used in health science to implement the construction of instruments concerning on how the spectrum of the chosen items will measure such construct or, if the questions composing the instrument are representative of all the universe of questions that can be asked about a particular subject.¹²

Content validity process is necessarily based on a judgment, usually done by a panel of specialists. There is no single model proposed for this task. The number of experts involved is also not fixed and may vary depending on the complexity of the instrument, a minimum of 3 is required.^{10,12} Usually these experts should evaluate the items independently and also the instrument as a whole. In this study experts were invited to propose changes to be made or even exclude items of the construct. According to Polit and Beck,²¹ one way to verify the agreement between the opinions of the experts is to create indexes. Under this analysis, a concordance threshold of 80% among experts indicates good content validity, what was seen in this evaluation by the experts. Because its characteristics, the realization of content validity does not eliminate the need to

use additional psychometric measures to ensure a more solid statistic analysis, such as criterion validation.¹²

Content validation was proceeded in two distinct steps.¹² The first was dedicated to search the existing concepts of the area, i.e., a literature review. This is followed by the preparation of a first draft of the instrument, including findings from the search and the knowledge of the authors. Second stage was represented by a consensus obtained by the panel of experts, with qualitative and quantitative strategies, what was represented here by the second, third and fourth stages of the project. This way, the first step would also be a guarantee of the construction process, complemented with the second step.¹²

The experts were invited to judge the instruments on the concepts of clarity and relevance. The former identifies concepts related to the presentation of information, a type of semantic validation. The later infers whether the items actually reflect the concepts involved.¹² Expert stages can evolve subjective techniques, expressing qualitative judgment where the expert can express their opinion regarding the item or objectively, using a Likert type of scale for example, where a score can be obtained by the judgment. The use of this assessment, combining qualitative and quantitative techniques is known as methodological triangulation.¹² This was of great contribution to sharp the tool and obtain reliable opinion in the expert panel.

The Delphi technique allows the realization of an expert's panel in order to validate content, facilitating a consensus on their opinion.⁸ This was used to guide the steps of experts' judgment, making them interact with the research group with structured individual rounds,

where it was proposed the evaluation of the instrument. Finally we elaborate a feedback where the experts could see the other expert's opinion by the means of the scores and modify or confirm their earlier opinions after conclude the process. This final feedback, also suggested by the Delphi technic assures a more organized interaction with the experts, what is also seen as an advantage of this method.⁸

Quality control systems on EN should be instituted in all hospitals that practice NT, especially for patients in ICU. This control is justified due to the weakened state of the patients, high incidence of diarrhea, risk of sepsis, but mainly to ensure the final quality of the EN and to promote conditions of recovery for the patient. In hospitals where there is a heavy load of work and the compliance schedule is rigid, quality can suffer. However, efforts should be made in any step of the process.²² Many have mentioned in the literature the necessity of audits and quality control for nutritional therapy.^{16,23-26}

When indicated properly, the impact of treatment is reflected in lower costs due to a better promotion of reestablishment, even with greater investment in staff and a greater amount of direct spending with enteral nutrition and related products. This notion is not so clearly observed by health administrators yet; they still consider nutrition as a cost and not as an investment.²⁷ These improvements in patient care are translating into lower final incidence of complications and reduced hospital length of stay.²⁸ In order to have a positive cost benefit relation, quality control is demanding.²³

Quality Control audits assure that established protocols are being followed. They can also find misunderstood routines, make correct changes in order to ensure final quality and find the best cost benefit ratio of NT. It has been reported in the literature some resistance to protocol adherence by health professionals and lack of registration.²⁹ Many of the protocols and guidelines are only followed when it is known that monitoring exists.^{22,30} Bringing that notion to EN we found that, ENT is the first strategy available to fight against the state of convalescence caused by malnutrition and must start early to further collaborate with healing, especially in the ICU.^{4,6,31} These expensive therapies characterize a complex service in need for periodical supervision.^{6,14,23}

To provide such specific care, NSTs were created in 1960's, in the United States. Their attributions include promoting safety ENT; establish good practices, introduce standard operating procedures, protocol implementation, staff training, registration of the process, periodical audits and Electronic Health Record utilization. Every concept listed must be implemented and controlled periodically by the local NST.^{7,14,23} Even with some positive results of NSTs proved and documented, their existence is still not a reality worldwide.³²⁻³⁴ This nutritional support team evaluation comes as an effort to help to consolidate that field. Table IV brings an example of block, where is possible to verify the structure of the questionnaire. Table V present the three questionnaires in the Portuguese language.

Limits for this project are represented by the lack of an analysis of internal consistency in the items that compose

Table IV
Example of Block

Block 5. Quality Control

VII. Which activities related to hospital QC is present in this unity (INF):

Internal audits (); Quality control department (); Information technology service (); Multidisciplinary teams (); Good practices implemented (); HACCP System (); Hospital accreditation (), Specify: _____

VII. Which quality indicators for nutritional therapy are already been apply in this unity (INF):

Frequency of carrying out nutrition screening of hospitalized patients (); Frequency of diarrhea in patients on EN (); Frequency of involuntary withdrawal of enteral feeding tubes (); Frequency of tube feeding occlusion in patients on EN (); Frequency of digestive fasting for more than 24 hours in patients on oral nutrition or EN (); Other: _____
(Verotti, C. et al., NCP, 2012)

19. The overall system of quality meets the complexity of the hospital services (Verify item VI above to evaluate). (I)	1	2	3	4	5
20. The system of quality control applied ensures safety Nutritional Therapy in this hospital. (Observe item VI and VII to answer). (I)	1	2	3	4	5
21. The quality indicators rigorously attend to critical control points (evaluate according Item VII). (I)	1	2	3	4	5
22. Quality deviations are properly investigated by the NST. (I)	1	2	3	4	5
23. Quality deviations are documented properly by the NST. (N)	1	2	3	4	5
24. The corrective actions established are able to control the quality deviations. (I)	1	2	3	4	5
25. Records of quality control are available in the UH. (N)	1	2	3	4	5
26. The quality indicators for nutritional therapy are easily applicable. (R)	1	2	3	4	5
27- The quality indicators for nutritional therapy are low in cost of application for Unity Hospital. (R)	1	2	3	4	5

Table V
Questionnaires

ATIVIDADES DA EQUIPE MULTIDISCIPLINAR DE TERAPIA NUTRICIONAL (EMTN)

Autores: Guilherme Duprat Ceniccola, Wilma Maria Coelho Araújo, Rita Akutsu

Data: ____/____/____, Local: _____

Profissionais contatados durante esta visita: _____

Identificação do(s) aplicador(es) da avaliação: _____

Esta é uma lista de verificação de características das empresas e unidades hospitalares em relação à EMTN. A Terapia Nutricional Enteral (TNE) é uma intervenção de alta complexidade, onde é necessário um controle proativo de suas práticas para que o serviço funcione adequadamente. O objetivo dessa lista de verificação é auditar aspectos relacionados a EMTN, conforme a análise crítica de riscos e perigos. Esse instrumento foi baseado na Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) 63/2000, da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) e na Portaria 120/2009 do Ministério da Saúde. (Ler para o entrevistado)

BLOCO 1- IDENTIFICAÇÃO DA EMPRESA

CADASTRO NACIONAL DE ESTABELECIMENTO DE SAÚDE: _____

CNPJ: ____/____/____ FONE: (____) _____

E.MAIL: _____ NOME FANTASIA: _____

TIPO DE EMPRESA: _____

UNIDADE HOSPITALAR (UH) () EMPRESA PRESTADORA DE BENS E OU SERVIÇOS (EPBS) ()

I- A UH possui quantos pacientes internados em Terapia Nutricional Enteral (TNE)? (Contar 1 dia do mapa da Unidade de

Nutrição e Dietética (UND). (INF) _____

II-Quantos leitos de UTI possui a UH? (INF) _____

BLOCO 2 – CARACTERÍSTICAS DA EMTN

III- Indique o número de profissionais em cada categoria que atuam na EMTN. Deve existir ao menos 1 membro em cada categoria.	() Coordenador clínico () Coordenador técnico-administrativo () Médico () Nutricionista () Enfermeiro () Farmacêutico	() Exclusivo () Exclusivo () Exclusivos () Exclusivos () Exclusivos () Exclusivos
IV - Membros da EMTN:	Qualificação na área	Tipo de treinamento específico em Terapia Nutricional
a) Coordenador clínico		
b) Coordenador técnico-administrativo		
c) Médico		
d) Nutricionista		
e) Enfermeiro		
f) Farmacêutico		
g) Outro:		

A partir dos próximos itens você irá analisar as condições ou a existência de serviços oferecidos pela Unidade Hospitalar (UH), referente à EMTN. Para cada afirmação marque apenas 1 opção, que mais se encaixa no que é avaliado. Considere o cumprimento de todo o enunciado do item para a pontuação máxima. Em cada afirmativa que segue, circule o número da resposta enumerado de 1-5, conforme a legenda:

1 – Discordo totalmente; 2 – Discordo parcialmente; 3 – Nem concordo nem discordo; 4 – Concordo parcialmente; 5 – Concordo totalmente; NA- Não se aplica

1 - A UH conta com uma EMTN formalmente constituída e operante. (I)	1	2	3	4	5
2 - A EMNT se reúne periodicamente. (N)	1	2	3	4	5
3 - A EMNT mantém os registros formais de suas reuniões. (N)	1	2	3	4	5
4-A direção da Unidade Hospitalar oferece condições para o trabalho da EMTN (Considere tempo de dedicação exclusivo à EMTN, recursos humanos, possibilidades de atualização, apoio técnico e autonomia para executar as atribuições). (I)	1	2	3	4	5

Obs.: _____

BLOCO 3 – PROTOCOLOS

5-Os protocolos médicos estão registrados e disponíveis. (I)	1	2	3	4	5
6 – Os protocolos de enfermagem estão registrados e disponíveis. (I)	1	2	3	4	5
7 – Os protocolos farmacêuticos estão registrados e disponíveis. (I)	1	2	3	4	5
8 – Os protocolos de nutricionistas estão registrados e disponíveis. (I)	1	2	3	4	5
9-Os protocolos para a indicação de Terapia Nutricional Enteral estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
10-Os protocolos para determinar o acesso ao trato gastrointestinal para a TNE estão disponíveis. (I)	1	2	3	4	5
11 – Os protocolos para utilização de fórmulas específicas estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
12 – Os protocolos para indicação de gastrostomia endoscópica percutânea estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5

13 – Os protocolos para avaliação final da Terapia Nutricional Enteral estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
14 – Os registros da realização dos procedimentos de Terapia Nutricional e de suas complicações estão documentados e disponíveis. (I)	1	2	3	4	5

Obs.: _____

BLOCO 4 – CAPACITAÇÃO E ATUALIZAÇÃO DA EQUIPE

15 – Os programas de capacitação e atualização realizados pela EMNT estão devidamente registrados. (N)	1	2	3	4	5
16 – A EMTN promove programas de capacitação e atualização para demais profissionais da Unidade Hospitalar ou EPBS. (N)	1	2	3	4	5
17 – A direção estimula a atualização técnico-científica da EMTN. (N)	1	2	3	4	5
18 – Os programas de capacitação oferecidos pela EMTN para a Unidade Hospitalar e membros da EMTN são apropriados. (N)	1	2	3	4	5

Quanto ao tipo e frequência dos programas de capacitação da EMTN, assinale os itens a seguir conforme a indicação (INF).

V-Tipos de cursos: () Seminários () Workshop () Congressos Outros: _____

VI-Periodicidade: () Mensal () Trimestral () Semestral () Anual Outros: _____

Obs.: _____

BLOCO 5 – CONTROLE DE QUALIDADE

VII-Indique as principais atividades relacionadas ao controle de qualidade do serviço hospitalar (INF).

Realização de Auditorias internas (); Departamento de Controle de Qualidade (); Serviço de Tecnologia da informação ();

Comissões multidisciplinares ativas (); Adoção de Boas Práticas (); Sistema APPCC ();

Sistema de acreditação (); Qual: _____

VII-Marque os indicadores de qualidade padronizados para avaliar o controle de qualidade da TNE (INF).

Frequência de triagens nutricionais (); Frequência de diarreia em pacientes em TNE (); Frequência de saída inadvertida de sonda de Nutrição (); Frequência de obstrução de sonda de Nutrição (); Frequência de jejum digestório maior de 24 em pacientes em TNE (); Outros: _____

19 – O sistema de controle de qualidade geral da Unidade Hospitalar atende a complexidade do serviço hospitalar (Observar item VI para avaliar). (I)	1	2	3	4	5
20 – O sistema de controle de qualidade da Unidade Hospitalar garante a segurança do paciente em Terapia nutricional (Observar item VI e VII para avaliar). (I)	1	2	3	4	5
21 – Os indicadores de qualidade controlam rigorosamente o atendimento aos pontos críticos de controle (Observar item VII para avaliar). (I)	1	2	3	4	5
22 – Os desvios de qualidade são devidamente investigados pela EMTN. (I)	1	2	3	4	5
23 – Os desvios de qualidade são devidamente documentados pela Equipe. (N)	1	2	3	4	5
24 – As ações corretivas estabelecidas são capazes de controlar os desvios de qualidade. (I)	1	2	3	4	5
25 – Os registros de controle de qualidade estão disponíveis para a UH. (N)	1	2	3	4	5
26 – Os indicadores de qualidade da Terapia nutricional (TN) são facilmente aplicáveis. (R)	1	2	3	4	5
27 – Os indicadores de qualidade da TN são de baixo custo de aplicação para a Unidade Hospitalar. (R)	1	2	3	4	5

BLOCO 6 – CONSIDERAÇÕES GERAIS

28 – A unidade realiza triagem para risco nutricional. (I)	1	2	3	4	5
29 – A frequência de visitas clínicas multiprofissionais aos pacientes em TN é adequada. (N)	1	2	3	4	5
30 – Os membros da EMTN participam da visita multiprofissional. (N)	1	2	3	4	5
31 – As visitas multiprofissionais são registradas adequadamente. (N)	1	2	3	4	5
32 – A EMTN tem disponibilidade em responder pareceres técnicos. (N)	1	2	3	4	5
33 – A EMTN atua na supervisão de todos os pacientes em TN. (N)	1	2	3	4	5

IX-Descreva o tipo de supervisão que é realizada. (INF) Visitas Diárias (); Visita multiprofissional (); Resposta a Parecer (); Discussão de caso clínico (); Outro: _____

34 – A supervisão de pacientes pela EMTN é registrada. (N)	1	2	3	4	5
35 – A disponibilidade dos registros da atuação da EMTN é adequada. (N)	1	2	3	4	5
36 – O registro diário da prescrição médica da Terapia Nutricional é adequado. (I)	1	2	3	4	5
37 – Os médicos da EMTN fazem a prescrição médica da TNE de todos os pacientes em Terapia Nutricional. (R)	1	2	3	4	5
38 – O nutricionista registra diariamente sua prescrição dietética. (I)	1	2	3	4	5

39 – O registro das prescrições feitas pelo nutricionista é disponível para outros profissionais (ex: esta no prontuário e é controlado pela enfermagem). (I)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

X-Indique os tipos de protocolo(s) de avaliação nutricional utilizado(s) na UH.(INF) Avaliação nutricional completa ();

Avaliação Subjetiva Global (); NRS(2002) (); MAN (); NRI (); Outro: _____

40 – A frequência de realização da avaliação nutricional atende ao preconizado (Ex:1 avaliação a cada 10-12 dias). (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

XI-Caso a periodicidade das Avaliações nutricionais não atenda ao preconizado, justifique (INF): _____

41-A UH possui atendimento ambulatorial de TNE para pacientes domiciliares. () NA (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

42 -A organização do cadastro dos pacientes domiciliares é adequada. () NA (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

XII-Quantos pacientes domiciliares foram atendidos no mês anterior a esta avaliação? (INF) _____

XIII-A Unidade Hospitalar possui quantos pacientes ativos em NE domiciliar hoje? (INF) _____

43– Existe comissão de ética médica na Unidade Hospitalar. (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

44– Existe comissão de óbito na Unidade Hospitalar. (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

45- Existe Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH). (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

BLOCO 7 – AVALIAÇÃO DE PRONTUÁRIO

46– O sistema de prontuários é adequado (considere meio eletrônico, disponibilidade, abrangência e utilização multiprofissional). (I)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

47 – Existe comissão de prontuário na Unidade Hospitalar. (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

Escolher 10 prontuários por sorteio aleatório de pacientes em TNE, a partir da lista de pacientes da Unidade de Nutrição e Dietética, e verifique a existência dos seguintes itens no prontuário. Cada unidade da escala de resposta corresponde a 1 prontuário.

48. Quantidade de prontuários que possuem prescrições médicas diárias de TNE. (I)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

49. Quantidade de prontuários que possuem prescrições dietéticas diárias elaboradas por nutricionistas. (I)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

50. Quantidade de prontuários que possuem evoluções com dados de TN (feitas por nutricionistas ou membros da EMTN). (N)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

51.Quantidade de prontuários que possuem registros de triagem nutricional. A baixo indique a presença (SIM/NÃO) do Risco nutricional (RN), escrevendo Sim ou Não.(S/N). (I)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

RN

52.Quantidade de prontuários que possuem registros de avaliação nutricional em prontuário, indicar o diagnostico: Desnutrido leve (DL), Desnutrido Moderado (DM), Desnutrido Grave (DG), Bem Nutrido (N), Obesidade (O), Sobrepeso (S). (I)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Diagnóstico

53. Quantidade de prontuários que possuem registros de kcalorias prescritas e kcalorias infundidas. (R)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

54. Quantidade de prontuários que possuem registros de resultados de exames complementares. (N)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Observações: _____

PREPARAÇÃO DA NUTRIÇÃO ENTERAL (NE)

Autores: Guilherme Duprat Ceniccola, Wilma Maria Coelho Araújo, Rita Akutsu

Local e Data: _____, ____/____/____

Identificação do aplicador(s) da avaliação: _____

BLOCO 1 – IDENTIFICAÇÃO DA EMPRESA

CADASTRO NACIONAL DE ESTABELECIMENTO DE SAÚDE: _____

CNPJ: _____/_____/_____

TEL.: (____) _____ E.MAIL: _____

TIPO DE EMPRESA: UNIDADE HOSPITALAR (UH) (____); EMPRESA PRESTADORA DE BENS E SERVIÇOS (EPBS) (____)

QUALIFICAÇÃO DO RESPONSÁVEL TÉCNICO: _____

LICENÇA SANITÁRIA: _____

Esta é uma lista de verificação de características das empresas e unidades hospitalares em relação às atividades de preparação da Nutrição Enteral. A Terapia Nutricional Enteral (TNE) é uma intervenção de alta complexidade, onde é necessário um controle proativo de suas práticas para que o serviço funcione adequadamente. O objetivo dessa lista de verificação é auditar as condições de preparo da nutrição enteral, conforme a análise crítica de riscos e perigos. Esse instrumento foi baseado na Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 63/2000 e RDC nº 50/2002, da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). A seguir, você irá analisar as condições ou existência de serviços que devem estar presentes na Unidade de Nutrição e Dietética (UND) (RDC, 63/2000). Para cada afirmação marque a opção que mais se adequa ao que é avaliado, considerando o cumprimento de todo o enunciado do item para a pontuação máxima. Em cada afirmativa que segue, circule as respostas enumeradas de 1-5, conforme a legenda:

1 – Discordo totalmente; 2 – Discordo parcialmente; 3 – Nem concordo nem discordo; 4 – Concordo parcialmente; 5 – Concordo totalmente; NA- Não se aplica

BLOCO 2- ÁREA FÍSICA

1. A localização da área física da UND é apropriada ao preparo de NE (ex: área com iluminação natural, ambiente salubre, sem acúmulo de mofos, não se localiza no subsolo). (I)	1	2	3	4	5
2. A limpeza e a conservação dos arredores da UND são adequadas (ex: ausência de fontes de poluição ou contaminação, ausência de lixo e de objetos em desuso). (N)	1	2	3	4	5
3. Existem portas com molas e proteção inferior, janelas com telas milimétricas para proteger da entrada de roedores, insetos, aves e outros. (N)	1	2	3	4	5
4. Os registros do programa formal de higienização, desratização e desinsetização estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
I- Qual a periodicidade? (INF)					
5. O estado de conservação dos esgotos e encanamentos é adequado. (N)	1	2	3	4	5
6. O estado de conservação, segurança e uso das instalações elétricas é adequado. (N)	1	2	3	4	5
7. Os equipamentos de climatização da UND são independentes e contam com manutenção preventiva (ex. laudo de manutenção e limpeza atualizado). (N) () NA, caso só trabalhe com Nutrição Enteral Sistema-Fechado (NESF)	1	2	3	4	5
8. A iluminação de todo o local, principalmente da área de preparação, é adequada. (ausência de reflexos fortes, ofuscamento, sombras, luminárias limpas e com proteção: parâmetro: incandescentes 150W/4m ² (ABNT, 1992). (N)	1	2	3	4	5
9. O piso de toda a UND, principalmente da área de preparação, é adequado (ex. antiderrapante, resistente, de fácil limpeza, conservado). (N)	1	2	3	4	5
10. As paredes e o teto de toda UND são adequados (ex: cor clara, lisas, impermeáveis, resistentes aos agentes sanitizantes e ângulos abaulados). (N)	1	2	3	4	5
11. O número de sanitários é suficiente. (R)	1	2	3	4	5
12. A limpeza aparente dos sanitários é adequada. (N)	1	2	3	4	5
13. A UND dispõe de área exclusiva destinada a limpeza e sanitização de materiais (área >4,5 m ² , RDC, 50/2003). (I) Tamanho: _____ () NA, caso só trabalhe com NESF	1	2	3	4	5
14. A UND dispõe de área destinada ao vestiário barreira (Antessala). (I) () NA, caso só trabalhe com NESF	1	2	3	4	5
15. A UND dispõe de área exclusiva de manipulação (área > 7 m ² , RDC 50/2003). (I), Tamanho: _____ () NA, caso só trabalhe com NESF	1	2	3	4	5
16. A UND dispõe de área para o recebimento de prescrições e dispensação (área > 7 m ² , RDC 50/2003). (R), Tamanho: _____	1	2	3	4	5

17. A UND dispõe de área para o armazenamento de materiais de embalagem, insumos e nutrição enteral industrializada. (N)	1	2	3	4	5
18. As lixeiras de toda a UND são providas de pedal ou possuem acionamento automático. (N)	1	2	3	4	5
19. As lixeiras são devidamente identificadas e com tampa. (R)	1	2	3	4	5
20. A separação do lixo prevê depósitos destinados ao lixo orgânico, ao lixo inorgânico, ao material reciclável ou sistema de segregação de lixo hospitalar. (R)	1	2	3	4	5
21. Os equipamentos de segurança para combater incêndios estão dentro da validade. (N)	1	2	3	4	5
22. O alvará de funcionamento da UND é assinado pelo Corpo de bombeiros. (N)	1	2	3	4	5

Observações: _____

BLOCO 3 - RECURSOS HUMANOS

II- Os recursos humanos responsáveis pelo preparo da NE são terceirizados? (INF) _____

III- Qual é a jornada de trabalho? (INF) Turno 6h () Turno 12h () Outro () h) _____

IV- Quantidade de funcionários: (INF) (Masculino) _____ (Feminino) _____

V- Quantos funcionários estão envolvidos por turno no preparo da NE (INF) : _____

VI- Quantos funcionários estão envolvidos por turno na distribuição da NE (INF) : _____

VII- Qual a formação profissional dos manipuladores da NE? Marcar em parênteses a quantidade de funcionários em cada classe. (INF)

Ensino fundamental () ; Técnico () ; Graduação () ; Pós-graduação () ; Outro () , Qual: _____

23. O programa de treinamento para funcionários é adequado (ex: periodicidade, reforço de atividades, treinamento motivacional, inclui Boas Práticas). (I)	1	2	3	4	5
24. Os registros dos treinamentos realizados estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
25. Os funcionários realizam exames médicos periódicos. (N)	1	2	3	4	5

VII- Qual a periodicidade da realização dos exames médicos dos funcionários? (INF) _____

26. Existem registros dos exames médicos dos funcionários. (N)	1	2	3	4	5
27. Os funcionários não apresentam enfermidades ou feridas expostas. (I)	1	2	3	4	5
28. Os funcionários se apresentam adequadamente (unhas aparadas, sem esmalte e adornos). (N)	1	2	3	4	5
29. Os funcionários apresentam uniformes fechados com mangas longas, sapato fechado e gorro protegendo todo o cabelo. (N) () NA, caso só trabalhe com NESF	1	2	3	4	5
30. Os uniformes estão rigorosamente limpos e em boas condições de conservação. (N)	1	2	3	4	5
31. Os uniformes dos manipuladores são trocados antes de cada etapa de manipulação. (I) () NA, caso só trabalhe com NESF	1	2	3	4	5

Observações: _____

BLOCO 4 – ÁGUA () NA, caso o UND não utilize nenhuma fonte de água no preparo da NE

32. A água utilizada é proveniente do sistema de abastecimento público. (N)	1	2	3	4	5
33. O programa de higienização dos reservatórios de água potável segue a periodicidade recomendada pela legislação. PORTARIA No 2.914/2011. (N)	1	2	3	4	5

VIII- Qual a periodicidade? (INF) _____

34. Os registros das higienizações efetuadas estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

IX- A higienização é feita por empresa terceirizada? (INF) _____

35. O fornecimento de água potável e filtrada é suficiente para suprir fórmulas que necessitem de reconstituição. (I) () NA	1	2	3	4	5
36. Quando os pacientes necessitam de hidratação via sondas a UND fornece água potável em embalagem apropriada. (N)	1	2	3	4	5
37. Na sala de manipulação existe ponto de água potável para filtração. (N)	1	2	3	4	5
38. A UND faz controles bacteriológicos na água potável. (N)	1	2	3	4	5

X- Qual a periodicidade da realização do controle bacteriológico? (INF) _____

39. Os registros de análise da potabilidade da água estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
40. Existe procedimento de validação interna que garanta a pureza da água utilizada na NE sistema aberto. (I) () NA, caso a unidade utilize fonte de água proveniente do sistema de abastecimento público.	1	2	3	4	5

Observações: _____

BLOCO 5- PRESCRIÇÃO DA NUTRIÇÃO ENTERAL (NE)

XI - Marque o(s) tipo(s) de sistema de nutrição enteral utilizado(s) na Unidade Hospitalar. (INF)

Contínuo (); Intermitente ();

Sistema Fechado (); Sistema Aberto, 3/3h (); Sistema Aberto, 4/4h (); Outro: _____

XII - Quais os mecanismos de recebimento das prescrições? (INF)

Prontuário Eletrônico () Prescrição manual () Mapa de pacientes () Outro: _____

41. A preparação da Nutrição Enteral é feita somente sob prescrição dietética. (I)	1	2	3	4	5
42. A prescrição dietética é disponível para outros profissionais de saúde (ex: registrada em prontuário, acompanhada de verificação pela enfermagem).(N)	1	2	3	4	5
43. Os nutricionistas envolvidos com a terapia nutricional enteral (TNE) estão em número adequado à demanda, por turno de trabalho? (I). (ex: primário 1/até 60 pacientes, secundário 1/até 30 pacientes, terciário 1/até 15 pacientes. 1 nutricionista exclusivo para UND. (Resolução CFN, 380/2005)	1	2	3	4	5

XIII- Existem outros funcionários não nutricionistas envolvidos na TNE? Quem? _____

44. O sistema de registro das prescrições médicas é adequado. (I)	1	2	3	4	5
45. A UND dispõe de sistema para a atualização das prescrições, quando ocorrerem alterações. (N)	1	2	3	4	5
46. Os módulos alimentares são administrados separadamente de outros produtos de nutrição enteral, em horário especificado na prescrição. (R) () NA	1	2	3	4	5
47. A UND desenvolveu processo de validação interna que garanta a mistura dos módulos com outros produtos. (N) () NA	1	2	3	4	5

Observações: _____

BLOCO 6 – ARMAZENAMENTO

48. Na UND, a estocagem das diversas categorias de materiais e insumos da NE é ordenada e racional. (N)	1	2	3	4	5
49. As condições de temperatura e umidade para o armazenamento de materiais são adequadas. (N) (ex: temperatura entre 22°C a 26°C, umidade relativa do ar entre de 40% a 65% (RE 9/2003, ANVISA)).	1	2	3	4	5
50. Os registros dos controles de temperatura e umidade do ambiente estão disponíveis. (R)	1	2	3	4	5
51. As condições de limpeza do setor de armazenamento são adequadas. (N)	1	2	3	4	5
52. Os materiais e insumos são inspecionados no ato do seu recebimento. (N)	1	2	3	4	5
53. Os materiais reprovados na inspeção de recebimento são rejeitados e devolvidos ou inutilizados. (N)	1	2	3	4	5
54. Existe local segregado para estocagem dos materiais reprovados, recolhidos para posterior devolução ou inutilização. (N)	1	2	3	4	5
55. Os materiais e insumos provêm de fornecedores que atendem aos critérios de qualidade (ex: registro no MS, fornecedor aprovado em visita técnica). (N)	1	2	3	4	5
56. Os insumos e materiais estão dentro do prazo de validade (verificar por amostragem). (I)	1	2	3	4	5
57. A utilização de materiais e insumos obedece à ordem PVPS (primeiro a vencer, primeiro a sair). (R)	1	2	3	4	5
58. Todos os materiais e insumos estão devidamente organizados e identificados nas prateleiras. (N)	1	2	3	4	5
59. O nutricionista ou farmacêutico participam da etapa de padronização, licitação ou aquisição de materiais. (R)	1	2	3	4	5
60. Os procedimentos operacionais descritos para as atividades de armazenamento estão disponíveis. (I)	1	2	3	4	5

61. O registro para as atividades do setor (considere a existência de registro de validade de produtos, recebimento de materiais, baixas no estoque e problemas com materiais reprovados) está disponível. (I)	1	2	3	4	5
62. Os materiais de limpeza são armazenados separadamente no depósito de materiais de limpeza. (N)	1	2	3	4	5
Observações: _____					
BLOCO 7 – PREPARAÇÃO () NA, caso a UH só trabalhe com Nutrição Enteral Sistema-Fechado (NESF) exceto item 78 e 79.					
63. A área de manipulação dispõe dos equipamentos mínimos utilizados e organizados de forma racional. (N)	1	2	3	4	5
64. O uso da sala de manipulação é restrito a NE. (R)	1	2	3	4	5
65. Os laudos confirmando o compartilhamento seguro da sala de manipulação da NE, no caso do seu compartilhamento, estão disponíveis. (I) () NA, caso a sala seja de uso exclusivo da NE.	1	2	3	4	5
66. Existe isolamento adequado da sala de manipulação (ex: dispõe de guichês pass-through com dupla porta, de entrada e saída de produtos, garantindo um fluxo de preparação seguro). (I)	1	2	3	4	5
67. Todos os materiais e insumos de NE são higienizados antes de entrar na sala de manipulação. (I)	1	2	3	4	5
68. Só circulam na área de manipulação os manipuladores autorizados. (I)	1	2	3	4	5
69. As janelas ou visores da sala de manipulação da NE são vedados. (I)	1	2	3	4	5
70. Inexistem ralos na área de manipulação. (N)	1	2	3	4	5
71. O estado de higiene aparente da sala de manipulação é adequado. (N)	1	2	3	4	5
72. As condições de temperatura e umidade para a manipulação da NE são adequadas (ex: temperatura entre 22°C a 26°C, umidade relativa do ar entre de 40% a 65% (RE 9/2003, ANVISA)). (N)	1	2	3	4	5
73. Os registros de controle da temperatura e da umidade estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
74. Existe sistema eficiente de conferência da identificação do paciente na NE e sua correspondência com a prescrição antes e após a manipulação. (I)	1	2	3	4	5
XIV- Quais os controles realizados? (INF) Inspeção visual (); Conferência eletrônica (); Outro: _____					
75. Os procedimentos operacionais padronizados para a limpeza da área de manipulação e acondicionamento estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
76. A higienização da sala de manipulação é feita ao final de cada etapa de manipulação (ex: realização de “limpeza terminal” após de cada etapa de manipulação). (I)	1	2	3	4	5
77. Os recipientes para acondicionamento da NE preparada são adequados (conforme RDC 63/2000). (I)	1	2	3	4	5
78. Os rótulos contêm as informações exigidas pela RDC 63/2000. (I) Nome do paciente (); nº do leito (); Registro hospitalar (); Composição (); Volume total (); Velocidade de administração (); Via de acesso (); Data e hora da manipulação (); Prazo de validade (); Número sequencial de controle (); Temperatura de conservação (); Nome e número do CRN do respectivo responsável técnico pelo processo ().	1	2	3	4	5
79. Os procedimentos operacionais descritos para todas as operações de preparação estão disponíveis. (I) Limpeza de utensílios e insumos (); Organização do mapa de preparações (); Diluição de fórmulas (); Utilização de equipamentos (); Rotulagem (); Outra: _____	1	2	3	4	5
Observações: _____					
BLOCO 8 – LIMPEZA E HIGIENIZAÇÃO () NA, caso a UH só trabalhe com NESF					
80. O local destinado à higienização é anexo à sala de manipulação. (N)	1	2	3	4	5
81. A sala de higienização dispõe de ralos sifonados e escamoteados. (I)	1	2	3	4	5
XV: Informe a quantidade de pias na área de higienização (INF): _____					
82. É feita limpeza das embalagens dos materiais e insumos antes de sua entrada na sala de manipulação. (I)	1	2	3	4	5
XVI- Que procedimento é utilizado para a higienização de materiais? (INF) Autoclave (); Hipoclorito de sódio (); Álcool 70 % (); Ácido peracético; (); Outro, qual? _____					

83. A assepsia dos materiais é feita conforme as normas do MS, utilizando somente produtos autorizados. (N)	1	2	3	4	5
84. Os procedimentos operacionais descritos para a realização das atividades de higienização estão disponíveis. (I)	1	2	3	4	5
85. É feita inspeção visual após a higienização dos materiais. (N)	1	2	3	4	5
86. Os procedimentos adotados garantem a qualidade final da higienização (N).	1	2	3	4	5
87. Os registros das atividades realizadas no setor estão disponíveis (ex: planilhas de controle de atividades). (N)	1	2	3	4	5

Observações: _____

BLOCO 9 - VESTIÁRIO (ANTESSALA) () NA, caso a UH só trabalhe com NESF

88. O vestiário se posiciona de forma a atuar como uma barreira para a entrada na sala de manipulação. (I)	1	2	3	4	5
89. A área destinada ao vestiário é adequada para trocar o vestuário e realizar higienização pessoal prévia à manipulação. (R)	1	2	3	4	5
90. Os procedimentos operacionais padronizados para a paramentação e higienização das mãos estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
91. Na antessala, os procedimentos operacionais padronizados são visíveis. (R)	1	2	3	4	5

XVII- Equipamentos existentes: (INF)

a. Pia e torneira: Quantidade de Pias: _____

Com Pedal () ; Sem pedal () ; Com alavanca para cotovelo () ; Com célula fotoelétrica () ; Outro, qual? _____

b. Dispensadores para degermantes () c. Toalhas descartáveis () d. Secador a ar ()

e. Armários para guardar uniformes limpos. () f. Cesto para despejo de roupas usadas. ()

g. Outro - especificar: _____

Observações: _____

BLOCO 10 - CONSERVAÇÃO E TRANSPORTE () NA, caso a UH só trabalhe com NESF

92. Os procedimentos operacionais escritos para a conservação e transporte da NE estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
93. Existe refrigerador exclusivo, com termômetro, para conservação da NE até o momento do seu transporte. (I)	1	2	3	4	5
94. Os registros de controle da temperatura dos refrigeradores (sempre entre 2° C a 8° C) estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5

XVIII- Com qual frequência a temperatura dos equipamentos de frio é verificada? (INF)

A cada plantão de 12h () ; Diariamente () ; Semanalmente () ; Outro () Qual _____

95. Existe um procedimento operacional para o armazenamento temporário da NE já rotulada (de acordo com as especificações da RDC 63/2000 e orientações dos fornecedores). (I)	1	2	3	4	5
96. Os equipamentos de frio são exclusivos para o armazenamento da NE e estão em número suficiente. (I)	1	2	3	4	5
97. A higienização dos equipamentos de frio está apropriada (ex: sem acúmulo de gelo, sem sujeira aparente). (N)	1	2	3	4	5
98. Toda NE preparada e conservada refrigerada, quando não utilizada imediatamente, é desprezada em até 24h. (I)	1	2	3	4	5

Observações: _____

BLOCO - 11 CONTROLE DE QUALIDADE

XIX- Existe laboratório de Controle de Qualidade no estabelecimento? (INF)

XX- A empresa realiza ensaios específicos com terceiros? (INF) Com quem? _____

XXI- Quais? (INF)

XXII- Os registros de controle de qualidade estão disponíveis? (INF)

XXIII. Informe o número de pessoas envolvidas exclusivamente com o controle de qualidade (INF): _____

XXIV. Qual é a formação profissional da equipe de controle de qualidade? (INF): _____

Ensino fundamental () ; Técnico () ; Graduação () ; Pós-graduação () ; Outro () Qual: _____

99. Os procedimentos operacionais escritos para o setor estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
100. O programa de limpeza e manutenção periódica de equipamentos e aparelhos está disponível. (N)	1	2	3	4	5
101. A UND desenvolveu especificações escritas para a aquisição dos insumos e materiais de embalagem. (N)	1	2	3	4	5
102. A UND exige fornecimento de certificado de análise dos insumos e materiais de embalagem para a aquisição. (N)	1	2	3	4	5
103. O Controle de Qualidade monitora o cumprimento dos procedimentos de limpeza, higienização, preparação da NE, conservação e transporte da NE. (N) () NA, caso só trabalhe com NESF	1	2	3	4	5
104. São realizadas análises microbiológicas periódicas nas NE preparadas com amostragem estatisticamente significativa. (I) () NA, caso só trabalhe com NESF	1	2	3	4	5
105. A metodologia adotada na análise microbiológica está de acordo com a RDC 63/2000. (N) () NA, caso só trabalhe com NESF	1	2	3	4	5
106. Os laudos das análises microbiológicas estão disponíveis. (N) () NA, caso só trabalhe com NESF	1	2	3	4	5
107. Os procedimentos operacionais escritos para a coleta de contraprova estão disponíveis. (N) () NA, caso só trabalhe com NESF ou já tenha validado outro procedimento.	1	2	3	4	5
108. Amostras de contraprova de cada NE manipulada são conservadas sob refrigeração à temperatura de até 4° C por 72 horas após a manipulação. (N) () NA, caso só trabalhe com NESF ou já tenha validado outro procedimento.	1	2	3	4	5

Observações: _____

BLOCO 12 - GARANTIA DA QUALIDADE

109. A unidade possui um Sistema de Garantia da Qualidade efetivo (ex: Manual de TNE registrado e implementado e que incorpore as Boas Práticas e um efetivo controle de qualidade totalmente documentado e avaliado através de auditorias da qualidade). (I)	1	2	3	4	5
110. Os procedimentos operacionais para todas as operações críticas que envolvem a NE estão padronizados. (I) Aquisição de insumos de NE () ; Higienização de utensílios e ambiente () ; Recebimento de prescrições () ; Diluição de fórmulas () ; Utilização de equipamentos () ; Rotulagem () ; Armazenamento de NE () ; Transporte de NE () ; Análises microbiológicas () ; Outra: _____	1	2	3	4	5
111. As auditorias internas fornecem feedback de não conformidade. (apresentam análise crítica periódica, direcionam os treinamentos futuros). (I)	1	2	3	4	5

XXV.Com que frequência são realizadas as auditorias internas? (INF) _____

112. Os registros da realização de auditorias internas estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
113. Os pontos críticos do processo são periodicamente validados. (I)	1	2	3	4	5
114. Medidas corretivas efetivas em caso de desvios nesses Pontos Críticos de Controle são realizadas. (N)	1	2	3	4	5
115. Os registros de medidas corretivas são disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
116. A documentação referente à TNE é arquivada ordenadamente durante 5 anos. (N)	1	2	3	4	5
117. A documentação existente possibilita o rastreamento para investigação de qualquer suspeita de desvio de qualidade da NE. (N)	1	2	3	4	5
118. Os registros de reclamações referentes a desvios de qualidade da NE, com as respectivas investigações e as medidas corretivas adotadas, estão disponíveis. (N)	1	2	3	4	5
119. As conclusões das investigações são transmitidas por escrito ao reclamante. (R)	1	2	3	4	5

Observações: _____

ADMINISTRAÇÃO DA NUTRIÇÃO ENTERAL (NE)
Autores: Guilherme Duprat Ceniccola, Wilma Maria Coelho Araújo, Rita Akutsu

Local e Data: _____, ____/____/____

Identificação do aplicador(s) da avaliação: _____

NOME FANTASIA DA UH: _____

Tel.: (____) _____ **EMAIL:** _____

FORMAÇÃO DO RESPONSÁVEL TÉCNICO (RT) PELA ADMINISTRAÇÃO DA NE _____

RT PRESENTE () OU AUSENTE () Unidade clínica de aplicação deste formulário: _____

BLOCO 1 – Identificação do local das atividades de administração da Nutrição Enteral (NE)

I. Selecionar os tipos de serviços oferecidos na UH e suas especificações: (INF)

Setor Hospitalar	UTI	Clínica Cirúrgica	Pediatria	Clínica médica
a) Número de leitos				
b) Números de enfermeiros por plantão				
c) Número de técnicos em enfermagem por plantão				

II. Atendimento ambulatorial de Terapia Nutricional Enteral (INF) () Não se aplica (NA) a) Número mensal de atendimentos: _____ b) Número de profissionais de enfermagem envolvidos: _____	III. Atendimento a paciente em residência (INF) () NA a) Número mensal de atendimentos: _____ b) Número de profissionais de enfermagem envolvidos: _____
---	--

Esta é uma lista de verificação de características das Unidades Hospitalares (UH) em relação às atividades de administração da Nutrição Enteral. A Terapia Nutricional Enteral (TNE) é uma intervenção de alta complexidade, onde é necessário um controle proativo de suas práticas para que o serviço funcione adequadamente. O objetivo dessa lista de verificação é auditar as condições de administração da NE, conforme a análise crítica de riscos e perigos. Esse instrumento foi baseado na Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 63/2000, da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). A seguir, você irá analisar as condições ou existência de serviços que devem estar presentes na UH. Para cada afirmativa marque a opção que mais se adequa ao que é avaliado, considerando o cumprimento de todo o enunciado do item para a pontuação máxima. Em cada afirmativa que segue, circule as respostas enumeradas de 1-5, conforme a legenda:

1 – Discordo totalmente; 2 – Discordo parcialmente; 3 – Nem concordo nem discordo; 4 – Concordo parcialmente; 5 – Concordo totalmente; NA- Não se aplica

BLOCO 2- RECURSOS HUMANOS (RH)

1. São realizados exames médicos e laboratoriais admissionais dos funcionários que administram a NE. (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

IV. Esses exames são repetidos com que periodicidade? (INF)

2. Existem registros dos exames médicos periódicos. (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

Observações: _____

BLOCO 3 - PROGRAMA DE PRÉ-REQUISITOS

3. O enfermeiro participa no processo de seleção, padronização, licitação, aquisição de equipamentos e materiais para a administração da NE. (N)	1	2	3	4	5
4. Existe programa de treinamento inicial e contínuo voltado para a administração da NE e da utilização de bombas infusoras. (N)	1	2	3	4	5

V. Qual a periodicidade do treinamento? (INF): _____

5. O treinamento de funcionários possui programação preestabelecida. (R)	1	2	3	4	5
6. Existem registros dos treinamentos. (R)	1	2	3	4	5
7. O manual de procedimentos para a administração da NE está disponível. (N)	1	2	3	4	5
8. O número de lavatórios para higienização das mãos dos funcionários é compatível. (R)	1	2	3	4	5
9. Sabão ou degermante, papel toalha ou aparelho de ar estão disponíveis para higienização das mãos. (N)	1	2	3	4	5
10. Existe folheto ilustrativo ou recomendação para a higienização das mãos em local próximo às pias. (R)	1	2	3	4	5
11. Os funcionários trabalham sem adornos (ex: relógios, pulseiras, anéis, brincos, etc). (N)	1	2	3	4	5
12. Os funcionários utilizam gorro e máscara no manuseio da NE. (N)	1	2	3	4	5
13. Os funcionários utilizam luvas no momento de instalação da NE no paciente e na troca do equipo. (R)	1	2	3	4	5
14. Os procedimentos operacionais padronizados (POPs) para higienização (limpeza e desinfecção) das bombas de infusão estão disponíveis. (N) () NA	1	2	3	4	5
15. Os registros das operações de higienização das bombas de infusão estão disponíveis. (N) () NA	1	2	3	4	5
16. As bombas de infusão contam com etiqueta indicando as datas da última e da próxima calibração. (N) () NA	1	2	3	4	5

VI. O programa de calibração das bombas de infusão é: (INF) Preventivo () Corretivo () () NA

17. Existe manutenção periódica das bombas de infusão. (N) () NA	1	2	3	3	5
---	---	---	---	---	---

VII. A manutenção das bombas de infusão é feita pelo/por: (INF) () NA

Hospital (); Fornecedor (); Empresa Terceirizada(); Outro:

18. Existem registros das operações de manutenção. (N) () NA	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

Observações:

BLOCO 4 – ADMINISTRAÇÃO DA NUTRIÇÃO ENTERAL (NE)

19. Administração da NE esta sempre sob a responsabilidade do enfermeiro mesmo que venha a ser infundida por outros. (Imprescindível)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

VIII. Se não é administrada por enfermeiro, indique quem a administra: (INF)

Técnico em enfermagem () Técnico em nutrição () Outro ():

20. Existe sempre enfermeiro de plantão no momento da administração da NE. (I)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

IX. Em período: (INF) PARCIAL () INTEGRAL ()

21. A equipe de enfermagem observa no recebimento e na administração da NE a Integridade da embalagem. (I)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

22. A equipe de enfermagem observa no recebimento e na administração a presença de partículas estranhas à NE. (I)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

23. A equipe de enfermagem observa no recebimento e na administração da NE o nome do paciente/nº do leito. (I)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

24. A equipe de enfermagem observa no recebimento e na administração o volume total da NE. (I)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

25. A equipe de enfermagem observa no recebimento e na administração o prazo de validade da NE. (I)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

X. Outros: (INF)

26. O recebimento de toda NE é registrado pela equipe de enfermagem em formulário específico da EMTN. (R)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

XI. Quando se observa qualquer anormalidade no produto, durante o recebimento da NE, qual o procedimento adotado? (INF)

27. Toda NE sistema aberto não passa mais que 4h sob temperatura ambiente. (I) () NA, caso só utilize Sistema-Fechado (SF)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

28. No caso de utilização sistemática de período superior a 4h, existe procedimento de validação interna que assegure o uso da NE sistema-aberto. (I) () NA	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

29. O local de manuseio da NE é adequado (considerar: espaço, conservação, organização). (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

30. A higienização do local de manuseio da NE é adequado. (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

31. A NE é administrada sob condições adequadas de incidência da luz solar. (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

32. Existe proteção de fontes geradoras de calor durante a administração da NE. (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

33. A NE é sempre administrada no mesmo recipiente que foi entregue pela UND. (I)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

34. A administração da NE é realizada com bombas de infusão. (R)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

35. As bombas de infusão são adequadas à administração da NE. (N) NA ()	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

36. Os equipos são adequados à administração da NE. (fornecimento diário e número suficiente). (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

XII. Local de realização do acesso ao trato gastrointestinal: (INF)

Centro cirúrgico () Enfermaria () UTI () OUTRO:

37. Existem procedimentos de confirmação do posicionamento da sonda enteral. (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

XIII. Qual procedimento é realizado? (INF):

38. Realiza-se desinfecção nas conexões da sonda de NE no momento da troca do equipo. (R)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

XIV. A desinfecção é realizada com que solução? (INF)

39. Existem registros de todo o processo de administração da NE. (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

XV. Quais os tipos de documentos utilizados para esse registro? (INF)

() Ficha de evolução de enfermagem em prontuário; () Livro de relatório de enfermagem; () Ficha de balanço hídrico;

() Prontuário eletrônico; () Outros:

Observações:

BLOCO 5 - CONTROLE DE QUALIDADE DA ADMINISTRAÇÃO DA NE

40. A equipe de enfermagem faz controle do seguimento da prescrição dietética, promovendo uma verificação da infusão eficiente. (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

41. Existe registro das medidas tomadas quando a prescrição dietética não pode ser cumprida. (R)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

42. Existe registro de saída involuntária de sonda para alimentação. (R)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

43. Existe monitoramento dos pacientes quanto ao surgimento de diarreia. (N)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

44. Ocorrendo diarreia, a TNE só é interrompida quando a EMTN, médico ou nutricionista responsável é avisado. (N)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

45. Existe controle e registro de frequência de entupimento de sonda para alimentação. (R)	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

46. Existe revisão contínua dos fluxogramas da NE quanto aos pontos críticos desde a UND até seu destino final. (I)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

Observações:

BLOCO 6 - MONITORAMENTO DA TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL (TNE)

Liste os tipos de controle realizados no monitoramento da TNE:

XVI. Pressão arterial: (INF) () Sim () Não

XVII. Sinais Vitais (INF) () Sim () Não

XVIII. Glicosúria: (INF) () Sim () Não

XIX. Balanço hídrico: (INF) () Sim () Não

47. Peso: (R)	1	2	3	4	5
48. Glicemia capilar. (R)	1	2	3	4	5
49. Os registros de exames clínicos e laboratoriais no prontuário estão disponíveis. (I)	1	2	3	4	5
50. Os exames clínicos e laboratoriais são realizados em tempo hábil. (N)	1	2	3	4	5
51. Existe protocolo de monitoramento do volume residual gástrico de pacientes em TNE via sonda e/ou ostomias. (R)	1	2	3	4	5
52. O controle clínico e laboratorial para o paciente em TNE é considerado eficaz. (I)	1	2	3	4	5

Observações:

BLOCO 7 - ARMAZENAMENTO DA NE FORA DA UNIDADE DE NUTRIÇÃO E DIETÉTICA

() NA, CASO SÓ UTILIZE NE SISTEMA-FECHADO

53. Quando não é usada imediatamente a NE é sempre conservada em refrigeração (em geladeira exclusiva para medicamentos) ou desprezada. (I)	1	2	3	4	5
54. O controle e registro sistemático de temperatura da geladeira está disponível. (I) () NA, caso seja sempre utilizada imediatamente.	1	2	3	4	5
55. A conservação dos refrigeradores é adequada (ex: limpos, sem acúmulo de gelo). (N) () NA, caso seja sempre utilizada imediatamente.	1	2	3	4	5

Observações:

BLOCO 8 - RESPONSABILIDADE E AUTORIDADE

56. É assegurada à EMTN autonomia necessária para implementar suas práticas e rotinas dentro das clínica da UH por parte dos demais membros do corpo clínico multiprofissional. (I)	1	2	3	4	5
57. Todo pessoal tem autonomia para reportar problemas relacionados com a TNE à(s) pessoa(s) designada(s). (N)	1	2	3	4	5
58. A alta direção fornece evidências quanto à importância em atender aos requisitos da RDC 63, assim como requisitos de clientes referente à segurança da NE (ex: a direção reconhece e apoia a EMTN, disponibiliza tempo para as visitas clínicas dentro da escala semanal, apoia os treinamentos da EMTN, equipa a EMTN e fornece aparatos para a correta administração da NE e disponibiliza sistema de ouvidoria para reclamações). (I)	1	2	3	4	5

Observações:

BLOCO 9- CONDIÇÕES GERAIS

59. A enfermagem participa no atendimento ao pacientes em Terapia nutricional domiciliar. (R)	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

XX. De que forma é feito esse atendimento? (INF)

Ambulatorial (); Visitas (); Telefone (); Outra:

60. A enfermagem participa na triagem de risco nutricional no momento da admissão hospitalar. (R)	1	2	3	4	5
61. Os equipamentos para reanimação em caso de emergência na unidade estão prontos para uso. (I)	1	2	3	4	5
62. O material de reanimação é de fácil acesso. (N)	1	2	3	4	5
63. A higienização do material para reanimação é adequada. (N)	1	2	3	4	5
64. A equipe de enfermagem orienta a família ou o responsável legal quanto ao manuseio da NE. (R)	1	2	3	4	5

XXI. A orientação é: (INF) Verbal () Escrita ()

Observações:

the test, such as Cronbach α ,³⁵ what is suggested in other methods of validation and could bring stronger concept of validity. This is planning for the future and could be facilitated by disclosing the evaluation.

Conclusions

According to what was presented, nutritional support teams can act positively in the chain of EN by applying safety measures and controlling EN Therapy process with regular audits. The utilization of such kind of tools is mainly focus on guiding periodical evaluations, compiling quality indicators and also to implement for the first time, a new model of EN Therapy for hospitals. These lines of work are focusing on reducing the cost of the EN Therapy and optimizing patient's reestablishment when it is possible.

Acknowledgments

The authors acknowledge the contribution of the professor Elida C. PhD, for supporting this study and Guillermo Ramirez for his work, revising the text. Special thanks must be made to all the experts involved in the process and to the University of Brasília (UnB) that granted the authors a place to do the research.

References

1. Barker LA, Gout BS, Crowe TC. Hospital malnutrition: prevalence, identification and impact on patients and the healthcare system. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2011; 8 (2): 514-27.
2. Rasmussen HH, Holst M, Kondrup J. Measuring nutritional risk in hospitals. *Clinical Epidemiology* 2010; 2: 209-16.
3. Correia MI, Campos AC. Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: the multicenter ELAN study. *Nutrition* 2003; 19 (10): 823-5.
4. Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MI. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition* 2001; 17 (7-8): 573-80.
5. Solórzano-Pineda OM, Rubio-Martínez B. Incidencia de desnutrición en pacientes quirúrgicos diabéticos y no diabéticos en el servicio de cirugía general. *Nutr Hosp* 2012; 27 (5).
6. Stratton RJ, Elia M. Who benefits from nutritional support: what is the evidence? *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2007; 19 (5): 353-8.
7. BRASIL. Portaria nº 120, Normas de Classificação e Credenciamento/ Habilitação dos Serviços de Assistência de Alta Complexidade em Terapia Nutricional Enteral e Enteral/ Parenteral, Ministério da Saúde. Brasília; 2009.
8. Wendisch C. Avaliação da qualidade de unidades de alimentação e nutrição (UAN) hospitalares: construção de um instrumento. Rio de Janeiro: Fundação Osvaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Tese de mestrado; 2010.
9. Reichenheim MEM C.L. Operacionalização de adaptação transcultural de instrumentos de aferição usados em epidemiologia. *Revista de Saúde Pública*. 2007.
10. Pasquali L. Testes referentes ao construto: teoria e modelo da construção. Instrumentos psicológicos: manual prático de elaboração: Labpam; 1999.
11. Verotti CC, Torrinhas RS, Cecconello I, Waitzberg DL. Selection of top 10 quality indicators for nutrition therapy. Nutrition in clinical practice: official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. 2012; 27 (2): 261-7.
12. Alexandre NMCC. Content validity in the development and adaptation process of measurement instruments. *Ciencia & Saude Coletiva* 2011; 16 (7): 3061-8.
13. Ceniccola GD, Abreu HB, Araújo WC, Akutsu R, Trindade J. Nutrition Support Team Evaluation in 6 Brazilian Public Hospitals. *Clinical Nutrition* 2013; 32 (Suppl. 1): 129.
14. Brasil. Resolução RDC nº 63. Regulamento Técnico sobre os requisitos mínimos exigidos para a Terapia de Nutrição Enteral. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Vol 2000.
15. Berger MM, Que YA. Bioinformatics assistance of metabolic and nutrition management in the ICU. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2011; 14 (2): 202-8.
16. Berger MM. How to prescribe nutritional support using computers. *World Review of Nutrition and Dietetics* 2013; 105: 32-42.
17. Soguel L, Revelly JP, Schaller MD, Longchamp C, Berger MM. Energy deficit and length of hospital stay can be reduced by a two-step quality improvement of nutrition therapy: the intensive care unit dietitian can make the difference. *Critical Care Medicine* 2012; 40 (2): 412-9.
18. Surak JG. Requirements for Food Safety Management Systems. *ASQ* 2005: 211-5.
19. Bankhead R, Boullata J, Brantley S et al. Enteral nutrition practice recommendations. *JPEN* 2009; 33 (2): 122-67.
20. Pasquali L. Psicometria. *Revista da Escola de Enfermagem da USP* 2009; 43: 992-9.
21. Polit DFB. Nursing Research: Principles and Methods. Vol 7: Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004.
22. Fagerman KE. Limiting bacterial contamination of enteral nutrient solutions: 6-year history with reduction of contamination at two institutions. Nutrition in clinical practice: official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 1992; 7 (1): 31-6.
23. Rasmussen HH, Kondrup J, Staun M et al. A method for implementation of nutritional therapy in hospitals. *Clin Nutr* 2006; 25 (3): 515-23.
24. Schindler K, Pernicka E, Laviano A et al. How nutritional risk is assessed and managed in European hospitals: a survey of 21,007 patients findings from the 2007-2008 cross-sectional nutritionDay survey. *Clin Nutr* 2010; 29 (5): 552-9.
25. Agarwal E, Ferguson M, Banks M, Bauer J, Capra S, Isenring E. Nutritional status and dietary intake of acute care patients: results from the Nutrition Care Day Survey 2010. *Clin Nutr* 2012; 31 (1): 41-7.
26. Hiesmayr M, Schindler K, Pernicka E et al. Decreased food intake is a risk factor for mortality in hospitalised patients: the NutritionDay survey 2006. *Clin Nutr* 2009; 28 (5): 484-91.
27. Berger MM. Analyzing ICU physician and dietitian adherence to nutrition therapy guidelines. *JPEN* 2010; 34 (6): 606-7.
28. Waitzberg DL, Baxter YC. Costs of patients under nutritional therapy: from prescription to discharge. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2004; 7 (2): 189-98.
29. Cabana MD, Rand CS, Powe NR et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. *JAMA* 1999; 282 (15): 1458-65.
30. De Seta MH, O'Dwyer G, Henriques P, de Sales GL. Nutritional care in public hospitals of four Brazilian states: contributions of health evaluation to health surveillance services. *Ciencia & Saude Coletiva* 2010; 15 (Suppl. 3): 3413-22.
31. Anbar R. Enteral nutrition. *World Review of Nutrition and Dietetics* 2013; 105: 50-8.
32. Schneider PJ. Nutrition support teams: an evidence-based practice. Nutrition in clinical practice: official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 2006; 21 (1): 62-7.
33. 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 (4): 329-35.
34. Delegge M, Wooley JA, Guenter P et al. The state of nutrition support teams and update on current models for providing nutrition support therapy to patients. Nutrition in clinical practice: official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 2010; 25 (1): 76-84.
35. Bland JM, Altman DG. Cronbach's alpha. *BMJ* 1997; 314 (7080): 572.



Original / Alimentos funcionales

Adhesión a la dieta mediterránea y relación con los parámetros antropométricos de mujeres jóvenes kayakistas

Fernando Alacid¹, Raquel Vaquero-Cristóbal², Antonio Sánchez-Pato¹, José María Muyor³ y Pedro Ángel López-Miñarro⁴

¹Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Universidad Católica San Antonio de Murcia. ²Cátedra de Traumatología del Deporte. Universidad Católica San Antonio de Murcia. ³Laboratorio de Kinesiología, Biomecánica y Ergonomía (KIBIOMER LAB). Universidad de Almería. ⁴Facultad de Educación. Universidad de Murcia. España.

Resumen

Introducción: Los hábitos alimentarios y la composición corporal son posiblemente dos de los aspectos modificables que más pueden influir en el rendimiento deportivo, principalmente en los deportes individuales.

Objetivo: Determinar la adhesión a la dieta mediterránea de un grupo de mujeres jóvenes kayakistas y la relación de este parámetro con sus variables antropométricas y su somatotipo.

Metodología: A 90 mujeres jóvenes kayakistas se les realizó una valoración antropométrica completa siguiendo las indicaciones de la ISAK; además, cumplimentaron el cuestionario KIDMED para conocer su adherencia a la dieta mediterránea. Posteriormente, se compararon las características antropométricas y el somatotipo en función del grado de adherencia a la dieta mediterránea.

Resultados y discusión: Una kayakista mostró una adhesión baja a la dieta mediterránea, 38 una adhesión mediana y 51 una adhesión excelente. No obstante, una de cada tres no solía comer frutos secos y una de cada cinco tomaban dulces y golosinas más de una vez al día o bollería industrial en el desayuno. Al comparar a las kayakistas en función de su adhesión a la dieta mediterránea (adhesión baja-media y adhesión excelente) se obtuvieron valores similares en la mayoría de las variables antropométricas, en los porcentajes de composición corporal, en el somatotipo y en el índice de masa corporal.

Conclusiones: Las piragüistas mostraron una adhesión media o excelente a la dieta mediterránea. No se encontró una relación clara entre los parámetros antropométricos y el grado de adhesión de las deportistas a la dieta mediterránea. Es preciso seguir analizando la interacción de estas variables para identificar posibles relaciones con la salud y el rendimiento en las piragüistas de élite.

(Nutr Hosp. 2014;29:121-127)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6995

Palabras clave: Somatotipo. Antropometría. Adolescente. Dieta mediterránea.

Correspondencia: Fernando Alacid.

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.
Universidad Católica San Antonio.
Campus de los Jerónimos, s/n.
30107 Guadalupe. Murcia. España.
E-mail: falacid@ucam.edu

Recibido: 9-V-2013.

1.ª Revisión: 24-IX-2013.

Aceptado: 24-IX-2013.

HABIT BASED CONSUMPTIONS IN THE MEDITERRANEAN DIET AND THE RELATIONSHIP WITH ANTHROPOMETRIC PARAMETERS IN YOUNG FEMALE KAYAKERS

Abstract

Introduction: Dietary habits and body composition are possibly two of the most modifiable aspects that influence athletic performance in competition and training, especially in individual sports.

Objective: To determine Mediterranean diet adherence in a group of elite women paddlers and the relationship between these variables with anthropometric parameters and somatotype of the athlete.

Methods: A 90 women cadets who belonged to the national elite canoeing underwent a complete anthropometry according to ISAK instructions; and they self-completed KIDMED test to know their adherence to the Mediterranean diet. After that, anthropometric characteristics were compared based on their adherence to the Mediterranean diet.

Results and discussion: One kayaker had a low adherence to the Mediterranean diet, 38 a medium adherence and 51 an excellent adherence. However, one in every three not eats nuts and one in every five makes sweets more than once a day or industrial pastries for breakfast. When it was dividing paddlers based on their Mediterranean diet adherence it was found that the two groups (low and medium adherence and excellent adherence) did not show differences in most of the anthropometric variables, composition body percentages, somatotype and body mass index.

Conclusions: The paddlers show a medium or excellent Mediterranean diet adherence. There was not clear relationship between anthropometric parameters and the degree of Mediterranean diet adherence in these athletes. It is necessary to continue researching the interaction between these fields in order to identify possible relationships with health and sport performance in elite kayakers.

(Nutr Hosp. 2014;29:121-127)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6995

Key words: Somatotype. Anthropometry. Adolescent. Mediterranean diet.

Abreviaturas

IMC: Índice de masa corporal.

ISAK: International Society for the Advancement of Kinanthropometry.

TCA: Trastornos de la conducta alimentaria.

Introducción

Las características antropométricas del deportista son un parámetro fundamental a tener en cuenta para maximizar el rendimiento deportivo¹. En este sentido, numerosos estudios han analizado a deportistas de diferentes modalidades, comparándolos con sujetos sedentarios o de otras disciplinas deportivas, o bien realizando comparaciones dentro de una misma modalidad deportiva en función del nivel de competición. En el piragüismo, se ha encontrado que los palistas de élite tienen mayor masa magra y menor adiposidad, así como una prevalencia de la mesomorfia en comparación con la población no deportista, debido al gran volumen de entrenamiento que realizan².

No obstante, la alimentación es un parámetro que tiene una importante influencia sobre el rendimiento deportivo. Aunque la alimentación por sí sola no puede convertir en campeón a un deportista, lograr un elevado nivel de rendimiento es difícil con una dieta inadecuada³. Tomando en consideración que la alimentación es uno de los factores que influyen en el rendimiento que se puede controlar con relativa facilidad⁴, es preciso que el atleta adquiera unos hábitos alimenticios que le garanticen salud y bienestar, y que no le provoque molestias en el transcurso de entrenamientos y competiciones. Un programa nutricional bien planteado y equilibrado es, por tanto, básico para mantener una adecuada salud y para optimizar el rendimiento físico⁵. De hecho, se ha constatado que un estado nutricional óptimo permite potenciar los efectos de los entrenamientos, acelerando las recuperaciones y optimizando la composición corporal⁶.

La cultura alimentaria de la población española se encuentra dentro del marco de la dieta mediterránea. Ésta se caracteriza por ser una dieta equilibrada que aporta las calorías suficientes en las proporciones adecuadas mediante un alto consumo de verduras y hortalizas, legumbres, frutas, frutos secos, cereales y aceite de oliva; un consumo moderado de pescados, huevos y productos lácteos, preferentemente yogur o queso; y un menor consumo de carnes y grasas animales³.

A pesar de este factor cultural, en los últimos cuarenta años se ha observado una rápida e importante modificación de los hábitos alimentarios, que afecta especialmente a la población más joven⁷, ya que son estos los que mayor reticencias muestran a la ingesta de frutas y verduras, lo que provoca que consuman menos piezas de estos productos de las recomendadas⁸. En este sentido, el consumo por parte de la población española de carnes y productos cárnicos, en la actualidad, es muy superior al considerado óptimo y, por el contrario, el de cereales y derivados, verduras y hortalizas, frutas y leguminosas es inferior al considerado como óptimo. Por otro lado, los

grupos que se ajustan más a las recomendaciones son los lácteos, pescados y huevos⁷.

Algunos estudios han analizado los hábitos alimentarios en deportistas de diversas disciplinas deportivas individuales (deportes de combate⁹, ciclistas de mountain bike¹⁰ y de carretera¹¹, nadadores¹², bailarinas de ballet clásico¹³, jinetes¹⁴, atletas¹⁵ y piragüistas¹⁶) y colectivas (futbolistas¹⁷ y jugadores de rugby¹⁸), destacando que los deportistas muestran en su mayoría hábitos alimenticios incorrectos. En esta línea, en piragüistas de aguas tranquilas de nivel internacional se encontró un consumo de grasas superior al recomendado, especialmente las grasas monoinsaturadas, a pesar de que su dieta debería caracterizarse por ser baja en grasas y alta en hidratos de carbonos, con un adecuado consumo de proteínas¹⁶. Esto puede deberse a que los entrenadores que trabajan con deportistas adolescentes de diferentes deportes tienen unos conocimientos muy superficiales sobre nutrición¹⁹, existiendo una tendencia a la promoción de la ingesta de proteínas y dietas bajas en grasa, con el fin de buscar que el sujeto controle su peso y gane masa muscular, planificando únicamente de forma más detallada las ingestas previas a la competición. De hecho, un 52% de los deportistas de élite señalan que varían su alimentación antes de la competición³. No obstante, sería necesario que se programara la dieta de los deportistas pensando no sólo en el momento de la competición sino también en etapas previas y posteriores a la misma para lograr un óptimo estado de salud y rendimiento³. Los deportistas tienen unas necesidades nutritivas especiales, determinadas en función de su edad, estilo de vida, estado de salud, ejercicio físico desarrollado, nivel de acondicionamiento físico y tipo de deporte practicado, y que rara vez son satisfechas²⁰.

El análisis de los estudios que han relacionado los hábitos alimentarios con los valores de composición corporal en adolescentes con distinto nivel de actividad física, indica que aquellos sujetos que ingerían más dulces tenían valores más altos en los distintos pliegues cutáneos. Además, aquellos chicos que consumían bebidas energéticas con más frecuencia tenían mayores pliegues cutáneos e índices de masa corporal²¹. No obstante, los piragüistas de elite, a pesar de que ingieren una cantidad más alta de grasas que la recomendada (predominando las grasas monoinsaturadas), presentan porcentajes de grasa bajos y valores sanguíneos considerados normales en cuanto al colesterol total, lipoproteínas de alta densidad y triglicéridos¹⁶. Sin embargo, no se han comparado estos parámetros en función de su nivel de adhesión a una dieta saludable.

Por todo ello, el objetivo de la presente investigación fue analizar la adhesión a la dieta mediterránea de un grupo de mujeres kayakistas jóvenes de alto nivel, y relacionar ésta con las variables antropométricas y el somatotipo.

Metodología

Participantes

Noventa mujeres piragüistas de categoría infantil y cadete (12 a 16 años; media de edad: 14,60 ± 1,18 años)

participaron en este estudio. Todas ellas fueron seleccionadas por encontrarse entre las mejores de su categoría, para su asistencia a las Concentraciones Nacionales entre los años 2007 y 2012, realizadas dentro del Programa Nacional de Tecnificación del Consejo Superior de Deportes y la Real Federación Española de Piragüismo.

Procedimiento

El estudio fue aprobado por la Comisión de Bioética institucional. Previamente a las mediciones, los padres y los deportistas fueron informados de los objetivos y métodos del estudio y se obtuvo un consentimiento informado de sus tutores.

Dos antropometristas de nivel II acreditados por la *International Society for the Advancement of Kinanthropometry* (ISAK) realizaron a todos los participantes una valoración antropométrica de perfil completo, más la envergadura y el diámetro biestiloideo, siguiendo las indicaciones descritas por esta organización²². Las medidas se tomaron dos o tres veces, dependiendo de si la diferencia entre las dos primeras era superior al 5% en pliegues y al 1% en el resto de medidas, tomando la media o la mediana, respectivamente, para realizar los análisis posteriores.

Para la determinación del peso se utilizó una báscula SECA 862 (SECA, Alemania) de 100 g de precisión; para los pliegues un plicómetro Harpenden (British Indicators, UK) de 0,2 mm de precisión; para la envergadura y los perímetros una cinta métrica inextensible milimetrada Lufkin W606PM (Lufkin, EE.UU.); y para la talla, talla sentado y diámetros, un antropómetro Siber-Hegner GPM (GPM, Suiza), ambos instrumentos con una precisión de 0,1 cm.

Las ecuaciones de Carter & Heath²³ se utilizaron para calcular cada uno de los componentes del somatotipo. También se calcularon el índice de masa corporal, los sumatorios de seis y ocho pliegues cutáneos y los perí-

metros corregidos de las extremidades. Para determinar la composición corporal se utilizó la estrategia de cinco componentes de Kerr²⁴.

Además, todas las participantes cumplieron el cuestionario KIDMED, diseñado para valorar el índice de calidad de la dieta mediterránea en niños y adolescentes²⁵. Este está compuesto por 16 ítems (tabla I), pudiendo obtenerse una puntuación entre 0 y 12 puntos. Se considera que el encuestado tiene una dieta mediterránea pobre si obtiene 3 puntos o menos, media si tiene entre 4 y 7 puntos, y excelente si el resultado son 8 ó más puntos. En función de las puntuaciones obtenidas en el cuestionario se dividió a la población dos grupos: 1) adhesión pobre o media, y 2) adhesión excelente.

Análisis estadístico

La distribución de los datos fue inicialmente valorada mediante el test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov. Para la obtención de los resultados se realizó una estadística descriptiva con la obtención de los valores medios y la desviación típica. Para conocer las diferencias en cada una de las variables, entre el grupo de adhesión baja-media a la dieta mediterránea y el de adhesión excelente, se utilizó una prueba *t* de student para muestras independientes. El criterio de significación se estableció en $p < 0,05$. Todos los datos fueron analizados usando el paquete estadístico “*Statistical Package for the Social Sciences*” (SPSS), versión 21,0. Por otro lado, para conocer el grado de adhesión de las participantes a cada uno los ítems que contempla el cuestionario KIDMED se utilizó el programa Microsoft® Excel XP (Microsoft Corporation, EE.UU.).

Resultados

En la tabla I se muestra el porcentaje de participantes que contestaron “sí” a cada uno de los ítems del cuestiona-

Tabla I
Ítems del cuestionario y porcentaje de respuestas “sí” en cada uno de los grupos

Ítems	Grupo 1, 2 y 3 (n = 90)	Grupo 1 y 2 (n = 39)	Grupo 3 (n = 51)
1. Tomas una fruta o un zumo de frutas cada día	85,56	69,23	98,04
2. Tomas una segunda fruta cada día	53,33	28,21	72,55
3. Tomas verduras/hortalizas frescas (ensaladas) o cocinadas regularmente una vez al día	76,67	58,97	92,20
4. Tomas verduras frescas o cocinadas más de una vez al día	30,00	10,26	45,10
5. Tomas pescado con regularidad (al menos 2 ó 3 veces por semana)	70,00	61,54	76,47
6. Acudes más de una vez a la semana a un restaurante de comida rápida (burguer, etc.)	0,00	0,00	0,00
7. Te gustan las legumbres y las comes más de una vez a la semana	67,78	58,97	74,51
8. Tomas pasta o arroz casi a diario (5 o más a la semana)	65,56	58,97	70,59
9. Desayunas cereales o derivados (pan, tostadas, etc.)	87,78	76,92	96,08
10. Tomas frutos secos con regularidad (al menos 2 ó 3 veces por semana)	36,67	20,51	49,02
11. Utilizas aceite de oliva en casa	100,00	100,00	100,00
12. Te saltas el desayuno	7,78	15,38	1,96
13. Desayunas productos lácteos (leche, yogur, etc.)	90,00	87,18	92,16
14. Desayunas/almuerzas bollería industrial o comercial (pasteles)	20,00	30,77	11,76
15. Tomas dos yogures y/o un poco de queso (40 g) cada día	64,44	38,46	84,31
16. Tomas dulces y golosinas varias veces al día	17,78	30,77	7,84

Grupo 1: grupo con una dieta mediterránea pobre; Grupo 2: grupo con una dieta mediterránea media; Grupo 3: grupo con una dieta mediterránea excelente.

rio. Existe un alto porcentaje de mujeres que tomaban frutas, verduras u hortalizas una vez al día, aunque las que tomaban dos o más piezas era más reducido. En torno a dos de cada tres chicas comían pescado, pasta o arroz, legumbres y yogur o queso en las raciones recomendadas, pero no frutos secos. Cabe destacar que las deportistas: no comían más de un día por semana en restaurantes de comida rápida; usaban aceite de oliva en casa; y una de cada cinco tomaban dulces o golosinas varias veces al día. Un alto porcentaje de las piragüistas desayunaban cereales o derivados y productos lácteos, aunque una de cada cinco tomaba bollería industrial.

Al clasificar a las piragüistas en función de su adhesión a la dieta mediterránea se encontró que había una mujer con una dieta pobre (3,00 puntos), 38 con una dieta media ($5,83 \pm 0,95$ puntos) y 51 con una dieta excelente ($9,16 \pm 1,05$ puntos). Al analizar las respuestas de cada uno de los ítems, en función de la adhesión a la dieta mediterránea, se encontró que a mayor adhesión: se come más fruta, verdura y hortalizas, pescado, cereales o derivados en el desayuno, frutos secos 2 ó 3 veces por semana y dos yogures o queso todos los días. Además, las kayakistas con una mayor adhesión presentaban hábitos más saludables como, por ejemplo, no saltarse el desayuno, no desayunar bollería industrial y no tomar dulces a golosinas varias veces al día (tabla I).

La tabla II muestra las características antropométricas de las piragüistas divididas en grupos en función de si su dieta se adecuaba a la dieta ideal mediterránea en mayor o menor grado. Las deportistas con adhesión pobre o mediana a la dieta mediterránea presentaban valores significativamente inferiores que las piragüistas con una adhesión excelente en los diámetros antero-posterior del tórax, biépicondíleo del húmero y bicondíleo del fémur. En el resto de variables no se encontraron diferencias significativas. Tampoco se encontraron diferencias en el IMC, en ninguno de los tres componentes del somatotipo, ni en la composición corporal (masa de la piel, masa grasa, masa ósea, masa muscular y masa residual) entre grupos. Aunque en este modelo penta-compartimental no se utiliza el peso total en el cálculo de ninguna de las masas, el error medio respecto a la suma de las masas individuales derivadas fue de $0,55 \pm 2,47$ kg.

En los tres grupos, la mesomorfia fue mayor que la endomorfia y ectomorfia, siendo este último componente sensiblemente menor en todos los casos. Según la clasificación del somatotipo (fig. 1), las piragüistas de ambos grupos eran descritas como mesomorfo-endomorfos, siendo la dispersión actitudinal o morfogénica del somatotipo de 1,73 y 1,91 en el grupo de adhesión pobre-media, y excelente, respectivamente.

Discusión

El objetivo de este estudio fue determinar la adhesión a la dieta mediterránea de un grupo de mujeres jóvenes kayakistas y la relación de este parámetro con sus variables antropométricas y su somatotipo. El principal

hallazgo del presente trabajo fue que las piragüistas jóvenes de alto rendimiento tenían, mayoritariamente, una adhesión media o excelente a la dieta mediterránea, predominando el consumo de aceite de oliva, cereales, carne, pescado, productos cárnicos, vegetales y frutas. Estos datos concuerdan con los encontrados en piragüistas de elite¹⁶ y en deportistas olímpicos, quienes se caracterizaban por un consumo muy elevado de frutas y yogur; moderado de leche, verduras y hortalizas, cereales y pescados; y bajo de aceites y azúcar³. Las palistas presentaron un menor porcentaje de adhesión baja o media y un mayor porcentaje de adhesión excelente a la dieta mediterránea que niños y adolescentes españoles de los que no se especifica su nivel de actividad física²⁵, algo que también ocurre al comparar los resultados con los mostrados por adolescentes sedentarias²⁶. Además, las kayakistas mostraron mayores ingestas de productos vegetales (frutas y verduras) que las evidenciadas en estudios previos^{25,26}.

En relación a los hábitos de consumo alimentario, un alto porcentaje de las deportistas afirmaba no comer más de una pieza de fruta o zumo y verdura u hortaliza al día, o frutos secos 2 ó 3 veces por semana. Similares resultados han sido descritos por Pérez-Rodrigo et al.⁸ en poblaciones de niños, adolescentes y jóvenes sedentarios. Estos autores, además, encontraron que los encuestados mostraban una gran aversión por la verdura (47%) y por la fruta (alrededor del 53%). En este sentido, se ha demostrado que hay una estrecha relación entre los gustos/no gustos hacia las frutas y verduras y el consumo habitual de este tipo de alimentos⁸. Por tanto, en consonancia con lo hallado en otros grupos de deportistas de diferentes modalidades⁹⁻¹⁸, la mayoría de las chicas deben mejorar su dieta, controlándose no sólo las cantidades de alimentos que se ingieren, sino también su variedad.

Un consumo equilibrado de alimentos durante la adolescencia es fundamental no sólo para mejorar el rendimiento deportivo sino también para evitar trastornos de la

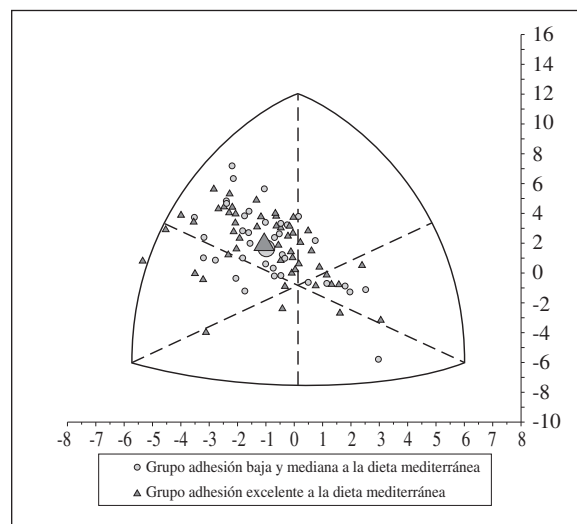


Fig. 1.—Somatotipo de los diferentes grupos con una adhesión baja y mediana a la dieta mediterránea y con una adhesión excelente. Se presenta el somatotipo de todas las integrantes de cada grupo y el somatotipo medio del grupo (de mayor tamaño).

Tabla II
Características antropométricas, somatotipo e índice de masa corporal de las piragüistas

<i>Ítems</i>	<i>Grupo 1 y 2 (n = 39)</i>	<i>Grupo 3 (n = 51)</i>	<i>t (gl) = x, p = y</i>
Peso (kg)	55,76 ± 5,19	58,15 ± 8,01	t (88) = -1,62, p = 0,11
Talla (cm)	162,39 ± 5,13	164,65 ± 5,61	t (88) = -1,97, p = 0,52
Talla sentado (cm)	87,46 ± 9,24	87,31 ± 6,45	t (88) = 0,09, p = 0,93
Envergadura (cm)	165,03 ± 6,29	165,61 ± 7,94	t (88) = -0,76, p = 0,45
Sumatorio de seis pliegues (mm)	82,92 ± 17,50	86,39 ± 23,71	t (88) = -0,77, p = 0,44
Sumatorio de ocho pliegues (mm)	103,53 ± 22,88	109,15 ± 30,99	t (88) = -0,95, p = 0,34
Pliegue tríceps (mm)	13,19 ± 3,00	13,38 ± 3,92	t (88) = -0,24, p = 0,81
Pliegue subescapular (mm)	9,00 ± 2,65	10,15 ± 4,11	t (88) = -1,52, p = 0,13
Pliegue bíceps (mm)	6,55 ± 1,98	7,17 ± 2,94	t (88) = -1,13, p = 0,26
Pliegue cresta iliaca (mm)	14,05 ± 4,79	15,59 ± 5,57	t (88) = -1,38, p = 0,17
Pliegue supraespinal (mm)	9,97 ± 4,02	11,02 ± 4,70	t (88) = -1,12, p = 0,27
Pliegue abdominal (mm)	16,78 ± 5,47	17,06 ± 5,99	t (88) = -0,23, p = 0,82
Pliegue del muslo (mm)	19,83 ± 5,43	20,11 ± 5,38	t (88) = -0,25, p = 0,80
Pliegue de la pierna medial (mm)	14,16 ± 4,17	14,67 ± 3,96	t (88) = -0,60, p = 0,55
Perímetro de la cabeza (cm)	54,33 ± 1,59	54,08 ± 1,56	t (88) = 0,63, p = 0,53
Perímetro del cuello (cm)	30,38 ± 0,98	30,25 ± 1,29	t (88) = 0,43, p = 0,67
Perímetro del brazo relajado (cm)	26,06 ± 1,73	26,40 ± 2,31	t (88) = -0,76, p = 0,45
Perímetro del brazo corregido (cm)	24,75 ± 1,67	25,06 ± 2,06	t (88) = -0,79, p = 0,43
Perímetro del brazo contraído (cm)	27,72 ± 1,68	28,31 ± 2,03	t (88) = -1,47, p = 0,14
Perímetro del antebrazo (cm)	23,36 ± 1,26	23,73 ± 1,51	t (88) = -1,25, p = 0,21
Perímetro muñeca (cm)	14,65 ± 0,55	14,72 ± 0,80	t (88) = -0,43, p = 0,67
Perímetro mesoesternal (cm)	85,52 ± 3,69	87,12 ± 4,92	t (88) = -1,70, p = 0,09
Perímetro cintura (cm)	68,86 ± 4,18	69,45 ± 5,00	t (88) = -0,60, p = 0,55
Perímetro cadera (cm)	90,22 ± 3,86	91,95 ± 6,20	t (88) = -1,53, p = 0,13
Perímetro muslo (1cm del pliegue glúteo) (cm)	52,49 ± 3,12	53,68 ± 4,91	t (88) = -1,32, p = 0,19
Perímetro del muslo medio (cm)	47,38 ± 2,71	48,54 ± 3,97	t (88) = -1,56, p = 0,12
Perímetro de la pierna (máx.) (cm)	33,49 ± 1,97	34,03 ± 2,21	t (88) = -1,20, p = 0,23
Perímetro de la pierna corregido (cm)	32,08 ± 1,90	32,56 ± 2,16	t (88) = -1,11, p = 0,27
Perímetro del tobillo (cm)	21,55 ± 1,13	21,69 ± 1,49	t (88) = -0,47, p = 0,64
Longitud del brazo (cm)	30,77 ± 1,56	30,75 ± 1,82	t (88) = 0,06, p = 0,95
Longitud del antebrazo (cm)	22,98 ± 1,72	23,33 ± 1,64	t (88) = -0,96, p = 0,34
Longitud de la mano (cm)	17,46 ± 1,66	17,70 ± 1,37	t (88) = -0,66, p = 0,50
Altura ileoespinal (cm)	90,49 ± 3,97	91,05 ± 4,53	t (88) = -0,53, p = 0,60
Altura trocantérea (cm)	84,77 ± 4,88	86,27 ± 4,12	t (88) = -1,34, p = 0,18
Longitud del muslo (cm)	40,32 ± 2,58	41,03 ± 2,52	t (88) = -1,12, p = 0,26
Altura tibiale laterale (cm)	43,97 ± 2,87	44,71 ± 2,46	t (88) = -1,12, p = 0,27
Longitud de la pierna medial (cm)	35,45 ± 2,40	35,90 ± 1,85	t (88) = -0,85, p = 0,40
Diámetro biacromial (cm)	35,57 ± 1,83	35,65 ± 1,96	t (88) = -0,21, p = 0,83
Diámetro biileocrestal (cm)	27,27 ± 3,00	27,91 ± 3,24	t (88) = -0,97, p = 0,34
Longitud del pie (cm)	23,21 ± 1,96	23,70 ± 1,56	t (88) = -1,13, p = 0,26
Diámetro mesoesternal (cm)	26,44 ± 2,19	26,97 ± 1,94	t (88) = -1,21, p = 0,23
Diámetro antero-posterior del tórax (cm)	17,62 ± 1,44	18,30 ± 1,57	t (88) = -2,11, p = 0,04
Diámetro biepicondíleo del húmero (cm)	6,07 ± 0,26	6,22 ± 0,28	t (88) = -2,60, p = 0,01
Diámetro bicondíleo del fémur (cm)	8,85 ± 0,39	9,07 ± 0,54	t (88) = -2,12, p = 0,04
Diámetro biestiloideo (cm)	5,03 ± 0,23	5,05 ± 0,32	t (88) = -0,44, p = 0,66
Endomorfia o adiposidad relativa	3,42 ± 0,84	3,59 ± 1,07	t (88) = -0,82, p = 0,42
Mesomorfia o robustez músculo-ósea	3,88 ± 0,93	4,03 ± 0,80	t (88) = -0,83, p = 0,41
Ectomorfia o linealidad relativa	2,58 ± 0,97	2,63 ± 0,197	t (88) = -0,22, p = 0,82
Índice de Masa Corporal (kg/m ²)	21,15 ± 1,70	21,38 ± 2,12	t (88) = -0,56, p = 0,58
Masa piel (kg)	3,35 ± 0,19	3,44 ± 0,27	t (88) = -1,87, p = 0,07
Masa ósea (kg)	6,11 ± 0,79	6,34 ± 0,96	t (88) = -1,03, p = 0,30
Masa grasa (kg)	17,96 ± 3,02	19,16 ± 4,52	t (88) = -1,43, p = 0,16
Masa muscular (kg)	21,43 ± 3,47	22,64 ± 4,32	t (88) = -1,43, p = 0,16
Masa residual (kg)	5,57 ± 1,58	5,99 ± 1,51	t (88) = -1,29, p = 0,20

Grupo 1: grupo con una dieta mediterránea pobre; Grupo 2: grupo con una dieta mediterránea media; Grupo 3: grupo con una dieta mediterránea excelente.

conducta alimentaria (TCA). Estudios previos han demostrado que durante esta etapa un alto porcentaje de mujeres sufren TCA^{27,28}. En este sentido, se ha encontrado que entre el 90 y el 95% del total de sujetos afectados por TCA son mujeres adolescentes y jóvenes²⁸. Entre las deportistas, el patrón de TCA más frecuente es un déficit de ingesta calórica y de vitaminas y minerales²⁹, pudiendo derivar en la llamada triada de la mujer atleta (amenorrea, desórdenes alimentarios y osteoporosis)³⁰, lo que supone graves problemas para su salud. Aunque el piragüismo no es un deporte de los denominados de alto riesgo de sufrir un TCA, no se debe descuidar el control sobre la dieta de las piragüistas. Este deporte requiere un gran volumen de entrenamiento, puesto que hay que tener una gran condición física tanto aeróbica como anaeróbica, lo que se consigue con intensas sesiones de entrenamiento durante largos periodos de tiempo cubriendo grandes distancias¹⁶. Esto puede conllevar un déficit de energía y de algunos nutrientes, hecho que se ha encontrado en disciplinas con grandes volúmenes de entrenamiento como la natación²⁹. En este sentido, se ha demostrado que los piragüistas de élite necesitan tomar más vitaminas, más minerales y tener una ingesta calórica superior a la recomendada para suplir el gasto añadido que supone su alto volumen de entrenamiento¹⁷. Para prevenir todos estos problemas hay que concienciar al entorno social más cercano del deportista, y a él mismo, de que una nutrición adecuada, además de evitarle problemas de salud, puede incrementar su rendimiento general y darle una ventaja competitiva, así como disminuir el riesgo de sufrir algún tipo de lesión^{16,30}.

Respeto a los patrones de conducta alimentaria, el desayuno es considerado como la comida clave del día y debe cubrir el 25% de las necesidades nutritivas diarias. Su omisión o la ingesta de un desayuno insuficiente o deficiente, puede repercutir en las actividades físicas e intelectuales del sujeto³¹. En el presente estudio, un 7,78% de las piragüistas no desayunaban. Este valor es inferior al descrito en nadadores, donde un 15% se saltaba esta comida y otro 15% la realizaba a media mañana¹². Además, las piragüistas tomaban más productos lácteos en el desayuno y menos bollería industrial y golosinas a lo largo del día que los nadadores. Esto puede deberse a que las piragüistas que formaron parte de este trabajo eran las mejores de su categoría, por lo que es posible que sus hábitos alimentarios sean más adecuados para poder mantener un buen nivel de rendimiento deportivo, mientras que los nadadores analizados por Ocaña et al.¹² tenían un menor nivel competitivo y adaptaban los alimentos ingeridos a sus preferencias y a las modas culinarias, hábito muy extendido entre los adolescentes⁸.

Al analizar los valores antropométricos en función de la adhesión a la dieta mediterránea, no se encuentra una tendencia clara, ya que en la mayoría de las variables antropométricas no hubo diferencias significativas entre grupos. Tampoco hay diferencias en ninguno de los componentes del somatotipo, de los cinco componentes corporales, ni en el IMC. Por tanto, morfológica y estructuralmente no hay diferencias entre las kayakistas en función del grado de adhesión a la dieta mediterránea. En

relación al somatotipo, las kayakistas mostraron un perfil mesomorfo-endomorfo, coincidiendo con investigaciones previas realizadas en mujeres kayakistas infantiles³². La dispersión actitudinal o morfogénica (1,73 y 1,91 en el grupo de adhesión pobre- media y excelente, respectivamente) fue superior a la encontrada en investigaciones previas realizadas en kayakistas infantiles³², lo que indica una mayor heterogeneidad en la muestra de este trabajo, al incluir a palistas de categoría infantil y cadete.

Para determinar la masa de cada uno de los componentes corporales se eligió el modelo penta-compartmental de Kerr²⁴, debido a su gran validez, demostrada a partir de la comparación de las masas obtenidas con este método con las masas tisulares obtenidas por disección²⁴. En este sentido, cabe señalar que, si bien este modelo no utiliza el peso total del sujeto para calcular la masa de los diferentes componentes, en el presente estudio se ha analizado la diferencia entre el peso total del sujeto y la suma de las masas individuales. El valor obtenido fue de $0,55 \pm 2,47$ kg, lo que respalda el uso de esta metodología para la determinación de la composición corporal. A similares conclusiones se ha llegado en estudios previos como el de Casajús y Aragonés³³, los cuales otorgan una elevada precisión a la predicción del peso total como la suma de las cinco masas obtenidas mediante esta metodología, si bien, resulta necesario llevar a cabo un tratamiento cuidadoso e individual en el análisis de los datos para evitar errores.

No existen muchos estudios que hayan comparado la composición corporal del sujeto en función de sus hábitos alimentarios. De hecho, en nuestro conocimiento sólo un estudio constató que jóvenes con hábitos alimentarios no completamente saludables pueden tener unos valores de peso, talla, IMC, circunferencia de la cintura y la cadera y de la relación entre ambas (índice cintura/cadera) dentro de los valores normales para una población sana, aunque presenten una mayor cantidad de enfermedades³⁴. Estos resultados están en consonancia con los de la presente investigación, en la que se han encontrado valores muy similares en los parámetros antropométricos de las piragüistas con una adhesión media y excelente a la dieta mediterránea.

La principal limitación del presente estudio fue que la muestra estaba compuesta por deportistas de élite nacional de la modalidad de piragüismo. El hecho de que la muestra sea tan restrictiva podría explicar que sólo una de las kayakistas tuviera una adhesión baja a la dieta mediterránea, lo cual ha provocado que no se hayan podido comparar los datos de este grupo con el de los piragüistas que tienen una adhesión moderada y excelente. Sería conveniente, en futuras investigaciones, estudiar los patrones alimentarios de kayakistas de diferentes niveles competitivos y compararlos con los seguidos por las piragüistas de élite. Otra limitación fue que el cuestionario utilizado no tiene en cuenta la cantidad de alimentos ingerida, ya que las piragüistas estaban en una concentración en el momento de las valoraciones, por lo que un cuestionario de recordatorio alimentario no hubiese reflejado los hábitos alimenta-

rios de la deportista en su vida diaria. Sería conveniente, en futuras investigaciones, estudiar la relación entre la adhesión a la dieta mediterránea, las cantidades ingeridas y los parámetros antropométricos en deportistas de élite.

Conclusiones

La mayor parte de las piragüistas analizadas muestran una adhesión media o excelente a la dieta mediterránea, aunque hay aspectos en los que podría mejorarse como, por ejemplo, la ingesta de más piezas de frutas, verduras y frutos secos. No se ha encontrado una relación clara entre la adhesión a la dieta mediterránea y los parámetros antropométricos de las deportistas. Hay que seguir analizando la interacción de estas variables para identificar posibles relaciones con la salud y el rendimiento en deportistas de élite.

Agradecimientos

Los autores agradecen su colaboración a la Real Federación Española de Piragüismo, así como a los entrenadores y deportistas que participaron en el estudio.

Referencias

- Norton K, Olds T, Olive S, et al. Anthropometry and Sports Performance. En: Norton K, Olds T. (Eds.). *Anthropometrica*. Sydney, University of New South Wales Press, 1996, pp. 287-364.
- Ackland TR, Ong KB, Kerr DA et al. Morphological characteristics of Olympic sprint canoe and kayak paddlers. *J Sci Med Sport* 2003; 6, 285-94.
- Vega F. Actitudes, hábitos alimentarios y estado nutricional de atletas participantes en los Juegos Olímpicos de Barcelona 92. Universidad Complutense de Madrid (España): Tesis de doctoral, 1994.
- Grandjean AC. Macronutrient intake of US athletes compared with the general population and recommendations made for the athletes. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 1070-6.
- Anonymus. Position of the American dietetic association: nutrition for physical fitness and athletic performance for adults. *J Am Diet Assoc* 1987; 87: 933-9.
- Rodríguez NR, DiMarco NM, Langley S. 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.
- Fundación Española de la Nutrición. Valoración de la dieta española de acuerdo al panel de consumo alimentario. Gobierno de España: Ministerio de medio ambiente y medio rural y marino, 2007.
- Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra-Majem L et al. Food preferences of Spanish children and young people: the enKid study. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (Suppl. 1): S45-8.
- Úbeda N, Palacios N, Montalvo Z, et al. Hábitos alimentarios y composición corporal de deportistas españoles de élite pertenecientes a disciplinas de combate. *Nutr Hosp* 2010; 25 (3): 414-24.
- Som A, Sánchez C, Ramírez J, Zabala M. Estudio de los hábitos alimentarios de los ciclistas de la selección española de mountain bike. *Nutr Hosp* 2010; 25 (1): 85-90.
- Sánchez-Benito JL, León P. Estudio de los hábitos de jóvenes deportistas. *Nutr Hosp* 2008; 23 (6): 619-29.
- Ocaña M, Folle R, Saldaña C. Hábitos y conocimientos alimentarios de adolescentes nadadores de rendimiento. *Motricidad. European Journal of Human Movement* 2009; 23: 95-106.
- Arroyo M, Serrano L, Ansotegui L et al. Estado nutricional y calidad de la dieta en un grupo de bailarinas en edad escolar. *Nutr Hosp* 2008; 23 (6): 619-29.
- Cotugna N, Snider OS, Windish J. Nutrition assessment of horse-racing athletes. *J Community Health* 2011; 36 (2): 261-4.
- Aerenhouts D, Hebbelink M, Poortmans JR et al. Nutritional habits of Flemish adolescent sprint athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2008; 18 (5): 509-23.
- García-Rovés PM, Fernández S, Rodríguez M et al. Eating pattern and nutritional status of international elite flatwater paddlers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2000; 10: 182-98.
- Ono M, Kennedy E, Reeves S et al. Nutrition and culture in professional football. A mixed method approach. *Appetite* 2012; 58 (1): 98-104.
- Walsh M, Cartwright L, Corish C et al. The body composition, nutrition knowledge, attitudes, behaviors, and future education needs of senior schoolboy rugby players in Ireland. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2011; 21 (5): 365-76.
- Juzwiak CR, Ancona-López F. Evaluation of nutrition knowledge and dietary recommendations by coaches of adolescent Brazilian athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2004; 14 (2): 222-35.
- García-Rovés PM, Terrados N, Fernández S et al. Comparison of dietary intake and eating behavior of professional road cyclists during training and competition. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2000; 10 (1): 82-98.
- Dietetyki Z, Higieny K. Comparison of eating habits among students according to sex and level of physical activity. *Rocz Panstw Zakl Hig* 2011; 62 (3): 335-42.
- Marfell-Jones M, Olds T, Stewart A, et al. International standards for anthropometric assessment. Potchefstroom (South Africa): ISAK, 2006.
- Carter JEL, Heath BH. Somatotyping: development and application. Cambridge: Cambridge University Press, 1990.
- Kerr DA. An anthropometric method for fractionation of skin, adipose, bone, muscle and residual masses in males and females age 6 to 77 years. M.Cs. Kinesiology Tesis, Simon Fraser University, British Columbia, 1988.
- Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J et al. Food youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr* 2004; 7 (7): 931-5.
- Ayechi A, Durá T. Calidad de los hábitos alimentarios (adherencia a la dieta mediterránea) en los alumnos de educación secundaria obligatoria. *Anales del sistema sanitario de Navarra* 2010; 33 (1): 35-42.
- Vaquero-Cristóbal R, Alacid F, Muyor JM, López-Miñarro PA. Imagen corporal; revisión bibliográfica. *Nutr Hosp* 2013; 28 (1): 27-35.
- Anaya F. El sexo, factor relevante en los trastornos de la conducta alimentaria. *Enfermería Clínica* 2004; 14 (4): 230-4.
- Ousley-Pahnke L, Black DR, Gretebeck RJ. Dietary intake and energy expenditure of female collegiate swimmers during decreased training prior to competition. *J Am Dietetic Assn* 2001; 101 (3): 351-4.
- Rust DM. The female athlete triad: Disordered eating, amenorrhea, and osteoporosis. *Clearing House* 2002; 75 (6): 301-5.
- Pollit E, Mathews. Breakfast cognition: an integrative summary. *Am J Clin Nutr* 1998; 67(4): 804s-812s.
- Alacid F, Muyor JM, Vaquero R, López-Miñarro PA. Características morfológicas y maduración en mujeres kayakistas jóvenes de aguas tranquilas y slalom. *Int J Morphol* 2012; 30 (3): 895-901.
- Casajús JA, Aragonés MT. Aplicación en deportistas del fraccionamiento antropométrico del peso en 5 componentes (Método de Kerr). *Apunts* 1994; 31: 277-84.
- Martins F, de Castro MH, de Santana G et al. Estado nutricional, medidas antropométricas, nivel socioeconómico y actividad física en universitarios brasileños. *Nutr Hosp* 2008; 23 (3): 234-41.



Original / Vitaminas

Equidad y desigualdad nutricional en dos centros escolares de la ciudad de Madrid (España)

Adela Martín¹, Mercedes Cervero², Alicia González Rodríguez², A. Molinero³, M.^a Carmen Magro⁴ y Teresa Partearroyo⁵

¹Lda. en Farmacia. Farmacéutica Comunitaria. Boadilla del Monte. ²Lda. en Farmacia. Farmacéutica Comunitaria. Madrid. ³Dra. en Farmacia. Farmacéutica Comunitaria. Fuenlabrada. ⁴Lda. en Farmacia. Farmacéutica Comunitaria. Torrejón de Ardoz. ⁵Dra. en Farmacia. Universidad CEU San Pablo. Madrid. España.

Resumen

Introducción: La inequidad en salud es la diferencia en incidencia, prevalencia, mortalidad, volumen de enfermedades y otras condiciones adversas sanitarias que existen entre grupos de poblaciones específicas.

Objetivo: Identificar y analizar las posibles desigualdades nutricionales entre dos centros educativos de dos distritos municipales de la ciudad de Madrid, para promover hábitos saludables, prevenir la obesidad y las enfermedades asociadas en la población infantil.

Métodos: Estudio observacional, transversal en 118 estudiantes de 3º Educación Secundaria Obligatoria (14 años) de dos centros escolares de diferente nivel socioeconómico. Realización de un cuestionario general de salud validado, medidas antropométricas, presión arterial y actividad física.

Resultados: En los dos centros prevalece el normopeso en ambos sexos sin diferencias en cuanto al porcentaje de alumnos con sobrepeso, registrándose un mayor grado de obesidad en el centro público que en el centro privado. Destaca la correlación entre el índice de masa corporal (IMC) percentilado y la presión arterial (PA) (a mayor IMC, mayor PA). Los patrones alimentarios son similares e independientes del estrato socioeconómico. La quinta parte de los alumnos (principalmente mujeres) no realiza ningún tipo de actividad física en su tiempo libre y dedican casi dos horas diarias a acciones sedentarias.

Conclusiones: En su conjunto los dos centros educativos se encuentran en normopeso, aunque se observa una tendencia a la obesidad en el centro público frente al centro privado. Estos resultados pueden atribuirse al pequeño tamaño de la muestra o que la inequidad sociocultural a nivel nutricional no se encuentra tan acentuada en la ciudad de Madrid. La prevención y promoción de hábitos saludables es la forma de enfrentarse al sobrepeso, la obesidad juvenil, los factores de riesgo cardiovascular y las enfermedades cardiovasculares en la edad adulta.

(Nutr Hosp. 2014;29:128-135)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6778

Palabras clave: Equidad nutricional. Adolescentes. Centro educativo. Actividad física. Obesidad.

Correspondencia: Adela Martín Oliveros.
Lda. en Farmacia. Farmacéutica Comunitaria.
Farmacia Molina-Martín C. B.
C/ Antioquía, 20
28027 Madrid. España.
E-mail: adelahome2003@yahoo.es

Recibido: 18-VI-2013.

Aceptado: 8-X-2013.

EQUITY AND NUTRITIONAL INEQUALITY IN TWO SCHOOL CENTERS IN MADRID (SPAIN)

Abstract

Introduction: Health inequality is the difference in incidence, prevalence, mortality, volume of diseases and other adverse sanitary conditions that exist between groups of specific populations.

Objectives: To analyze the possible nutritional inequalities between two educational centers of Madrid to promote healthy habits, to anticipate the obesity and the diseases associated in the children population.

Methods: Observational and transverse study on a sample of 118 students (14 years old/3^oESO) of two educational centers of different socioeconomic level. They underwent a survey on lifestyle, anthropometric examinations and measurement of blood pressure and physical activity.

Results: In both centers normal weight prevails in both sexes without differences as for the percentage of pupils that are overweight. Major obesity is registered in the public school more than in the private school. The correlation stands out between the percentiles body mass index (BMI) and the blood pressure (BP) (to major BMI, major B.P). The food pattern is similarly independent from the socioeconomic stratum. The fifth part of the pupils (principally women) does not practice any type of physical activity in their free time and they dedicate almost 2 daily hours to sedentary activities.

Conclusions: As a whole, the two educational centers are in the average weight range, even though a tendency has been found in the public school that there is double the rate of obesity. These results can be attributed to the small sample size or that the sociocultural inequality to nutritional level is not so accentuated in the city of Madrid. Prevention and promotion of healthy habits is the way of combating against overweight, juvenile obesity, cardiovascular risk factors and cardiovascular diseases in the adult age.

(Nutr Hosp. 2014;29:128-135)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6778

Key words: Nutritional equality. Teenagers. School. Physical activity. Obesity.

Abreviaturas

AESAN: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.

ALADINO: Programa de Alimentación, Actividad física, Desarrollo infantil y Obesidad.

CM: Comunidad Autónoma de Madrid.

CV: Cardiovascular.

ECV: Enfermedades Cardiovasculares.

DPAS: Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud (OMS).

EnKid: Estudio Nacional Obesidad Infantil y Juvenil en Niños en España.

ESO: Enseñanza Secundaria Obligatoria.

HBSC: Health Behaviour in School-aged Children Study.

HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

IES: Instituto Enseñanza Secundaria.

IMC: Índice de Masa Corporal.

pIMC 99: Índice de Masa Corporal percentilada 99%.

MEPAFAC I: Medida de la Presión Arterial en Población Adolescente Escolarizada de la Comunidad de Madrid.

NIH: National Institutes of Health.

NAOS: Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad.

OCDE: Organización para la Cooperación y el Desarrollo.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PERSEO: Programa Piloto Escolar de Referencia para la salud y el Ejercicio contra la Obesidad.

p85: Percentil 85.

p95: Percentil 95.

p<90: Percentil menor de 90.

p>90: Percentil mayor de 90.

pIMC: Índice de Masa Corporal percentilada.

PA.: Presión Arterial.

pPA: Presión Arterial percentilada.

THAO: Programa de Prevención de la obesidad infantil en municipios. Fundación THAO.

SEFAC-HTA: Grupo de trabajo en Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria.

Introducción

La inequidad en salud se define como “las diferencias que aparecen por razón de género, raza o etnia, educación o ingresos, discapacidad, habitar en zonas rurales u orientación sexual”¹. El National Institutes of Health (NIH)² también la define como “la diferencia en incidencia, prevalencia, mortalidad, volumen de enfermedades y otras condiciones adversas sanitarias que existen entre grupos de poblaciones específicas”. A nivel internacional, se asume que las desigualdades a nivel de salud son desigualdades socioeconómicas y la equidad en materia de salud se define como la ausencia

de injusticia social o de disparidades sistemáticas de salud entre grupos que mantienen diferentes niveles sociales, teniendo siempre en cuenta que la salud implica tanto el bienestar físico como mental y no solo la ausencia de enfermedad³.

Los expertos están de acuerdo en que, cuando se investiga la inequidad en áreas como la nutrición y más concretamente en obesidad, se debería estudiar no solo la variabilidad étnica sino también otras variables como la demografía, la estructura social y las diferencias medioambientales⁴.

La amenaza que la obesidad supone para la salud de la población ya se viene alertando desde hace años. Se sabe que la obesidad es un problema de salud importante en la edad adulta cuya incidencia y prevalencia están en aumento en la edad pediátrica y adolescente⁵. Los últimos datos publicados dentro de la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS)⁶ muestran que los ratios de obesidad infantil en España se encuentran entre los más altos de los países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo (OCDE)⁷. Dentro de la Estrategia NAOS, concretamente en el estudio de vigilancia del crecimiento sobre Alimentación, Actividad física, Desarrollo infantil y Obesidad (ALADINO)⁸ tomando como referencia los estándares de la Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que la prevalencia en España en niños de 6-10 años durante el curso escolar 2010/2011 fue de 26,2% de sobrepeso, mientras que para la obesidad era del 18,3%. Estos datos no difieren de los obtenidos en el Estudio Nacional Obesidad Infantil y Juvenil en Niños en España (EnKid)⁹, realizado hace diez años, en el cual el exceso de peso era de 30,4%.

Se estima que la obesidad es responsable hoy en día entre el 1 y el 3% del gasto total sanitario en la mayoría de los países (5% a 10% en EEUU)⁷, que la proporción de adultos con sobrepeso en esta década (2010-2020) crecerá cerca de un 7% en España y que estos costes se incrementarán rápidamente en los próximos años, no solo por el aumento de población con obesidad, sino también por el tratamiento asociado a las enfermedades concomitantes a la misma, entre las que incluiríamos la hipertensión.

La evidencia científica pone de manifiesto un aumento de la prevalencia de obesidad con elevación moderada de la presión arterial en niños y adolescentes. Estudios longitudinales¹⁰ han demostrado que las modificaciones en la presión sanguínea en estos rangos de edad se trasladan de una manera frecuente a la edad adulta, constituyendo un factor de riesgo cardiovascular (CV) no despreciable.

Objetivo

Identificar y analizar las posibles desigualdades nutricionales en centros educativos de dos distritos municipales de la ciudad de Madrid, para promover

hábitos saludables y prevenir la obesidad, así como las enfermedades asociadas en la población infantil.

Métodos

Diseño experimental

La muestra utilizada para la realización de este trabajo forma parte del estudio “Medida de la Presión Arterial en Población Adolescente Escolarizada de la Comunidad de Madrid (CM)” (MEPAFAC I)¹¹, estudio epidemiológico, observacional, transversal y multicéntrico llevado a cabo por el Grupo de Hipertensión Arterial de Madrid de la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC-HTA) en 30 centros escolares de la CM de ámbito público y privado, en el que se han tabulado 3.000 adolescentes escolarizados (curso 2011-2012).

El presente estudio se ha realizado en 118 estudiantes de 3^{er} curso de educación secundaria obligatoria (ESO) de dos centros educativos de la ciudad de Madrid, el primero de ellos de carácter privado y situado en el distrito de Hortaleza, que pertenece a la zona este de Madrid, mientras, el segundo es un centro educativo público (IES) situado en el distrito de Puente de Vallecas, perteneciente a la zona sur de Madrid.

Para la elección de estos dos centros del total de centros incluidos en el estudio del grupo SEFAC-HTA, se ha tenido en cuenta los datos sociodemográficos de cada uno de los dos distritos que figuran en el documento llevado a cabo por el Observatorio Económico “Reequilibrio territorial en la ciudad de Madrid: Estudio comparativo situación social y económica de sus 21 distritos”¹², por lo que cumplen las características básicas para poder determinar el principio de inequidad en salud⁴.

Todos los estudiantes que se incluyeron en el estudio debían contar con autorización paterna antes de ser evaluados y seleccionados. Una vez reclutados los estudiantes, se realizaron las determinaciones fijadas para el estudio en los días establecidos, y de acuerdo al protocolo.

Criterios de selección de los escolares

Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión en el estudio son individuos de entre 12 y 17 años de edad, estudiantes de los centros escolares

Criterios de exclusión

Fue motivo de exclusión del estudio de hábitos nutricionales la presencia de al menos uno de los siguientes criterios:

- No asistir a clase el día de la toma de datos.
- Ser menor de 12 años o mayor de 17 años el día de la toma de datos.
- Tener diagnosticada enfermedad cardíaca o renal y tomar la medicación correspondiente.

Desarrollo del estudio

Fase de selección

Se procedió a la entrega de una carta de presentación a los centros escolares invitándoles a participar en el estudio, un documento de información del mismo y una carta dirigida a los padres o familias para que otorgaran su consentimiento informado.

Fase experimental

A todos los estudiantes, previa información y consentimiento, se les realizó al principio del estudio un cuestionario diseñado y validado¹¹, en el que se pidió a los participantes que indicaran su edad, sexo y describieran sus hábitos alimentarios en relación con alimentos tipo “fastfood”, así como la frecuencia de actividad física extraescolar, actividades sedentarias y hábitos poco saludables (consumo de tabaco y alcohol). También se procedió a la toma de medidas antropométricas (talla, peso, IMC), que se llevaron a cabo con báscula homologada OMROM BF[®] verificada con pesas certificadas y con un estatímetro portátil vertical Leicester Tanita HR00[®], se midió la presión arterial entre dos y cuatro veces según la metodología establecida en el estudio con esfigmomanómetro semiautomático validado Visomat Confort 20/40^{®11}.

Para el cálculo del índice de masa corporal, debido a que los estudiantes se encuentran entre la infancia/adolescencia, se procedió a utilizar el IMC percentilado, que define el sobrepeso como el IMC que supera el percentil 85 (p85) para cada edad y sexo y obesidad cuando el IMC es mayor de percentil 95 (p95)¹³. Todo ello fue realizado siguiendo las recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica sobre prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil¹⁴ elaborada por el Ministerio de Sanidad y Política Social (2009) y las curvas y tablas de crecimiento estándar de niños y adolescentes (5-19 años) de la OMS¹⁵ para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad.

La toma de datos se llevó a cabo durante la primera quincena del mes de noviembre de 2011, utilizando el cuestionario anteriormente descrito.

Análisis estadístico

Tanto en las características de los participantes del estudio como en el estudio antropométrico, se realizó la prueba de normalidad Shapiro-Wilk para verificar la

Tabla I
Características de los participantes atendiendo al centro educativo

Datos	Centro privado	Centro público
Tamaño muestral (n)		
Mujeres	39	35
Hombres	28	25
Edad (años)		
Mujeres	13,8 ± 0,4	14,5 ± 0,8
Hombres	14,0 ± 0,7	14,6 ± 0,7

Los resultados de la edad se expresan como media del grupo ± desviación estándar.

homogeneidad de la muestra, y posteriormente se procedió a la realización de la Prueba de Mann-Whitney, ya que las muestras no seguían una distribución paramétrica, estableciéndose una significación $p < 0,05$.

El análisis estadístico se realizó con el programa informático SPSS 18.0 para Windows.

Resultados

Para un mejor estudio de los datos obtenidos en la población estudiada, hemos agrupado a los voluntarios en función del centro educativo atendiendo a su sexo. Las características basales y las medidas antropométricas de los 118 voluntarios que completaron el estudio se detallan en las tablas I y II. La edad media de los participantes se situaba en los 14 años, no habiendo diferencias significativas entre ambos centros atendiendo al sexo.

Tanto el grupo del centro privado como el del centro público, no mostraron diferencias estadísticamente significativas, aunque en las mujeres del centro privado se observa una menor talla respecto a sus análogas del centro público, factor que podría influir según indica el consenso de Hipertensión Arterial (HTA) del 2009 en los valores obtenidos de presión arterial¹⁰.

En relación a la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población escolar y adolescente, en nuestra muestra de 118 alumnos (SEFAC-CEU) encontramos una prevalencia de sobrepeso del 8,7% y de obesidad de un 16,7%, cifras alarmantes ya que el exceso de peso en la población escolar afecta a más de un 25% de la población estudiada (tabla III). En nuestra muestra, no se observaron diferencias significativas en la prevalencia de sobrepeso entre los dos centros educativos; sin embargo, la diferencia se hace patente en relación con la obesidad donde el 23,3% de los niños del centro público son obesos frente a sólo un 10,6% de los alumnos del centro privado, como se puede observar en la tabla IV.

Una dieta saludable es muy importante en el mantenimiento de la salud a lo largo de toda la vida. Está bien establecida su función como factor determinante de enfermedades no transmisibles crónicas, y eso la convierte en un pilar fundamental en la prevención de la enfermedad y promoción de la salud¹⁶.

Por ello, en el presente trabajo de investigación, se procedió a la realización de un cuestionario cerrado de frecuencia de consumo de alimentos que iba enfocado a dimensionar el consumo de alimentos “fastfood”, o con alto contenido en azúcar y en sal.

Como se puede observar en la figura 1, tomando como referencia toda la muestra de alumnos, entre el

Tabla II
Medidas antropométricas

Género	Centro educativo	Altura	Peso	IMC
Mujeres	Centro privado	158,4* (156,5-160,2)	53,8 (50,9-56,6)	21,4 (20,4-22,4)
	Centro público	166,6 (165,3-167,9)	57,0 (53,2-60,9)	20,5 (19,2-21,9)
Hombres	Centro privado	169,6 (165,0-174,3)	63,5 (58,2-68,7)	22,1 (20,2-24,1)
	Centro público	170,6 (168,8-172,3)	63,3 (58,5-68,2)	21,6 (20,2-23,1)

* $p = 0,001$.

Los resultados se expresan como media del grupo (intervalo de confianza).

Tabla III
Prevalencia de sobrepeso y obesidad. Estudios comparados (EnKid, ALADINO, PERSEO, THAO y MEPAFAC I)^{11,12,20,21}

Estudio	Grupo de edad (años)	Sobrepeso ($p85-p97$)	Obesidad ($p > 97$)	Sobrepeso + Obesidad
SEFAC-CEU (2011-2012)	13 a 15	8,7	16,7	27,1
EnKid (1998-2000)	10 a 13	14,6	16,6	31,2
EnKid (1998-2000)	14 a 17	9,3	12,5	21,8
ALADINO (2010-2011)	6 a 10	14,0	16,8	30,8
PERSEO	6 a 10	9,3	19,8 niños/ 15 niñas	27,1
THAO (2009-2011)	3 a 12	25,6	6,6	32,2

Los resultados se expresan como porcentaje.

Tabla IV
Perfil de obesidad y sobrepeso en los dos centros educativos

Centro escolar	Peso	%pIMC
Centro privado	Normalidad	78,8
	Sobrepeso	9,1
	Obesidad	10,6
Centro público	Normalidad	68,3
	Sobrepeso	8,3
	Obesidad	23,3

Los resultados se expresan como porcentaje.

40 y el 60% de los alumnos consumen con una frecuencia como mínimo semanal, salsas, *snacks*, bollería industrial y chucherías.

Además, nos pareció interesante conocer si existía una correlación entre sobrepeso u obesidad y mayor incidencia de presión arterial elevada, ya que se ha observado que una elevación de la presión arterial en la infancia puede condicionar una hipertensión en la edad adulta, añadiendo un factor de riesgo CV. Así, se ha observado que la prevalencia de presión arterial elevada en niños adolescentes con normopeso se encuentra en torno al 3-4,5%, mientras que en niños obesos de la misma edad se eleva hasta un 11%^{5,9,17,18}. Por ello, evaluamos los niveles de presión arterial atendiendo al índice de masa corporal percentilada (pIMC), observándose una correlación significativa entre el pIMC y la presión arterial (PA), es decir, que a mayor IMC, mayor PA (tabla V).

Otro de los factores que, casi con toda seguridad, parece contribuir a los crecientes niveles de obesidad en la infancia es la falta de actividad física o sedentarismo.

En nuestra muestra, sobre el total de la población estudiada, 18,1% de los alumnos no realizaban ningún tipo de ejercicio en el tiempo libre (tabla VI) y el 30,7%

realizaban actividades esporádicas (el 20,6% de los alumnos realizaba solo una hora a la semana).

Otra faceta a estudiar, en relación con la falta de ejercicio físico, es el tiempo que los adolescentes dedican a actividades sedentarias ya que se correlaciona con la obesidad^{19,20,21}. Si observamos la frecuencia en nuestra muestra vemos que el tiempo medio diario dedicado por los menores de 16 años a actividades sedentarias en el hogar es de 1,8 horas.

Discusión

El aumento de la prevalencia de obesidad infantil constituye un problema sanitario y social, de gran repercusión a medio y largo plazo. Las consecuencias desde un punto de vista médico son evidentes, ya que un niño obeso tiene muchas probabilidades de ser un adulto obeso, y de hecho se estima que más del 60% de los niños con exceso de peso tienen al menos un factor adicional de riesgo de enfermedades cardiovasculares, como una tensión arterial elevada, hiperlipidemia o hiperinsulinemia, y más del 20% tienen dos o más factores de riesgo²², además de los diferentes problemas psicológicos y de adaptación, y de la consiguiente reducción de la esperanza de vida^{23,24}.

En relación a la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población escolar y adolescente, en la tabla III se muestran los datos publicados por cuatro estudios españoles sobre obesidad, estudio enKid⁹, estudio ALADINO⁸, estudio PERSEO¹⁶ y el proyecto THAO²³. Estos datos se comparan con los obtenidos en nuestra muestra de 118 alumnos de 13 a 15 años (SEFAC-CEU) donde encontramos una prevalencia de sobrepeso del 8,7% y de obesidad de un 16,7%, cifras alarmantes ya que el exceso de peso en la población escolar afecta a más de un 25% de la población estudiada. Como se puede observar en la tabla III, los datos de nuestro estudio se encuentran

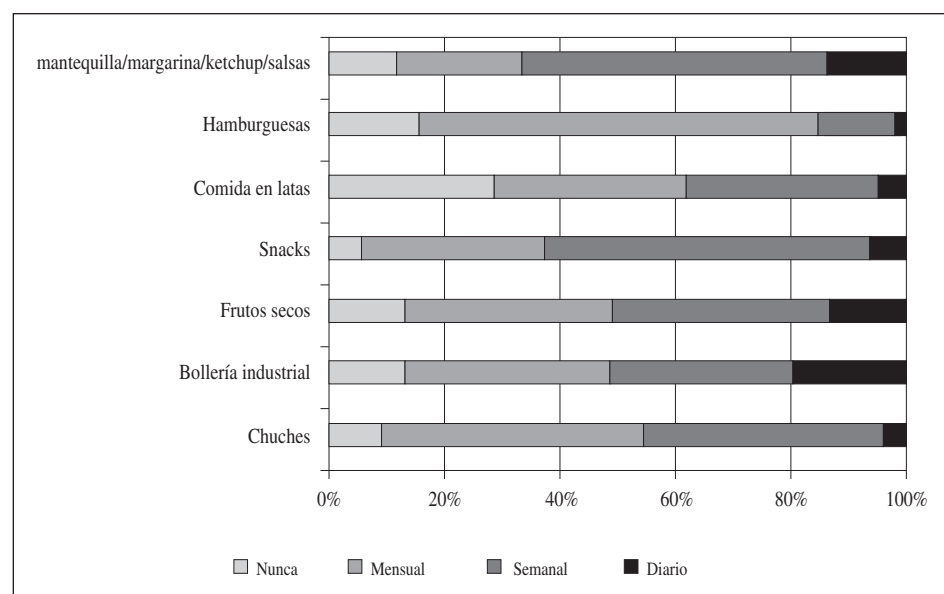


Fig. 1.—Frecuencia de consumo de diferentes alimentos del total de la población estudiada en los dos centros educativos.

Tabla V
Relación entre índice de masa corporal percentilada y presión arterial percentilada (pPA)

Centro escolar	Índice masa corporal percentilada (pIMC)	Presión arterial percentilada (pPA)			Total
		Peso	p < 90	p > 90	
Centro privado	pIMC	Normal	39,5	2,4	41,9
		Sobrepeso	4,8	0	4,8
		Obesidad	4,8	0,8	5,6
Centro público	pIMC	Normal	25,8	6,5	32,3
		Sobrepeso	2,4	1,6	4
		Obesidad	5,6	5,6	11,3

Los resultados se expresan como porcentaje.

Tabla VI
Actividad física en los dos centros educativos

Datos	Centro privado	Centro público	Total	Total
<i>Actividad física</i>				
<i>Sedentarismo</i>				18,1
Mujeres	12,8	40	25,7	
Hombres	3,6	12	7,5	
<i>Esporádica: 1 o 2 días/semana</i>				30,7
Mujeres	35,9	40	37,8	
Hombres	14,3	28	20,8	
<i>Regular: ≥ 3 días/semana</i>				51,2
Mujeres	51,3	20	36,5	
Hombres	82,1	60	71,7	

Los resultados se expresan como porcentaje.

dentro del rango obtenido en los estudios ALADINO y PERSEO para un grupo de edad parecido en términos de obesidad y dentro del rango de los tres estudios que reflejan la prevalencia de obesidad en España (EnKid, Aladino y THAO) cuando se valora el exceso de peso en los estudiantes.

Estos datos de nuestro estudio están en línea con otros estudios realizados en población escolar española^{5,25,26} donde se observa que existe un patrón más obesogénico atendiendo al menor nivel socioeconómico y a la situación geográfica donde se encuentra ubicado el centro educativo, sugiriendo que en nuestro estudio los hábitos tanto alimentarios como deportivos probablemente se alejan de los recomendados.

Así mismo, diversos estudios^{16,27-30} han demostrado que hay una serie de hábitos alimentarios y actitudes que suponen un riesgo para la salud y que con su modificación se puede reducir la aparición de enfermedades crónicas y degenerativas. Entre ellos, cabría mencionar que una elevada ingesta de sal aumenta el riesgo de hipertensión; una ingesta elevada de grasas puede producir un aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV), dislipemias y obesidad; un elevado consumo de azúcar (alimentos azucarados, dulces y golosinas) puede

favorecer la aparición de obesidad, caries dental y diabetes; y la falta de ejercicio —sedentarismo— provoca un desequilibrio en el balance energético que conduce a la obesidad y favorece la aparición de enfermedades degenerativas y algunos tipos de cáncer.

Otro de los factores que, casi con toda seguridad, parece contribuir a los crecientes niveles de obesidad en la infancia es la falta de actividad física o sedentarismo. Generalmente las ECV no son propias de la infancia, pero las investigaciones han demostrado que los niños y niñas menos activos físicamente y aquellos con una condición física (aeróbica) deficiente, presentan más probabilidades de tener factores de riesgo para estas enfermedades, tales como niveles inferiores de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), una presión sanguínea más elevada, un incremento de los niveles de insulina y un exceso de grasa corporal³¹.

Tanto los datos publicados en la Encuesta Nacional de Salud (2011-2012) donde un 12,3% de los participantes entre 15 y 24 años (8,6% hombres, 16,2% mujeres) no realizaron actividad física en los últimos 7 días³², como en el programa PERSEO¹⁶, donde el 13% de los niños que participaron (n = 13.216) nunca hace deporte, el 12,6% practica alguna actividad física o deporte de forma orga-

nizada fuera del horario escolar y casi el 10% de los alumnos sólo realizan actividades deportivas una hora a la semana, confirman la baja participación en materia de actividad física en nuestro país.

Si los citados resultados se interpretan como un indicador de la salud CV, se calcula que un alto porcentaje de adolescentes en España tendrá un riesgo incrementado de padecer ECV en el futuro. Por tanto, de forma global, parece que la infancia y la adolescencia en España se encuentran en un entorno que no promueve tanto como sería deseable una mejora de sus niveles de actividad física³¹.

Según datos publicados en el año 2011 la proporción de adolescentes que practicaban actividad física extraescolar en el periodo 2007-2008 era del 64,2% (tres puntos por encima de los obtenidos en el año 2001-2002). Esta cifra se aproxima a nuestros datos (53,7%), si tenemos en cuenta aquellos que realizan actividades deportivas de una manera regular o al menos dos días a la semana. Destaca el hecho que en ambos estudios la proporción de alumnas que no hacen ejercicio es muy superior al de alumnos varones³³.

Otra faceta a estudiar, en relación con la falta de ejercicio físico, es el tiempo que los adolescentes dedican a actividades sedentarias ya que se correlaciona con la obesidad^{19,20,21}. Los datos del estudio *HealthBehaviour in School-aged Children* (HBSC) 2001/2002²¹ reflejaron unos modelos de conducta sedentaria entre la infancia y la adolescencia españolas. De lunes a viernes, aproximadamente el 22% de adolescentes españoles de 13 a 15 años veía la televisión durante más de cuatro horas y los chicos y las chicas presentaban en este caso unos valores similares. Este valor se duplicaba los fines de semana, en los que aproximadamente el 42% de jóvenes veía más de cuatro horas de televisión.

Comparando los datos del estudio HBSC con los de nuestro estudio, el tiempo dedicado a actividades sedentarias (consolas/TV) es 50% menor que el obtenido en el estudio HBSC²¹, pero este dato puede ser debido probablemente al pequeño tamaño muestral, ya que en los datos recientemente publicados en la Encuesta Nacional de Salud en niños entre 10 y 14 años, el tiempo medio diario de consumo en TV y videojuegos, ordenador o internet es 3,9 horas —2 horas y 1,9 horas respectivamente³²—.

Se ha demostrado que la actividad física realizada regularmente durante la infancia puede reducir la aparición prematura de ECV en la edad adulta y la obesidad, y que una persona que es activa en la infancia es más probable que mantenga esa actividad³⁴. Por tanto, es necesario fomentar la actividad física en la infancia y reducir las conductas de ocio sedentario para promover o mejorar la salud en el adulto.

Conclusión

A la vista de nuestros resultados, las conclusiones obtenidas demuestran que la prevalencia de obesidad

infantil es mayor, aunque no significativa, en los grupos socioeconómicos más desfavorecidos. Por tanto, serían necesarias intervenciones en los hábitos alimentarios, así como campañas que fomenten la vida activa entre los más pequeños, sobre todo en las poblaciones de menor poder adquisitivo, con el fin de alcanzar estilos de vida saludables.

Sin embargo, el patrón de hábitos alimentarios en los dos centros escolares no presenta diferencias significativas que demuestren inequidad nutricional atendiendo a su diferente estrato social. Estos resultados pueden ser debidos posiblemente a que el tamaño muestral no sea suficientemente grande para mostrar estas diferencias o bien que la inequidad a nivel nutricional solo pueda ser demostrada al comparar sociedades con grandes diferencias a nivel de desarrollo socio-cultural.

Por tanto, la prevención y promoción de hábitos saludables es la forma de enfrentarse al sobrepeso, la obesidad juvenil, los factores de riesgo cardiovascular y las enfermedades cardiovasculares en la edad adulta.

Agradecimientos

A Laboratorios Roche Diagnostic que ha proporcionado el material necesario para la realización del estudio MEPAFAC (Balanzas OMRON® homologadas, tensiómetros Visomat® validados, tallímetro portable de Tanita®). Al resto de las farmacéuticas participantes en el proyecto MEPAFAC del que deriva este estudio: Pilar Méndez, María José Cordero, Raquel Cámara, Cristina de Diego, Pilar Barral, Ana Cosín, Yolanda Pontes, Carmen Cociña, Raquel Varas y al Profesor Gregorio Varela Moreiras por su inestimable ayuda.

Referencias

1. U.S. Department of Health and Human Services. Healthy People 2010. 2nd ed. With understanding and improving health and objectives for improving health. 2 vols. Washington: U.S. Government Printing Office. 2000.
2. Braveman PA, Kumanyika S, Fielding J, Laveist T, Borrell LN, Manderscheid R et al. Health disparities and Health Equity: The Issue is Justice. American Journal of Public Health. *Environmental Justice* 2011; 101 (Suppl. 1): S1.
3. Braveman PA, Gruskin S. Defining equity in health. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57: 254-8.
4. Kumanyika S. Environmental influences on childhood obesity. Ethnic and cultural influences in context. *Physiol Behav* 2007; 94: 61-70 PubMed 18235057.
5. Gil A. Tratado de Nutrición. Nutrición Clínica. Volumen IV. 2ª Edición. Madrid: Ed. Panamericana; 2010.
6. Evaluación y seguimiento de la Estrategia NAOS: conjunto mínimo de indicadores; 2012 [acceso 20 de enero de 2013]. Disponible en <http://www.aesan.mpsi.gob.es>.
7. Informe de la situación de obesidad en los países miembros de la OCDE - Obesity and the Economics of Prevention; Fit not Fat. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico. OCDE, 2010.
8. Estudio de Prevalencia de Obesidad Infantil ALADINO. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. 2011 [acceso

- 20 de marzo de 2012]. Disponible en: <http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/naos/ficheros/.../ALADINO.pdf>
9. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Pena Quintana L et al. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 121 (19): 725-32.
 10. Lurbe E, Cifkova R, Kennedy Cruickshank J, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension* 2009; 27: 1719-42.
 11. Cervero M, Molinero A, Cordero MJ, Martin A, Magro MC, Cosín A. Estudio MEPAFAC I: Medida de Presión Arterial en Adolescentes realizada por farmacéuticos comunitarios en centros escolares. Educación sobre factores de riesgo cardiovascular. *Farmacéuticos Comunitarios* 2012; 4 (3): 108-16.
 12. Reequilibrio territorial en la ciudad de Madrid: Estudio comparativo situación social y económica de sus 21 distritos. Juan Ramón Cuadrado Roura: Miguel Ángel Marcos Calvo; Lucía Lisbona Fuentes. http://www.esmadrid.com/recursos/doc/es/Negocio/ObservatorioEconomico/1680794832_164200711212.pdf 1 abril 2013
 13. Escribano Ceruelo E, Fuente García A, García Rebollar C, Juanes de Toledo B, Lorente García-Mauriño AM, Martínez García MS et al. Obesidad. En: Grupo de Gastroenterología Pediátrica Zona Sur-Oeste de Madrid. Guías Conjuntas de Patología Digestiva pediátrica Atención Primaria-Especializada. Madrid: Asociación Madrileña de Pediatría en Atención Primaria; 2012. ISBN: 9788469537985.
 14. Grupo de trabajo de la guía clínica sobre prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Centro Cochkrane Iberoamericano coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Guías de práctica clínica en el SNS: AATRM nº 2007-25.
 15. WHO Growth Reference 5-19 years. Disponible en: <http://www.who.int/growthref/en/>
 16. Programa Piloto Escolar de Referencia para la Salud y el Ejercicio contra la Obesidad. Programa PERSEO 2006. Madrid: Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e igualdad. [acceso 16 de mayo de 2012]. Disponible en: <http://www.perseo.aesan.msssi.gob.es/>.
 17. Martín S, López García-Aranda V, Almendro M. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia: estudio Carmona. *Clin Invest Arterioscl* 2005; 17: 112-21.
 18. Iniesta A. Hipertensión Arterial en niños y adolescentes. Boletín de atención farmacéutica comunitaria [Revista en internet] 2004 septiembre. [Acceso 17 de octubre de 2011]; Disponible en: <http://www.ugr.es/~atencfar/BOFAC88.htm>.
 19. Davison KK, Marshall SJ, Birch LL. Cross-sectional and longitudinal associations between TV viewing and girls' body mass index, overweight status, and percentage of body fat. *Pediatr* 2006; 149: 32-7.
 20. Hernández B, Gortmaker SL, Colditz GA, Peterson KE, Laird NM, Parra-Cabrera S. Association of obesity with pyhysical activity, television programs and other forms of video viewing among children in México City. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23: 845-54.
 21. Currie C, Roberts CH, Morgan A, Smith R, Settertobulte W, Samdal O, RasmussenVB: Young People's Health in Context. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international Report from the 2001/2002 survey. Copenhagen: World Health Organization; 2004.
 22. Organización Mundial de la Salud (2003). Dieta, nutrición y prevención de las enfermedades crónicas. Informe de una consulta de expertos conjunta FAO/ OMS. Serie Informes Técnicos OMS 916. Ginebra: OMS.
 23. Programa de prevención de la obesidad infantil en los municipios. THAO Salud Infantil. [consultado 16 de mayo de 2012]. Disponible en: <http://thaoweb.com/es/schedule/conferencia-de-prensa-nacional-thao>.
 24. Gil Montalbán E, Zorrilla Torras B, Ortiz Marrón H, Martínez Cortés M, Donoso Navarro E et al. Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo CV en la población adulta de la Comunidad de Madrid: estudio PREDIMERC. *Gac Sanit* 2010; 24 (3): 233-40.
 25. Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, García García CJ, García López PA, Álvarez Ferre J, Padilla López CA et al. Obesidad de una población de escolares de Granada: evaluación de la eficacia de una intervención educativa. *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 636-41.
 26. González-Jiménez E, García López P. A y Schmidt Río-Valle J. Análisis del estado nutricional en escolares; estudio por áreas geográficas de la provincia de Granada (España). *Nutr Hosp* 2012; 27 (6): 1960-5.
 27. Martínez-Gómez D, Eisenmann JC, Gómez-Martínez S, Vesesa A, Marcosa A, Veiga OL. Sedentarismo, adiposidad y factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. Estudio AFINOS. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63 (03): 277-85 - Vol. 63 Núm.03 DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70086-5
 28. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009; 169: 659-69.
 29. Vincent-Baudry S, Defoort C, Gerber M, Bernard MC, Verger P, Helal O et al. The Medi-RIVAGE study: reduction of cardiovascular disease risk factors after a 3-mo intervention with a Mediterranean-type diet or a low-fat diet. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 964-71.
 30. Virdis A, Ghiadoni L, Masi S, Versari D, DaghiniE , Giannarelli C et-al. Obesity in the childhood: a link to adult hypertension. *Curr Pharm Des* 2009; 15: 1063-71. Medline.
 31. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ, Moreno LA, Gonzalez-Gross M, Warnberg J et al. Low level of physical fitness in Spanish adolescents. Relevance for future cardiovascular health. AVENA study. *Rev EspCardiol* 2005; 58: 898-909.
 32. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2011/encuestaResDetall2011.htm>
 33. Meseguer CM, Galán I, Herruzo R, Rodríguez-Artalejo F. Tendencias de actividad física en tiempo libre y en el trabajo en la Comunidad de Madrid, 1995-2008. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64: 21-7.
 34. Balaguer I, Castillo I. Actividad física, ejercicio físico y deporte en la adolescencia temprana. En: Balaguer I, editora. Estilos de vida en la adolescencia. Valencia: Promolibro; 2002, pp. 37-64.



Original / Vitaminas

The relationship between serum vitamin A and breast cancer staging before and after radiotherapy

Andréa Matos¹, Carla Nogueira¹, Carlos Franca^{1,2,3,4}, Antônio Carvalho⁴, Sérgio Lannes Vieira^{2,3}, Antônio Penna^{2,3} and Andréa Ramalho¹

¹Social Applied Nutrition Department. Micronutrients Research Center (NPqM). Federal University of Rio de Janeiro. Brazil.

²Department of Radiation Oncology. Ingá Radiotherapy Clinic (CRI). Brazilian Institute of Oncology (IBO). Niterói.

³Department of Radiation Oncology. Pontifical Catholic University of Rio de Janeiro. Rio de Janeiro. Brazil. ⁴Department of Radiology. Clementino Fraga Filho University Hospital. Federal University of Rio de Janeiro. Brazil.

Abstract

Introduction: Several adverse effects of radiotherapy have been associated with the process of increased oxidative stress in the organism. In this context, vitamin A noteworthy for its important role in combating oxidative stress, in addition to its chemoprotective effect.

Objective: To assess the serum levels of vitamin A (retinol and β -carotene) and their relationship to breast cancer staging in patients before and after radiotherapy.

Methods: This is a prospective study of women with breast cancer who were evaluated from October 2011 to September 2012 before (T0) and after radiotherapy (T1-7 days). Serum retinol and β -carotene levels were analyzed using High Performance Liquid Chromatography. The assignment of breast cancer stages was based on the classification of malignant tumors that has been proposed by the International Union Against Cancer.

Results: 230 patients (mean age 63.6 years, SD $\pm$ 9.38) were evaluated. There was a significant reduction in the serum retinol (45.1 ± 18.2 μ g/dL at T0 to 27.1 ± 11.7 μ g/dL at T1, $p < 0.001$) and β -carotene (209.0 ± 153.6 μ g/L at T0 to 47.7 ± 25.5 μ g/L at T1, $p < 0.001$). There was also a significant difference in serum retinol ($p < 0.001$) and β -carotene ($p = 0.003$) levels based on the disease stage.

Conclusions: It is recommended the early establishment of adequation serum concentrations of retinol and beta-carotene, offering nutritional assistance for those patients with deficiencies, in order to minimize the harmful effects of radiation.

(Nutr Hosp. 2014;29:136-139)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6997

Key words: Breast cancer. Radiotherapy. Antioxidants. Retinol. β -carotene.

Correspondence: Andréa Matos.
Social Applied Nutrition Department.
Micronutrients Research Center (NPqM).
Federal University of Rio de Janeiro.
Av. Brigadeiro Trompovsky, s/n, 2º andar, Bloco J. Ilha do Fundão.
21941-590 Rio de Janeiro, Brazil.
E-mail: amatosresearchhufj@gmail.com

Recibido: 27-VI-2013.

1.ª Revisión: 24-IX-2013.

Aceptado: 18-X-2013.

LA RELACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN DE VITAMINA A Y ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE MAMA ANTES Y DESPUÉS DE LA RADIOTERAPIA

Resumen

Introducción: Varios efectos adversos de la radioterapia se han asociado con el proceso de aumento de estrés oxidativo en el organismo. En este contexto, la vitamina A se destaca por su papel importante en la lucha contra el estrés oxidativo, además de su efecto quimioprotector.

Objetivo: Evaluar los niveles séricos de la vitamina A (retinol y β -caroteno) y su relación con la estadificación del cáncer de mama en pacientes antes y después de la radioterapia.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo de mujeres con cáncer de mama que fueron evaluadas desde octubre 2011 a septiembre 2012 antes (T0) y después de la radioterapia (T1-7 días). Retinol sérico y los niveles de β -caroteno se analizaron mediante cromatografía líquida de alto rendimiento. La asignación de las etapas del cáncer de mama se basa en la clasificación de los tumores malignos que se han propuesto por la Unión Internacional contra el Cáncer.

Resultados: 230 pacientes (edad media de 63,6 años, SD $\pm$ 9,38) fueron evaluados. Hubo una reducción significativa en el retinol sérico (45.1 ± 18.2 μ g/dL en T0 a 27.1 ± 11.7 μ g/dL en T1, $p < 0.001$) y β -caroteno (209.0 ± 153.6 μ g/L en T0 a 47.7 ± 25.5 μ g/L en T1, $p < 0.001$). También hubo una diferencia significativa en el retinol sérico ($p < 0.001$) y los niveles de β -caroteno ($p = 0.003$) sobre la base de la etapa de la enfermedad.

Conclusiones: Se recomienda el pronto establecimiento de la adecuación de las concentraciones séricas de retinol y beta-caroteno, ofreciendo asistencia nutricional para los pacientes con deficiencias, con el fin de minimizar los efectos nocivos de la radiación.

(Nutr Hosp. 2014;29:136-139)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6997

Palabras clave: Cáncer de mama. Radioterapia. Antioxidantes. Retinol. β -caroteno.

Introduction

Breast cancer affects more women worldwide than any other cancer, both in developing and developed countries. Approximately 1.4 million new cancer cases were expected in 2008 worldwide, representing 23% of all cancers.¹ In 2013, it was projected that Brazil will have 52,680 new breast cancer cases, with an estimated incidence of 52 cases per 100,000 women.²

Several adverse effects of radiotherapy have been associated with cellular oxidation processes in the human body;³ these processes reduce antioxidant levels in tissue⁴ and threaten the integrity and survival of normal neighboring cells.

The primary focus of radiotherapy is to increase DNA damage in tumor cells because double-strand breaks can lead to cell death. Another course of action is to alter cellular homeostasis by modifying the signal transduction pathways, the redox state and the cell's disposition to apoptosis. These cellular changes would ideally increase the death of tumor cells while reducing the likelihood of normal cell death. Cellular radiation damage occurs by direct DNA ionization as well as the ionization of other cellular targets. It is also indirectly accomplished by reactive oxygen species. Exposure to ionizing radiation produces oxygen-derived free radicals within the tissue environment; these species include hydroxyl radicals (the most damaging), superoxide anion radicals and other oxidants, such as hydrogen peroxide. Additional destructive radicals are formed through various chemical interactions. The concentration of intracellular oxygen determines the extent of DNA damage by X-rays and gamma rays.⁵

It has long been known that own cancer treatment, like radiotherapy, can cause malnutrition and vitamin deficiency. It seems unacceptable that, in the 21st century, cancer patients should still suffer from such deprivations. Under these circumstances, many nutritionists believe that the intake of enriched antioxidant food will restore this biochemical deficiency. However, enhanced food intake alone is not enough. Therefore, antioxidants, in the form of oral or i.v. supplementation, may be required to remedy patient's depleted nutritional status.⁶

In this context, vitamin A deserves special attention for its important role in combating oxidative stress⁷ and for its potential chemoprotective effect.^{8,9}

The literature has noted a relationship between vitamin A and cancer therapy because of the vitamin's antioxidant role. Vitamin A is also involved in improving blood flow and in normal tissue oxygenation, which makes tumors more susceptible to radiation, beyond, can reduce the severity of treatment adverse effects.^{9,10,11,12} However, this benefit is still controversial and few prospective studies address these effects.

In this vein, our study aims to evaluate the serum concentrations of vitamin A (retinol and β -carotene) and their relationship with breast cancer staging before and after radiotherapy.

Methods

This is a prospective longitudinal study of breast cancer patients, who were treated with adjuvant radiotherapy in a private clinic from October 2011 to September 2012.

This research was approved by the research ethics committee local and all of the participants signed informed consent forms.

The following inclusion criteria were used: adult women (aged ≥ 20 years) who were diagnosed with breast cancer (TNM stage I-III, without metastases) that was confirmed by histopathological reports and indication of external beam radiotherapy after conservative surgery.

Patients who were suffering from malabsorption syndromes, acute or chronic infections, kidney diseases, liver diseases or diabetes mellitus, and those who had taken medication or vitamin supplements containing vitamin A over the previous six months were excluded from the study as were the patients who did not undergo periodic clinical control after treatment and died from unrelated causes.

This study comprised 230 patients who were evaluated before (T0) and after radiotherapy (T1-7 days).

For the biochemical analysis, a specific tube sample of about 20 mL was collected, after, at least, 8 hours fasting. The samples were immediately sent properly protected of oxidation and ultraviolet radiation to Laboratory, in order to be analyzed.

High performance liquid chromatography (HPLC) was used to determine the serum retinol and β -carotene levels. We adopted the cutoff points of $< 30 \mu\text{g/dL}$ for inadequate serum retinol levels and $< 50 \mu\text{g/L}$ for inadequate serum β -carotene levels.

Age, clinical stage and body mass index (BMI) were recorded for each patient. The BMI was assessed through the relation between weight (kg) and height (m) to the square. The weight was measured by using an electronic scale platform type (Welmy). The height was measured by using a stadiometer, with the individual standing, barefoot, ankles aligned and touching each other, back straight and stretched arms touching the body.¹³

Breast cancer staging assignments were based on the International Union Against Cancer classification of malignant tumors,¹⁴ according to the characteristics of the primary tumor, lymph node, lymphatic drainage chains of the organ in which the tumor is located, and the presence or absence of distant metastases.

Radiotherapy was performed through teletherapy, using 6mV linear accelerator, by radiooncologist. The clinical target volumes (CTV) that were designed for radiotherapy treatments included the whole breast and homolateral axillary lymph nodes. The breast limits were defined as the area medial to the lateral edge of the sternum, inferior to the inframammary fold, superior to the inferior edge of the medial head of the clavicle and lateral to include all apparent breast tissue. The planning target volume (PTV) was defined as the CTV

Table I
Serum levels and percentage of inadequacy of retinol and β -carotene before and after radiotherapy

Variables	T0 Mean $\pm$ SD	T1 Mean $\pm$ SD	p value
Retinol (μ g/dL)	45.1 $\pm$ 18.2	27.1 $\pm$ 11.7	<0.001
Percentage of inadequacy (%)	17,8	70,4	
β -carotene (μ g/L)	209.0 $\pm$ 153.6	47.7 $\pm$ 25.5	<0.001
Percentage of inadequacy (%)	16	63,4	

plus a 3-mm margin, with the exception of the skin area. The patients were treated postoperatively with a radiation dose that was prescribed for the PTV, which was equal to 50 Gy/25 fr/5 weeks of external beam radiation using four oblique tangent breast fields, followed by a single directed field that was restricted to the tumor bed and delivered at 10 Gy/5 fr/1 week.

During the data analysis, the quantitative variables were expressed as a mean and standard deviation, and the qualitative variables were shown as percentages. The Kolmogorov-Smirnov test was used to test the normality of continuous variables. The Mann-Whitney U-test was used to compare two groups, and the Friedman test was used for three groups. The chi-squared test was employed to assess the association between categorical variables. The level of significance adopted was 5% ($p < 0.05$). The analyses were performed with *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) program version 15.0.

Results

The sample group comprised 230 patients with a mean age of 63.6 ± 9.3 years. Mean BMI was 27.9 ± 4.2 kg/m² at T0 and 27.4 ± 3.9 kg/m² at T1, there wasn't significant difference before and after radiotherapy ($p = 0.109$).

There was a significant reduction in retinol and β -carotene serum levels after radiotherapy (table I).

The percentage of vitamin A (in terms of retinol and β -carotene) deficiency at T0 was 17.8% ($n = 41$) and 16% ($n = 37$), respectively. After radiotherapy, there was a significant increase in the percentage of deficiency for both retinol of 70.4% ($n = 162$) and β -carotene of 63.4% ($n = 146$) (table I).

During the analysis of cancer staging, a significant difference in the levels of serum retinol ($p < 0.001$) and β -carotene ($p = 0.003$) was observed based on the disease stage. The retinol levels were significantly lower in the women who had stage III cancer compared with those who were at stage I ($p = 0.001$) and II ($p < 0.001$). Similarly, the β -carotene levels were significantly lower in stage III compared to stage II ($p = 0.002$) (table II).

Discussion

Radiotherapy has been used in cancer treatment for decades, and several adverse effects have been associated

Table II
Serum levels of retinol and β -carotene according to the cancer stage

Stage	Retinol (μ g/dL) Mean $\pm$ SD	β -carotene (mg/dL) Mean $\pm$ SD
I	48.3 $\pm$ 20.7	186.8 $\pm$ 163.0
II	47.4 $\pm$ 17.1	236.0 $\pm$ 159.6
III	29.8 $\pm$ 6.2	145.2 $\pm$ 55.0
p value	<0.001	0.003

with cellular oxidation processes,³ which reduce the level of tissue antioxidants⁴ and threaten the integrity and survival of normal neighboring cells. The mechanisms behind this decrease are still unclear, but it has been suggested that cancer cells use antioxidants more effectively than healthy cells, thus depleting circulating antioxidant agents.⁵ In this context, the interest in the relationship between antioxidant nutrients and cancer development has increased because of the possible role of vitamins in increasing treatment efficiency.

In the present study, a significant reduction in the serum levels of retinol and β -carotene after radiotherapy were observed. These findings are in line with the observations of Elango et al.,¹⁵ who reported significant reductions in the levels of vitamins A, C and E in patients with stage III oral cancer who received radiotherapy in comparison with those who did not.

An important increase in the percentage of both retinol and β -carotene inadequacy was observed after the radiotherapy. This result should be considered because radiation can trigger an imbalance in the oxidant-antioxidant system and cause medium and long-term acute damage that can lead to secondary cancers.¹⁶ In addition, free radicals can aggravate comorbidities that preceded the cancer or emerge because of the treatment itself.⁴

In addition to its antioxidant role, it has been suggested that vitamin A improves blood flow, which promotes normal tissue oxygenation and renders the tumors susceptible to radiation.^{9,12} Administering high doses of vitamin A (retinyl palmitate) or synthetic β -carotene daily before irradiation and during the observation period produced a cure rate above 90% in mice with breast cancer and also enhanced the amount of radiation damage.^{17,18}

According to Block et al.,¹⁹ advanced cancer patients have reduced serum levels of micronutrients before the start of any therapy. This statement corroborates the findings in this study that show significantly lower serum retinol levels in women whose cancer was at stage III compared to those with stage I and II cancer. Additionally, the levels of β -carotene were significantly lower at stage III compared to stage II. According to Malvy et al.,²⁰ it was assumed that these vitamin reductions were caused by inadequate intake; therefore, attempts to relate the vitamin levels directly to nutritional status were unsuccessful. The impact of inadequate intake of micronutrients on treatment outcome has to be evaluated in further studies.

The question of how tumors and/or normal tissues are protected by antioxidant micronutrients during fractionated radiotherapy remains unanswered.⁵ The scarcity of studies assessing the impact of supplementation with antioxidant micronutrients in modifying radio-induced injuries during anti-neoplastic therapy demonstrates that the real effects of supplementation need to be better informed and leaves a gap on the potential benefits of this intervention in patients with cancer.

Studies in animals have shown that exposure to radiation decreases cellular levels of vitamin E.⁴ Studies in humans demonstrates the levels reduction of vitamin C and E in bone marrow and breast cancer patients have lower plasma levels of vitamins A, C and E, selenium and zinc during radiotherapy.⁴ These results are similar to those of the present study which found percentage of deficiency of 70.4% and 63.4% for retinol and β -carotene, respectively, after radiotherapy. These findings suggest the increased demand of this micronutrient, as antioxidant defense or as a result of radiotherapy, which implies severe depletions in their circulating levels. This behavior, possibly, can be seen in relation to other antioxidant nutrients.

The synergic action of antioxidants is a limiting point of this study, however, the results presented here are grants that can contribute to the elucidation of questions about antioxidant nutrients and anti-neoplastic therapy and encourage the development of studies that approach the current doubts about antioxidant supplementation in order to minimize the adverse effects of radiotherapy on nutritional status and antioxidant capacity of cancer patients.

Simone et al.²¹ suggest, after a systematic review of the literature, that the use of antioxidants improves the effectiveness of standard therapies while decreases adverse effects on normal cells, protecting them. Additionally, it was demonstrated an increase in survival in patients supplemented, subsidizing the deconstruction of the general context of decreased survival, in the long term, with antioxidants.

Vitamin A deficiency is one of the important factors that may influence the clinical evolution and prognosis of patients with breast cancer. From the results presented here, it is suggested that greater attention should be paid to the nutritional status of this micronutrient in patients with breast cancer who are undergoing radiotherapy, particularly those in the most advanced stage of the disease. It is recommended the early establishment of adequation serum concentrations of retinol and beta-carotene, offering nutritional assistance for those patients with deficiencies, in order to minimize the harmful effects of radiation.

Acknowledgments

We thank the National Council of Technological and Scientific Development and the Brazilian Institute of Oncology by research support for this study and American Journal Experts by review the manuscript.

References

1. Jemal A, Bray F, Center M, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011; 61 (2): 69-90.
2. National Cancer Institute (INCA)/ Brasil. Estimativa 2012: Incidência de câncer in Brasil. Available from: <http://www.inca.gov.br/estimativa/2012/index.asp?ID=5/>. Access: 03/15/2013.
3. Tabassum A, Bristow RG, Venkateswaran V. Ingestion of selenium and other antioxidants during prostate cancer radiotherapy: a good thing? *Cancer Treat Rev* 2010; 36 (3):230-4.
4. Moss RW. Do antioxidants interfere with radiation therapy for cancer? *Integr Cancer Ther* 2007; 6 (3): 281-92.
5. Franca CAS, Nogueira CR, Ramalho A, Carvalho AC, Vieira SL, Penna AB. Serum levels of selenium in patients with breast cancer before and after treatment of external beam radiotherapy. *Ann Oncol* 2011; 22: 1109-12.
6. Moss RW. Should patients undergoing chemotherapy and radiotherapy be prescribed antioxidants? *Integr Cancer Ther* 2006; 5:63-82.
7. Berger MM. Can oxidative damage be treated nutritionally? *Clin Nutr* 2005; 24: 172-83.
8. Rock L, Flatt S, Natarajan L, Thomson CA, Bardwell WA, Hollenbach KA, Jones L, Caan BJ, Pierce JP. Plasma Carotenoids and Recurrence-Free Survival in Women with a History of Breast Cancer. *J Clin Oncol* 2005; 23 (27): 6631-8.
9. McKenna NJ. EMBO Retinoids 2011: mechanisms, biology and pathology of signaling by retinoic acid and retinoic acid receptors. *Nucl Recept Signal* 2012; 10: 003.
10. Bairati I, Meyer F, Gélinas M, Fortin A, Nabid A, Brochet F, Mercier JP, Têtu B, Harel F, Abdous B, Vigneault E, Vass E, Vecchio P, Roy J. Randomized Trial of Antioxidant Vitamins to Prevent Acute Adverse Effects of Radiation Therapy in Head and Neck Cancer Patients. *J Clin Oncol* 2005; 23 (24) 5805-13.
11. Borek, C. Dietary Antioxidants and Human Cancer. *Integr Cancer Ther* 2004; 3: 333-41.
12. Conklin KA. Cancer chemotherapy and antioxidants. *J Nutr* 2004; 34: 3201S-3204S.
13. Gordon CC, Chumlea WC, Roche AF. Stature, recumbent length, and weight. In: Lohman TG, Roche AF, Martorel R, editors. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, IL/Human Kinetics, 1988: 3-8.
14. National Cancer Institute (INCA)/ Brasil. TNM Classification of Malignant Tumours. 6ª edição; 2004. Available from: <http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/inca/portal/home>. Access: 03/07/2013.
15. Elango N, Samuel S, Chinnakkannu P. Enzymatic and nonenzymatic antioxidant status in stage (III) human oral squamous cell carcinoma and treated with radical radio therapy: influence of selenium supplementation. *Clin Chim Acta* 2006; 373: 92-8.
16. Koh E-S, Tran TH, Heydarian M, Sachs R, Tsang R, Brenner D, Pintilie M, Xu T, Chung J, Paul N, Hodgson D. A comparison of mantle versus involved-field radiotherapy for Hodgkin's lymphoma: reduction in normal tissue dose and second cancer risk. *Radiat Oncol* 2007; 2: 13.
17. Prasad K N, Cole WC, Kumar B & Prasad KC. Scientific rationale for using high-dose multiple micronutrients as an adjunct to standard and experimental cancer therapies. *J Am Coll Nutr* 2001; 20: 450S-463S; discussion 473S-475S.
18. Prasad KN, Cole WC, Kumar B & Che Prasad K. Pros and cons of antioxidant use during radiation therapy. *Cancer Treat Rev* 2002; 28: 79-91.
19. Block KI, Koch AC, Mead MN, Toth PK, Newman RA, Gyllenhaal C. Impact of antioxidant supplementation on chemotherapeutic efficacy: A systematic review of the evidence from randomized controlled trials. *Cancer Treat Rev* 2007; 33: 407-18.
20. Malvy DJ, Arnaud J, Burtshy B, Sommelet D, Leverger G, Dostalova L, Amédée-Manesme O. Assessment of serum antioxidant micronutrients and biochemical indicators of nutritional status in children with cancer in search of prognostic factors. *Int J Vitam Nutr Res* 1997; 67: 267-71.
21. Simone CB II, Simone NL, Simone V, Simone CB. Antioxidants and other nutrients do not interfere with chemotherapy or radiation therapy and can increase kill and increase survival, part 1. *Altern Ther Health Med* 2007; 13: 22-8.



Original / Investigación animal

Effect of the “protein diet” and bone tissue

Zoraide Nascimento da Silva¹, Vanessa Azevedo de Jesus², Eduardo de Salvo Castro³, Carlos Alberto Soares da Costa⁴, Gilson Teles Boaventura⁵ and Vilma Blondet de Azeredo⁶

¹Biologist. Technician of the experimental nutrition lab. College of Nutrition. Master of Applied Science in Health Products (PPG-CAPS). College of Pharmacy. Federal Fluminense University. Niterói. RJ. Brazil. ²Nutrition student. Scientific Initiation Scholarship (PIBIC-CNPq). College of Nutrition. Federal Fluminense University. Niterói. RJ. Brazil. ³Medical Student. Scientific Initiation Scholarship (FAPERJ). University of Grate Rio and Federal Fluminense University. Niterói. RJ. Brazil. ⁴Nutritionist Post Doctoral Associate. College of Nutrition. Department of Nutrition and Dietetics. Federal Fluminense University. Niterói, RJ. Brazil. ⁵D.Sc. Associate professor. Faculty of Nutrition. Department of Nutrition and Dietetics. Federal Fluminense University. Niterói. RJ. Brazil. ⁶D.Sc. Associate Professor. College of Nutrition. Department of Nutrition and Dietetics. Federal Fluminense University. Niterói. RJ. Brazil.

Abstract

The aim of this study is to evaluate the effect of the hyperproteic diet consumption on bone tissue.

Methods: The study was conducted during sixty days. Twenty eight Wistar albinus rats, adults, originated from Laboratory of Experimental Nutrition were divided in four groups: (n = 7); Control 1 (C1), Control 2 (C2), Hyperproteic 1 (HP1) e Hyperproteic 2 (HP2). The C2 and HP2 groups were submitted to 30% of food restriction. The hyperproteic diet was based on the Atkins diet and prepared to simulate the *protein diet*. At the end of the study the animals were anesthetized to perform bone densitometry analyses by DEXA and blood and tissue collection. Serum and bone minerals analyses were conducted by colorimetric methods in automated equipment.

Results: The total bone mineral density (BMD) of the pelvis and the spine of the food restriction groups (HP2 e C2) were lower (p < 0.05) than C1 e HP1 groups. While the femur BMD of the HP2 was lower (p < 0.05) related to others groups. It had been observed reduction (p < 0.05) in the medium point of the width of femur diaphysis and in bone calcium level in the hyperproteic groups (HP1 e HP2). It was observed similar effect on the osteocalcin level, that presented lower (p < 0.05) in the hyperproteic groups. The insulin level was lower only in HP2 and serum calcium of the HP1 and HP2 groups was lower than C1.

Conclusion: The *protein diet* promotes significant bone change on femur and in the hormones levels related to bone synthesis and maintenance of this tissue.

(Nutr Hosp. 2014;29:140-145)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7000

Key words: *Protein diet. Hyperproteic diet. Bone mineral density. Bone remodeling. Hormones. Atkins diet.*

Correspondence: Vilma de Azeredo Blondet.

Associate Professor. Nutrition College.

Department of Nutrition and Dietetics.

Federal Fluminense University.

Professor John Brazil Avenue, number 150, apartment 1205, Block 1.

24130-082 Fonseca-Niterói / Rio de Janeiro - Brazil.

E-mail: vilma.blondet@gmail.com

Recibido: 25-IX-2013.

Aceptado: 30-IX-2013.

EFEECTO DE LA “DIETA DE PROTEÍNA” Y EL TEJIDO ÓSEO

Resumen

El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la ingesta de proteínas de la dieta sobre el hueso.

Métodos: El estudio duró 60 días. Veintiocho adultos albinos Wistar, del Laboratorio de Nutrición Experimental fueron divididos en 4 grupos (n = 7), Control 1 (C1), de control 2 (C2), en la proteína 1 (HP1) y en la proteína 2 (HP2). Los grupos C2 y HP2 fueron alimentados restringido a 30%. Los niveles de proteína dietéticos fueron manipulados para simular la dieta de la proteína. Al final del experimento, los animales fueron anestesiados para los procedimientos de densitometría ósea (DEXA) y la recogida de tejidos. Análisis de mineral óseo en suero y se realizaron por el método colorimétrico utilizando un aparato automático.

Resultados: La densidad mineral ósea total (BMD), la pelvis y la columna vertebral de los grupos con la restricción dietética (HP2 y C2) fue menor (p < 0,05) que en los grupos C1 y HP1. Mientras que el grupo HP2 fémur fue menor (p < 0,05) en comparación con otros grupos. Disminución (p < 0,05) de la anchura del punto medio de la diáfisis femoral y la concentración de calcio en los grupos de hueso hiperproteicos (HP1 y HP2). Se observó un efecto similar en osteocalcina en suero, que fue menor (p < 0,05) en los grupos de hiperproteicos mientras que la concentración de insulina fue más bajo sólo en el grupo de HP2. Ya hiperproteicos de calcio en suero y los grupos C2 mostraron menor (p < 0,05) el grupo C1.

Conclusión: La dieta de la proteína promueve cambios significativos en el hueso en el fémur y la concentración de hormonas relacionadas con la formación y el mantenimiento de este tejido.

(Nutr Hosp. 2014;29:140-145)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7000

Palabras clave: *Dieta de proteínas. Densidad mineral ósea. Remodelación ósea. Hormonas. Dieta Atkins.*

Abbreviations

C1: Control 1.
C2: Control 2.
HP1: Hyperproteic 1.
HP2: Hyperproteic 2.
DEXA: Dual Energy X-Ray Absorptiometry.
BMD: Bone Mineral Density.
AIN: American Institute of Nutrition.
UFF: Federal Fluminense University.
BMC: Bone Mineral Content.
ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.
COBEA: Brazilian College of Animal Experimentation.
ANOVA: Analysis of Variance.
FAPERJ: Research Foundation of the State of Rio de Janeiro.
PROPPI: Pro Rectory of Research, Graduate Studies and Innovation of the Federal Fluminense University.
CNPQ: National Research Council.

Introduction

The diet with high protein concentration is the most popular fad diet and has been considered to be effective in weight reduction.^{1,2,3} It is characterized by high concentration of protein, lipids and low concentration of carbohydrates.³ However, there is evidence that excessive consumption of protein may impair bone health and may contribute to the development of osteoporosis, especially among adult women.⁴

The change in bone promoted by excess of animal protein and fat consumption has been attributed to the development of metabolic acidosis, caused by excessive production of ketone bodies. This state of ketogenesis seems to stimulate bone resorption and inhibit the osteoblasts activity.^{5,6}

However, the literature is controversial concerning the effects of high protein intake and possible changes in the bone tissue. Some studies suggest that hyperproteic diets are associated with a greater propensity to bone loss.^{7,8} However, other researchers have reported beneficial effects, including increase in bone mineral density.^{9,10}

Soon, the previous studies are inconclusive and require more information about the effect of the hyperproteic diet on bone health. Its effect on the development of osteopenia and/or osteoporosis still needs investigation. The objective of this study was to evaluate the effects of the fad diet, based on higher protein and lipid concentration, on bone tissue of adult female rats.

We emphasize that the main contribution of this study is to understand the changes that occur in the body, especially in bone tissue, due to the consumption of the "protein diet". This way we can alert physicians and nutritionists regarding the negative effects of this diet on bone tissue.

Methodology

The study was conducted at the Experimental Nutrition Laboratory in the Nutrition and Dietetics Department, Nutrition College of the Federal Fluminense University, with female *Rattus, Norvegicus* Wistar Albino, with 90 days of age, weighing approximately 200 g. All animals were housed on experimentation for 60 days in individual polypropylene cages, properly identified. The environment was maintained with constant temperature ($24^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$) and adequate lighting with light-dark cycle of 12 to 12 hours.

The animals were divided into 4 groups ($n = 7$ per group): Control group: 1) control 1 (C1) and 2) control 2 (C2) * - fed diets consisting of 69.20% carbohydrate (59.20% of starch and 10% sugar), 11.30% protein (casein), 4.80% lipid (soybean oil), 1% vitamin mixture (Prag solutions, São Paulo, Brazil), 3.5% mineral mix (Prag Solutions, São Paulo, Brazil), 5% fiber (cellulose), 0.25% choline bitartrate and 0.18% L-cystine. The control diets were manufactured following the recommendations of the American Institute of Nutrition (AIN-93M);¹¹ Hyperproteic group: 3) hyperproteic 1 (HP1) and 4) hyperproteic 2 (HP2) * - fed diets containing 4.73% of carbohydrate (lactose), 49.77% protein (47.54% beef protein and 2.23% milk protein), 15.97% lipid (11.97% animal fat from meat and 4% soybean oil), 1% vitamin mixture (Prag Solutions, São Paulo, Brazil); 3.5% mineral mix (Prag solutions, São Paulo, Brazil); fiber 7% (5% cellulose and 2% agar), 0.18% L-cysteine and 0.25% choline bitartrate. Agar was used to shape ration. The groups * C2 and HP2 received 70% of the amount of feed consumed by C1 and HP1, respectively. The ingredients for the formulation of the hyperproteic diet were purchased in local market. The meat was dried, milled, sifted and mixed with the other ingredients.

The weight (g) of animals was measured using precision balance (Bioprecisa JY 50001, precision 0.1 g) and water consumption (mL) using a graduated cylinder, weekly. The water was available on free demand for all groups. The control of the supply and leftover of the diet was weekly for C1 and HP1. For the groups C2 and HP2 was done daily, due to food restriction.

At the end of the experimental period, all animals were submitted to vaginal washing procedure to identify the estrous cycle phase. After this, those that were in the "estrus" phase were separated and fasted for six hours before sacrifice. They were anesthetized with intraperitoneal injection (with ketamine xylazine 1:1) at a dosage of 0.1 mL/200 g and bone mineral density (BMD) measured by dual energy x-ray absorptiometry (DEXA) (GE Lunar 200368 DXA instrument, Wisconsin, USA), in the Nutritional Assessment Laboratory of the Nutrition College, UFF. The analysis was performed using specific software for small animals^{12,13} (encore in 2008, 13.40 Version GE Healthcare). Bone mineral density (BMD, g/cm^3), bone mineral content (BMC, g) and bone area (cm^2) were analyzed in each

animal. After DEXA, with the animals under anesthesia, we collected blood by cardiac puncture in tubes with anticoagulant and centrifuged at 3,000 rpm for 20 minutes. Then, after the sacrifice, the right femur was removed, cleaned and weighted. Plasma samples and femur were frozen at -80° C for further analysis.

Serum concentrations of calcium, phosphorus and magnesium were determined by the colorimetric method using commercial kits (Bioclin, Belo Horizonte, Brazil) in automated equipment. Insulin, parathyroid and osteocalcin hormones were determined by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) using specific commercial kits (UScn, Life Science Inc) and the reading performed using Thermo Plater Reader.

The evaluation of the distance between the epiphysis and the width of the midpoint of the diaphysis was performed, in femur, with caliper and express in millimeters. Subsequent evaluation of the weight of the femur (g) were analyzed BMD (g/cm²), BMC (g) and bone area (cm²) using DEXA. The femur was placed (one at a time) in a container with rice to simulate soft tissue.¹⁴

The mineral composition of femur was performed from the ash production,¹⁵ which were subsequently acidified, heated and diluted in deionized water. Subsequently, calcium, phosphorus and magnesium analyzes were carried out by colorimetric method, using automated equipment.

The results are presented as mean and standard deviation. For the analysis of the comparison of means between groups were used ANOVA and Duncan as post-test. We work with a significance level of 5%. GraphPad InStat version 3.1 for NT Win/95 was used for analysis.

This project was submitted to the Ethics Committee responsible for research in animal laboratory at UFF, and has been approved under protocol number 0027/08. All animals were handled in accordance with the ethical principles adopted by the Brazilian College of Animal Experimentation (COBEA).

Results

During the study period, it can be observed that the groups fed diets on free demand (C1 and HP1) showed increase in body weight ($P < 0.05$), while those who suffered food restriction (C2 and HP2) lost weight (fig. 1).

Regarding the daily diet intake, the control group (C1) showed higher feed intake ($P < 0.05$) compared to the other groups. While the group HP2 showed the lowest intake. The feed consumption of the group that received hyperproteic diet on free demand (HP1) was similar to the group C2 (fig. 2).

Regarding water intake, the groups that received hyperproteic diet, especially HP2, showed higher water intake ($P < 0.05$) when compared to the control group (C1). While water intake of the C2 group has

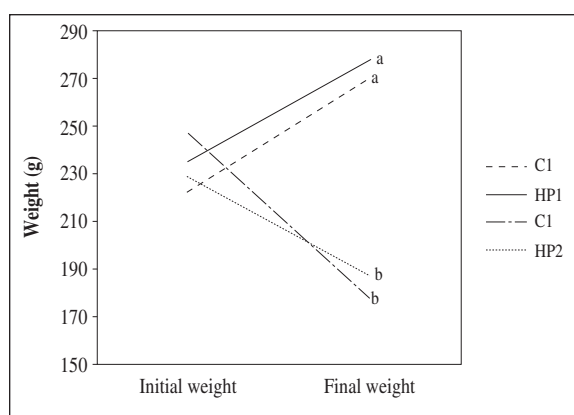


Fig. 1.—Evolution of body weight of the animals during all the experiment. Control group (C1); Hyperproteic diet (HP1). Groups C2 and HP2 submitted to 30% of food restriction. Different letters indicates statistical difference (ANOVA, $P < 0.05$). Niterói, in 2012.

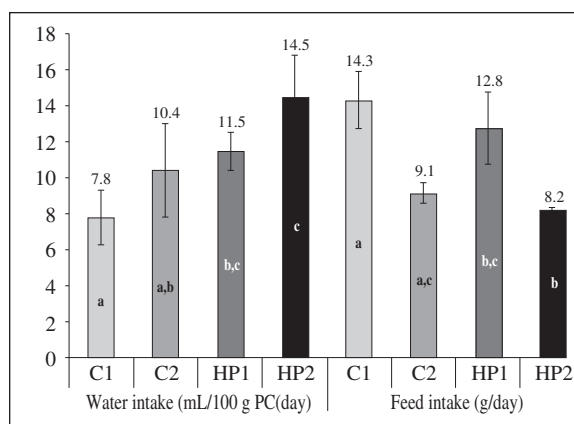


Fig. 2.—Daily feed intake and water intake of the animals. Control group (C1); Hyperproteic group 1 (HP1). Groups submitted to food restriction (30%), Control 2 (C2) and Hyperproteic 2 (HP2). Different letters denote statistical difference (ANOVA, $P < 0.05$). Niterói, in 2012

been similar to the groups that received diet on free demand (C1 and HP1) (fig. 2). It was observed also that the groups that received the “protein diet” showed diuresis higher than the other groups (observational data, not presented).

Serum level of the minerals and hormones are presented in table I. It can be observed that the groups that received hyperproteic diet (HP1 and HP2) showed lower serum calcium ($P < 0.05$) than C1 group. Regarding insulin, it was observed that the HP2 group showed lower ($P < 0.05$) serum level compared to the other groups and the osteocalcin was lower ($P < 0.05$) in the groups receiving hyperproteic diet (HP1 and HP2). The magnesium, phosphorus and parathyroid hormone level were similar between groups.

The densitometry of the total body shows that C2 and HP2 groups presented lower ($P < 0.05$) BMD, BMC and bone area compared to C1 and HP1 groups. When analyzing specific regions such as the pelvis, it

Table I
Minerals and hormones concentration at the end of the study

	<i>C1</i>	<i>HP1</i>	<i>C2</i>	<i>HP2</i>
Calcium (mg/dL)	8.22 ± 0.20 ^a	7.43 ± 0.17 ^b	7.76 ± 0.14 ^{a,b}	7.15 ± 0.11 ^b
Magnesium (mg/dL)	1.84 ± 0.15	2.13 ± 0.25	2.27 ± 0.43	1.98 ± 0.10
Phosphorus (mg/dL)	5.08 ± 0.31	4.21 ± 0.20	4.12 ± 0.25	4.47 ± 0.31
Insulin (pg/mL)	1.45 ± 0.33 ^a	0.91 ± 0.39 ^a	0.64 ± 0.14 ^a	0.35 ± 0.13 ^b
Osteocalcin (ng/mL)	1.21 ± 0.47 ^a	0.38 ± 0.12 ^c	0.73 ± 0.13 ^b	0.33 ± 0.15 ^c
Parathormone (pg/mL)	8.48 ± 1.16	8.70 ± 1.43	9.04 ± 1.54	7.35 ± 1.59

Control group 1 (C1) and Hyperproteic group 1 (HP1), received diet on free demand. Control group 2 (C2) and Hyperproteic group 2 (HP2), restriction of food consumption (30%). Different superscript letters denote statistical difference (ANOVA, $P < 0.05$). Niterói, 2012.

Table II
Bone mineral density, bone mineral content and total area of the pelvis, spine and femur of the animals studied

	<i>C1</i>	<i>HP1</i>	<i>C2</i>	<i>HP2</i>
<i>Total body</i>				
BMD (g/cm ²)	0.16 ± 0.01 ^a	0.15 ± 0.01 ^a	0.14 ± 0.01 ^b	0.14 ± 0.01 ^b
BMC (g)	8.80 ± 0.36 ^a	8.28 ± 0.14 ^a	6.40 ± 0.15 ^b	6.82 ± 0.03 ^b
AREA (cm ²)	52.40 ± 1.80 ^a	52.60 ± 0.40 ^a	45.80 ± 0.91 ^b	46.60 ± 0.87 ^b
<i>Pelvis</i>				
BMD (g/cm ²)	0.16 ± 0.01 ^a	0.16 ± 0.01 ^a	0.13 ± 0.01 ^b	0.14 ± 0.01 ^b
BMC (g)	2.34 ± 0.16 ^a	1.98 ± 0.11 ^a	1.70 ± 0.11 ^b	1.84 ± 0.11 ^a
AREA (cm ²)	14.80 ± 0.58	12.20 ± 0.37	13.20 ± 1.07	13.0 ± 0.83
<i>Vertebral column</i>				
BMD (g/cm ²)	0.15 ± 0.01 ^a	0.15 ± 0.01 ^a	0.12 ± 0.01 ^b	0.12 ± 0.01 ^b
BMC (g)	1.78 ± 0.20 ^a	1.74 ± 0.05 ^a	1.12 ± 0.13 ^b	1.12 ± 0.12 ^b
AREA (cm ²)	12.00 ± 1.0	11.40 ± 0.50	9.40 ± 0.87	9.00 ± 0.83
<i>Femur</i>				
BMD (g/cm ²)	0.156 ± 0.01 ^a	0.146 ± 0.01 ^a	0.145 ± 0.01 ^a	0.132 ± 0.01 ^b
BMC (g)	0.400 ± 0.01 ^a	0.380 ± 0.02 ^a	0.370 ± 0.01 ^a	0.360 ± 0.03 ^b
AREA (cm ²)	2.80 ± 0.1	2.80 ± 0.1	2.71 ± 0.1	2.66 ± 0.2

Control group 1 (C1) and Hyperproteic group 1 (HP1), received diet on free demand. Control group 2 (C2) and Hyperproteic group 2 (HP2), restriction of food consumption (30%). Different superscript letters denote statistical difference (ANOVA, $P < 0.05$). Niterói, 2012.

was observed that the C2 and HP2 groups also had lower ($P < 0.05$) BMD when compared to C1 and HP1, whereas the pelvis BMC was lower ($P < 0.05$), only in the C2 group. For the region of the spine, the groups who suffered food restriction (C2 and HP2) showed lower ($P < 0.05$) BMD and BMC than the groups with free demand diet (C1 and HP1). However, when analyzing the femoral BMD and BMC of the HP2 group it can be observed that this was lower ($P < 0.05$) than the other groups (table II).

When analyzing the biometrical parameters of the femur it can be observed that there was no significant statistical difference in the weight and distance between the epiphysis. However, there was a reduction ($P < 0.05$) in the width of the midpoint of the femoral diaphysis in HP1 and HP2 groups, when compared with C1 and C2 groups. Similar results were found

when evaluating the mineral composition of the femur, HP1 and HP2 groups presented lower ($P < 0.05$) concentration of calcium in femur. Higher concentrations of ($P < 0.05$) magnesium was found in the groups receiving hyperproteic diet in relation to groups C1e C2 (table III).

Discussion

Professionals of the health area who recommend the “protein diet” claim that persons who use this type of diet may ingest more energy, and still lose weight. However, there is no scientific evidence to confirm that this diet has metabolic advantages over conventional diets for weight reduction and maintenance of bone health.¹⁶

Table III
Biometry measurements and mineral concentration of the femur

	<i>C1</i>	<i>HP1</i>	<i>C2</i>	<i>HP2</i>
Weight (g)	0.92 ± 0.01	0.93 ± 0.05	0.92 ± 0.01	0.84 ± 0.02
Distance between the epiphysis (mm)	3.15 ± 0.05	3.20 ± 0.05	3.20 ± 0.05	3.08 ± 0.04
Midpoint of the diaphysis (mm)	0.51 ± 0.02 ^a	0.45 ± 0.05 ^b	0.51 ± 0.02 ^a	0.46 ± 0.06 ^b
<i>Femur composition:</i>				
Calcium (mg/dL)	17.11 ± 2.63 ^a	12.38 ± 0.24 ^b	16.89 ± 3.42 ^a	11.59 ± 0.3 ^b
Magnesium (mg/dL)	4.00 ± 0.33 ^a	8.2 ± 1.09 ^b	3.88 ± 0.37 ^a	8.19 ± 1.42 ^b
Phosphorus (mg/dL)	7.37 ± 1.87	6.10 ± 0.97	5.08 ± 1.77	5.76 ± 1.03

Control group 1 (C1) and Hyperproteic group 1 (HP1), received diet on free demand. Control group 2 (C2) and Hyperproteic group 2 (HP2), restriction of food consumption (30%). Different superscript letters denote statistical difference (ANOVA, $P < 0.05$). Niterói, 2012.

In the present study, it can be noted that the hyperproteic diet seems to promote satiety when consumed on free demand. However, as this diet has higher energy content per gram, the lower feed intake by the HP1 group was not sufficient to promote weight loss; and when this diet is associated with dietary restriction, the result is similar to the conventional hypocaloric diet. It shows that it is not the “protein diet” that leads to weight loss, but the energy restriction imposed on the animals. Corroborating our results, studies show that in humans the consumption of “protein diet” on free demand, appears to increase satiety. However, in according to these authors this type of the diet can lead to weight loss, only, after prolonged periods.^{17,18} Some researches try explain the changes in metabolism that lead to the higher satiety. Studies suggest that lower carbohydrate intake may be related to excessive formation of ketone bodies, due to the change of the substrate used in the metabolism. Other factors suggested are that high protein intake leads to increase in serum concentration of amino acids that stimulate the release of anorexigenic hormones that act on satiety, and by the stimulus given by the amino acids to the cholecystokinin (CCK) secretion that could favor the reduction of food intake.^{1,19,20}

Metabolically, the largest precursor of ketone bodies is the Acetyl-Coenzyme A produced by the oxidation of fatty acids and by the ketogenic amino acids. Ketosis produced by this kind of diet can increase the osmolality and thus trigger the sensation of thirst and increase the water consumption.²¹ This fact was observed in the present study, where the animals receiving the “protein diet” had higher water intake than the control group, indicating that consumption of hyperproteic diet associated with energy restriction may promote increased production of ketone bodies, triggering higher water consumption and increasing the diuresis.

The protein and calcium are the major components of the bone tissue, so to maintain the process of bone remodeling and the synthesis of this tissue is necessary an adequate supplies of mineral and protein. Observa-

tional study found associations between protein intake and bone mass and show both, positive and negative effect.²² The bone densitometry realized in the present study show that the groups who were submitted to food restriction had a lower density and bone mineral content in the pelvis and spine, probably due to the high formation of ketone bodies and to the lower calcium intake, fact that is in accordance to the literature data. However, unlike what was observed in the pelvis and spine, the femur, of the hyperproteic group with dietary restriction was the more affected bone with a lower density and total bone mineral content and with reduction in the width of the midpoint of the femoral diaphysis; besides of the lower calcium content. This suggests that the high protein intake associated with dietary restriction increases the negative effects of diet on the bone tissue, even in adult animals due to the stimulation of bone calcium removal in order to minimize the effects of acidosis.

Some researchers suggest that the excessive dietary protein appears to have an adverse effect on the bone, only under conditions of low calcium intake,²³ what is in accordance with the negative effects observed in the hyperproteic group with dietary restriction. The physiological adaptations that may be associated to it is the hypercalciuria, due to decreased in tubular calcium resorption promoted by acidosis, increase in bone resorption and, consequently, the bone demineralization.^{22,24} However, contrary to our results, a study observed significant reduction in BMD and BMC of the femur in mice receiving hypocaloric diet.²⁵ This can also points to possible negative effects of hypocaloric diets with low calcium concentration.

Recent studies show that osteoblast have receptors for insulin that increase glucose uptake and the production of anabolic bone markers. However, it is known that low carbohydrate diets lead to lower insulin release, which may reflect in bone metabolism.²⁶ It may explain the negative results observed in the group receiving hyperproteic diet associated with dietary restriction (HP2), where the low concentration of carbohydrate in the diet decreased the stimulus to

insulin production and hence of the osteocalcin, due to the smaller stimulus for osteoblast activity, reflecting in the decrease in the width of the femur.

A study in rats shows that energy intake is a key factor for the maintenance of adequate concentrations of osteocalcin and bone formation.²⁷ Another study which emphasizes high fat diets showed that this type of diet is also able to inhibit bone formation and osteoblast activity.²⁸ Therefore, the “protein diet” has two important characteristics that can negatively influence the metabolism and bone formation: high concentration of proteins and lipids. However, the exact mechanisms by which these characteristics promote such changes still need to be better studied.

Conclusion

The results suggested that the “protein diet” promotes significant changes in femur and in the concentration of hormones related to the formation and maintenance of this tissue. These results may suggest that adult women, especially those in the premenopause and menopause, can expect to develop osteopenia and osteoporosis increased, due to the consumption of this type of diet.

Acknowledgments

The authors thank the Research Foundation of the State of Rio de Janeiro (FAPERJ-APQ1), the Pro Rector of Research, Graduate Studies and Innovation of the Federal Fluminense University (PROPPI-UFF), to the National Research Council (CNPq) by granting the scholarship of scientific initiation and to the Program in Applied Science for Health Products.

References

1. Mero AA, Huovinen H, Matintupa O, Hulmi JJ, Puurtinen R, Hohtari H, Karila TAM. Moderate energy restriction with high protein diet results in healthier outcome in women. *J Int Soc Sports Nutr* 2010; 7(4): 1-11. doi: 10.1186/1550-2783-7-4.
2. Dansinger ML. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for Weight Loss and Heart Disease Risk Reduction. *J Am Med Ass* 2005; 293 (1): 43-53.
3. Atkins RC. Atkins new diet revolution. 2^a ed. New York, NY: Harper Collins Publishers; 1999.
4. Handa R, Kalla AA, Maalouf G. Osteoporosis in developing countries. *Best Practice & Res Clin Rheum* 2008; 22 (4): 693-708. doi:10.1016/j.berh.2008.04.002
5. Amanzadeh J, Gitomer WL, Zerwekh JE, Preisig PA, Moe OW, Pak CYC, Levi M. Effect of high protein diet on stone-forming propensity and bone loss in rats. *Kidney Intern* 2003; 64: 2142-9.
6. Halade GV, Rahman Md M, Williams PJ, Fernandes G. High fat diet-induced animal model of age-associated obesity and osteoporosis. *J Nutr Biochem* 2009; 21 (12): 1162-9. doi:10.1016/j.jnutbio.2009.10.002
7. Mardon J, Habauzit V, Trzeciakiewicz A, Davicco M-J, Lebecque P, Mercier S. Influence of High and Low Protein Intakes on Age-Related Bone Loss in Rats Submitted to

Adequate or Restricted Energy Conditions. *Calcif Tissue Int* 2008; 82: 373-82. doi: 10.1007/s00223-008-9125-6

8. Rylander R, Remer T, Berkemeyer, Vormann J. Acid-base status affects renal magnesium losses in healthy, elderly persons. *J Nutr* 2006; 136 (9): 2374-7.
9. Cao JJ, Gregoire BR, Gao H. High-fat diet decreases cancellous bone mass but has no effect on cortical bone mass in the tibia in mice. *Bone* 2009; 44: 1097-104. doi:10.1016/j.bone.2009.02.017
10. Jesudason D, Clifton P. The interaction between dietary protein and bone health. *J Bone Miner Metab* 2010; 29: 1-14. doi: 10.1007/s00774-010-0225-9
11. Reeves PG, Nielsen FH, Fahey GC. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76 rodent diet. *J Nutr* 1993; 123 (11): 1939-51.
12. Tsujio M, Mizorogi T, Kitamura I, Nishijima K, Kuwahara S, Ohno T. Bone mineral analysis through dual energy x-ray absorptiometry in laboratory animals. *J Vet Med Sci* 2009; 71 (11): 1493-7. doi:org/10.1292/jvms.001493.
13. Glickman SG, Mam CS, Supiano MA, Dengel DR. Validity and reliability of dual-energy x-ray absorptiometry for the assessment of abdominal adiposity. *J Appl Physiol* 2004; 97 (2): 509-14. doi: 10.1152/japplphysiol.01234.2003
14. Costa CAS, Carlos AS, Gonzalez GPL, Reis RP, Ribeiro MDOS, Dos Santos A S. Diet containing low n-6/n-3 polyunsaturated fatty acids ratio, provided by canola oil, alters body composition and bone quality in young rats. *Eur J Nutr* 2012; 51 (2): 191-8. doi: 10.1007/s00394-011-0206-3
15. Cecchi HM. Fundamentos Teóricos e práticos em análise de alimentos. 2^a ed. São Paulo, Editora UNICAMP; 1999.
16. Atkins RC. Dr. Atkins' New Diet Revolution. Harper Collins publishers, New York; 2002.
17. Halton TL, Hu FB. The Effects of High Protein Diets on hermo-genesis, Sactety and Weight Loss: A Critical Review. *J Am Coll Nut* 2004; 23 (5): 373-85.
18. Skov AR, Toubro S, Rønn B, Holm L, Astrup A. Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 (5): 528-36.
19. Paiva AC, Alfenas RCG, Bressan J. Effects of high protein intake in the metabolism. *Rev Bras Nutr Clin* 2007; 22 (1): 83-8.
20. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 44-55.
21. Inuzuka-Nakaharada LMI. Dieta cetogênica e dieta de Atkins modificada no tratamento da epilepsia refratária em crianças e adultos. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2008; 14 (2): 65-9.
22. Dawson-Hughes B. Interaction of Dietary Calcium and Protein in Bone Health in Humans. *J Nutr* 2003; 133: 852S-854S.
23. Dargent-Molina P, Sabia S, Touvier M, Kesse E, Bréart G, Clavel-Chapelon F. Proteins, dietary acid load, and calcium and risk of postmenopausal fractures in the E3N French women prospective study. *J Bone Miner Res* 2008; 23 (12): 1915-22. doi: 10.1359/jbmr.080712
24. Keller, U. Dietary proteins in obesity and in diabetes. *Int J Vitam Nutr Res*. 2011; 81 (2-3): 125-33. doi: 10.1024/0300-9831/a000059
25. Hamrick MW, Ding KH, Ponnala S, Ferrari SL, Isaacs CM. Caloric Restriction Decreases Cortical Bone Mass but Sparing Trabecular Bone in the Mouse Skeleton: Implications for the Regulation of Bone Mass by Body Weight. *J Bone Miner Res* 2008; 23 (6): 870-8. doi: 10.1359/JBMR.080213
26. Fulzele K, Clemens TL. Novel functions for insulin in bone. *Bone* 2012; 50 (2): 452-6. doi: 10.1016/j.bone.2011.06.018.
27. Ndiaye B, Cournot G, Pelissier Marie-Aches, Debray OW, Lemonn D. Rat serum osteocalcin concentration is decreased by restriction of energy intake. *J Nutr* 1995; 125 (5): 1283-995.
28. Parhami F, Tintut Y, Beamer WG, Gharavi N, Goodman W, Demer LL. Atherogenic high-fat diet reduces bone mineralization in mice. *J of Bone and Mineral Res* 2001; 16 (1):182-8.



Original / *Cáncer*

Calidad de las guías de práctica clínica publicadas en nutrición de pacientes hospitalizados adultos oncológicos

Diana Patricia Rivera Triana, David Fernando López Daza, Magda Rocío Gamba Rincón y
Andrés Leonardo González Rangel

Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá. Cundinamarca. Colombia.

Resumen

Introducción: Existe alta variabilidad en la práctica clínica en nutrición que podría afectar el estado nutricional del paciente oncológico. Esta variabilidad disminuye con el uso de recomendaciones válidas basadas en la evidencia proveniente de guías de práctica clínica (GPC) con adecuada calidad metodológica en su elaboración.

Objetivo: Revisar y evaluar la calidad de las guías publicadas en nutrición de pacientes adultos oncológicos hospitalizados.

Métodos: Una búsqueda de GPC fue realizada en MEDLINE, EMBASE, GIN, TripDatabase y páginas de elaboradores reconocidos de guías. Se incluyeron guías basadas en la evidencia publicadas entre 2003 y 2012. Cuatro revisores independientes evaluaron la calidad de las GPC usando el instrumento AGREE II. Las características de las guías evaluadas fueron extraídas y analizadas.

Resultados: Fueron seleccionadas 22 GPC. Un 90% de las guías están escritas en inglés. Hubo gran variabilidad en los puntajes de calidad de cada dominio. El dominio mejor puntuado fue "Claridad de la presentación" (mediana 65,95, rango 19,40-93,10) mientras que el más bajo fue "Aplicabilidad" (mediana 21,20, rango 0,0-77,10). Dieciséis guías puntuaron bajo en "Rigor metodológico" y seis presentaron una calidad aceptable o buena. Cinco GPC presentaron un alto desempeño en todos los dominios y fueron consideradas de alta calidad.

Conclusión: Hubo un amplio rango de puntajes de calidad metodológica de las GPC. Las guías mejor puntuadas son elaboradas por entidades desarrolladoras de guías, pero poco conocidas en nuestro medio. Muchas GPC presentan debilidades metodológicas que pueden afectar la calidad de las recomendaciones que emiten y por lo tanto su validez.

(Nutr Hosp. 2014;29:146-152)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6955

Palabras clave: *Evaluación nutricional. Apoyo nutricional. Guías de práctica clínica como tópico. Literatura de revisión como asunto. Control de calidad. Neoplasias.*

Correspondencia: Diana Patricia Rivera Triana.
Instituto Nacional de Cancerología.
C/ 1, 9-85.
11001000 Bogotá. Cundinamarca. Colombia.
E-mail: dpriverat@cancer.gov.co

Recibido: 6-IX-2013.

Aceptado: 5-XI-2013.

QUALITY OF CLINICAL PRACTICE GUIDELINES PUBLISHED IN NUTRITION IN HOSPITALIZED ONCOLOGICAL ADULT PATIENTS

Abstract

Background: There is a high variability in clinical practice regarding nutritional care which could affect nutritional status of oncological patients. This variability can be diminished following evidence based recommendations from clinical practice guidelines (CPG) with good methodological quality in its development.

Objective: To review and evaluate the quality of published guidelines in nutrition in hospitalized oncological adult patients.

Methods: A search of CPGs was conducted in MEDLINE, EMBASE, GIN, TripDatabase and pages of recognized guidelines developers. CPGs published between 2003 and 2012 were included. Four independent reviewers assessed the quality of CPGs using the AGREE II instrument. Characteristics of assessed guidelines were extracted and analyzed.

Results: 22 CPGs met selection criteria. 90% of guidelines are written in English. There was great variability in quality scores for each domain. Highest rated domain was "clarity of presentation" (median 65.95, range 19.40 to 93.10) while the lowest was "Applicability" (median 21.20, range 0 to 77.10). Sixteen guidelines scored low on "rigour of development" and six had an acceptable or good quality. Only five documents can be considered as "good quality guidelines" because they showed high performance in all domains.

Conclusion: It was found a wide range of methodological quality scores of evaluated CPGs. Highest rated guidelines are made by agencies that develop guidelines but these are little known in our country. Most of the assessed guidelines have methodological weaknesses, which can affect the quality of the recommendations they make and its validity.

(Nutr Hosp. 2014;29:146-152)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6955

Key words: *Nutrition assessment. Nutritional support. Practice guidelines as topic. Review literature as topic. Quality control. Neoplasms.*

Introducción

El cáncer constituye un problema de salud pública a nivel mundial y se ha catalogado como una enfermedad de alto costo. Las estadísticas más recientes muestran que en el año 2008 se presentaron 12,7 millones de casos nuevos de cáncer en el mundo y murieron 7,6 millones de personas por esta enfermedad^{1,2}. Según Globocan, para el año 2008 en Colombia se presentaron 58.500 nuevos casos de cáncer y murieron 34.000 personas a causa de esta enfermedad³. El Instituto Nacional de Cancerología reportó para el periodo 2010, que las cinco principales localizaciones de cáncer en hombres fueron próstata, estómago, sistema hematopoyético, colorrectal y pulmón; mientras que en mujeres, las cinco primeras localizaciones fueron cáncer de mama, cuello uterino, tiroides, estómago y ovario⁴.

Las alteraciones del estado nutricional en pacientes adultos oncológicos hospitalizados no son detectadas adecuadamente por los equipos de atención en salud, además la ausencia o el retraso en la atención y la alta variabilidad en la atención nutricional en dicha población subyace como un problema que se asocia con pobre respuesta al tratamiento, aumento de las complicaciones, mayor estancia hospitalaria y mayor morbilidad generando impactos sobre los costos de la atención^{5,6,7}. Los anteriores problemas pueden minimizarse mediante la implementación de guías de práctica clínica de adecuada calidad.

Una guía de práctica clínica es un conjunto de recomendaciones dirigidas a orientar el ejercicio de decisión clínica para profesionales de la salud y pacientes. Las guías suelen ser basadas en evidencia cuando la formulación de recomendaciones se deriva principalmente de la evaluación crítica de la mejor información disponible, con métodos explícitos y reproducibles⁸. Se espera que la calidad de una guía basada en evidencia este íntimamente ligada con su potencial impacto en la práctica clínica, motivo por el cual se han desarrollado diferentes aproximaciones para medir su calidad desde hace más de una década⁹. Otra utilidad de la evaluación de la calidad de una guía, es determinar guías existentes de buena calidad cuyas recomendaciones puedan ser adaptadas en un contexto diferente al que fueron elaboradas, lo cual permite hacer un uso más racional de los recursos¹⁰.

Como parte del desarrollo de una guía de práctica clínica sobre atención y soporte nutricional en el paciente oncológico hospitalizado, se desarrolló una revisión de guías de práctica clínica disponibles en la literatura mundial y regional.

Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda de literatura científica en la base de datos de literatura biomédica MEDLINE y EMBASE, entre enero de 2003 al 30 de septiembre de 2012. Se utilizó la combinación de las siguientes pala-

bras en inglés: “practice guideline”, “guideline”, “recommendation”, “consensus”, “nutrition”, “adenocarcinoma”, “carcinoma” y “neoplasm”.

De forma complementaria, se realizó una búsqueda manual en sitios Web de desarrolladores o compiladores de guías de práctica clínica tales como Trip Database, Guidelines International Network (G-I-N), National Guidelines Clearinghouse (NGC), National Institute for Clinical Excellence (NICE), Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) y New Zealand Guidelines Group (NZGG). Se buscaron las palabras “cáncer” y “nutrición” y su equivalente en otros idiomas para localizar los títulos relevantes tanto en los buscadores como en los listados de publicaciones especializadas.

La selección de la información proveniente de las bases de datos y de la búsqueda manual se llevó a cabo de forma independiente por dos evaluadores, teniendo en cuenta los siguientes criterios de inclusión: documentos que se identificarán como guías en el título o en el resumen, que presentaran recomendaciones graduadas y que contaran con una sección de metodología. Se seleccionaron guías de práctica clínica que hicieran referencia a un proceso de búsqueda y apreciación crítica de evidencia en alguna de las áreas de interés de la guía de práctica clínica en desarrollo; tamización y diagnóstico del estado nutricional, y soporte nutricional en paciente adulto hospitalizado, preferiblemente dirigida al paciente oncológico. En caso de disenso en el proceso de selección, un tercer evaluador fue el encargado de tomar la decisión acerca de la inclusión del o los documentos en cuestión.

Para evaluar la calidad de las guías se utilizó el instrumento AGREE II en su versión español, el cual ha sido validado por un grupo de expertos en el desarrollo y evaluación de guías de práctica clínica¹¹. El instrumento esta integrado por 23 ítems distribuidos en 6 dominios independientes. Cada ítem es calificado a través de una escala tipo Likert que puntúa valores entre 1 (muy en desacuerdo) y 7 (muy de acuerdo).

Cada una de las guías seleccionadas para valoración de su calidad fue calificada independientemente por cuatro evaluadores (dos metodólogos con experiencia en desarrollo de guías y dos clínicos expertos en el tema). Una vez obtenidas las calificaciones de cada ítem se calculó el puntaje por cada dominio con la siguiente formula:

$$\frac{(\text{puntaje obtenido del dominio} - \text{puntaje mínimo posible del dominio})}{(\text{puntaje máximo posible del dominio} - \text{puntaje mínimo posible del dominio})} \times 100$$

El valor de cada puntaje es de carácter descriptivo e independiente para cada dominio.

Acorde con el manual para el desarrollo de guías del Ministerio de Salud y Protección Social⁸, documento que rige la elaboración de guías en Colombia, una guía de práctica clínica se considera de “Alta calidad” cuando la calificación es mayor o igual al 60% en 4 dominios incluyendo el dominio “Rigor metodoló-

Tabla I
Guías de práctica clínica en atención y soporte nutricional del paciente adulto oncológico hospitalizado evaluadas con la herramienta AGREE II

1. ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition Screening, Assessment, and Intervention in Adults, 2011¹².
2. ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition Support Therapy During Adult Anticancer Treatment and in hematopoietic cell transplantation, 2009¹³.
3. ASPEN: Enteral Nutrition Practice Recommendations, 2009¹⁴.
4. German Society for Nutritional Medicine: Guidelines on Parenteral Nutrition, 2009¹⁵.
5. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care, 2006¹⁶.
6. Evidence Based Practice Guidelines for the Nutritional Management of Cancer Cachexia in Adults, 2005¹⁷.
7. Evidence Based Practice Guidelines for the Nutritional Management of Malnutrition in Adult Patients Across the Continuum of Care, 2009¹⁸.
8. Evidence Based Guidelines for the Nutritional Management of Patients receiving Radiation Therapy, 2008¹⁹.
9. Evidence Based Guidelines for Nutritional Support of the Critically ill: results of a Bi-National Guideline Development Conference, 2005²⁰.
10. French clinical guidelines on perioperative nutrition, 2012²¹.
11. Screening for Malnutrition in Adult Cancer Patients Receiving Chemotherapy and/or Radiotherapy with Curative Intent, 2010²².
12. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico del paciente crítico. SEMICYUC - SENPE: paciente oncohematológico, 2011²³.
13. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients, 2003²⁴.
14. ASPEN. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill, 2009²⁵.
15. Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of oesophageal and gastric cancer, 2006²⁶.
16. Methods for determining the correct nasogastric tube placement after insertion in adults, 2010²⁷.
17. Nutrition support in adults Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. National Collaborating Centre for Acute Care, 2006²⁸.
18. Clinical practice guidelines from the French Health High Authority: Nutritional support strategy in protein-energy malnutrition in the elderly, 2011²⁹.
19. Canadian Clinical Practice Guidelines for Nutrition Support in critically Ill Adult Patients, 2003³⁰.
20. Dietetics Academy of Nutrition: Oncology (ONC). Evidence-based Nutrition Practice Guideline, 2007³¹.
21. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Indications, timing and routes of nutrient delivery, 2011³².
22. Evidence based practice guidelines for the nutritional management for adult patients with head and neck cancer, 2011³³.

gico”; “Moderada calidad” cuando la calificación de al menos 4 dominios es mayor o igual a 40%; y “Baja calidad” cuando 4 o más dominios presentan una calificación inferior al 40%. Para realizar la comparación de calidad entre las guías evaluadas, los autores utilizaron el dominio de “rigor metodológico” pues este dominio hace referencia al proceso utilizado para reunir y sintetizar la evidencia, los métodos para formular las recomendaciones y para actualizarlas¹¹.

Resultados

Se obtuvieron 1167 referencias a partir de la búsqueda en las bases de datos. Luego de realizar la remoción de duplicados y preselección, se obtuvieron 16 documentos. Los resultados de la búsqueda manual fueron 88 documentos que incluían anexos y documentos de referencia de las guías encontradas. Finalmente, se identificaron 22 guías de práctica clínica que cumplían con los criterios de selección (tabla I) y se proce-

dió a evaluar su calidad¹²⁻³³. Es importante reportar que 14 guías^{12,14-16,18,20,21,24,25,27-30,32} no estaban dirigidas específicamente al paciente oncológico, pero sí cubrían aspectos de atención y soporte nutricional del paciente adulto hospitalizado que son generalizables a la población diana de la guía en desarrollo, por lo cual se incluyeron en esta revisión.

De las guías evaluadas, 91% fueron publicadas en inglés, entre los idiomas diferentes al inglés se encontraban el francés y el español. Los principales desarrolladores de guías fueron las sociedades científicas con un 68% de los documentos evaluados. Otros desarrollos provenían de programas organizados para la elaboración de guías y éstos se caracterizaron por un mejor desempeño en la calificación de calidad con la herramienta AGREE II. Un 91% de las guías evaluadas correspondían a documentos con recomendaciones diseñadas para ser aplicadas en un ámbito nacional en lugar de un contexto específico. En orden de importancia los temas abordados por las guías son: 1) Tamización del riesgo nutricional, 2) Valoración del estado

Tabla II
Características generales de las guías de práctica clínica en atención y soporte nutricional del paciente adulto oncológico hospitalizado (n = 22)

Característica	n	%
Naturaleza del desarrollador		
Sociedad Científica	15	68
Agencia o programa gubernamental	6	27
Centro privado de investigación	1	5
Lugar de elaboración		
Norteamérica	7	32
Europa	9	41
Oceanía	5	22
Internacional	1	5
Sitio de aplicación de la guía		
Nacional	20	91
Internacional	2	9
Año de publicación		
2003	2	9
2005	2	9
2006	3	14
2007	1	5
2008	1	5
2009	5	22
2010	2	9
2011	5	22
2012	1	5
Idioma de la guía		
Inglés	20	91
Diferentes al inglés	2	9
Tema central de la guía		
Tamización del riesgo nutricional	1	5
Valoración del estado nutricional y soporte nutricional	2	9
Soporte Nutricional	11	50
Tamización, valoración del estado nutricional y soporte nutricional	8	36
Uso de guías para la elaboración de la guía		
Sí	1	5
No	21	95
Reporte de conflicto de interés		
Sí	12	55
No	10	45
Reporte de fuentes de financiación		
Sí	10	45
No	12	55

nutricional y 3) Soporte nutricional, éste último tema es el más ampliamente revisado en las GPC. Estas y otras características se reportan en la tabla II.

Tabla III
Resumen global de calificación por dominios para las guías de práctica clínica publicadas en atención y soporte nutricional del paciente adulto oncológico hospitalizado (n = 22)

Dominio	Mediana	Rango
1. Alcance y objetivo	47,90	20,80-91,70
2. Participación de los implicados	31,95	0,00-73,60
3. Rigor en la elaboración	38,50	8,90-75,50
4. Claridad de la presentación	65,95	19,40-93,10
5. Aplicabilidad	21,20	0,00-77,10
6. Independencia editorial	37,55	0,00-87,50

En la tabla III se resumen los puntajes globales obtenidos por la evaluación de guías según la herramienta AGREE II. Los puntajes obtenidos por cada guía para cada uno de los dominios se presentan en las figuras 1 y 2.

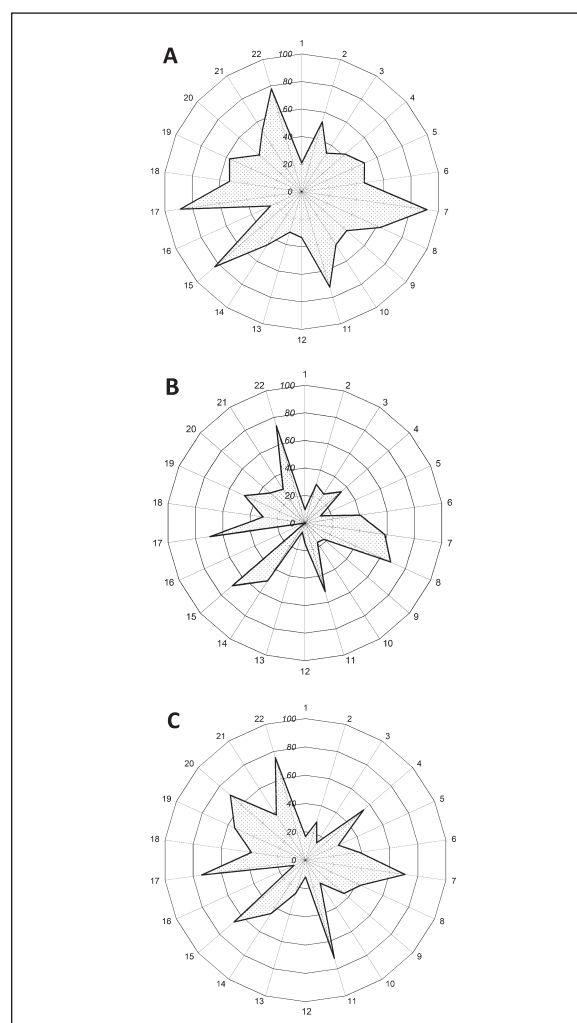


Fig. 1.—Puntajes en los dominios. A) “Alcance y objetivos”; B) “Participación de los implicados” y C) “Rigor metodológico” de las guías de práctica clínica en atención y soporte nutricional del paciente adulto oncológico hospitalizado (n = 22).

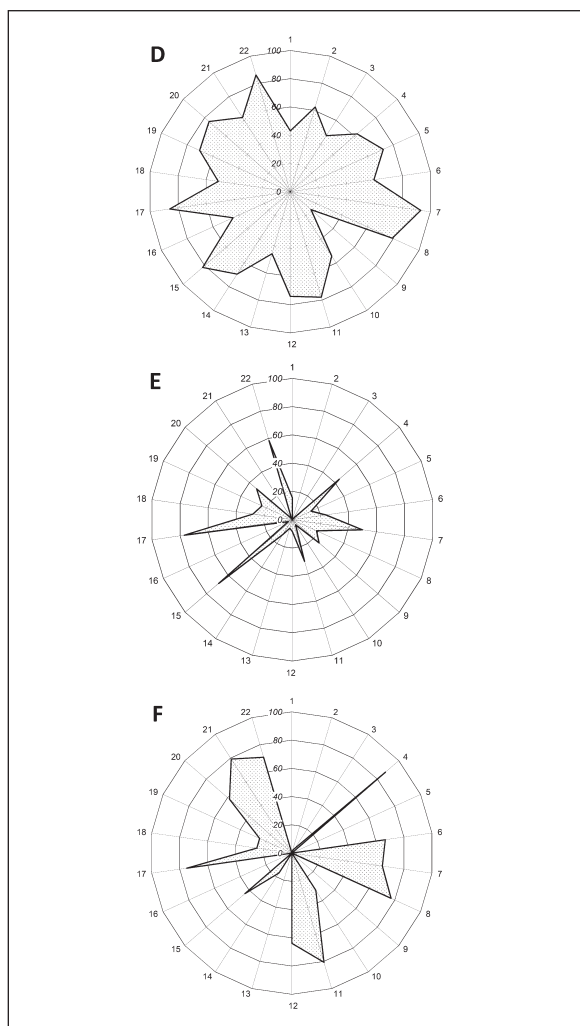


Fig. 2.—Puntaje en los dominios. A) “Claridad y presentación”; B) “Aplicabilidad” y C) “Independencia editorial” de las guías de práctica clínica en atención y soporte nutricional del paciente adulto oncológico hospitalizado ($n = 22$).

Se registró una amplia variabilidad en los puntajes de calidad de cada dominio. El dominio mejor puntuado fue “Claridad de la presentación” (mediana 65,9, rango 19,4 a 93,1) que hace alusión al lenguaje, la estructura y el formato utilizado para el desarrollo de la guía, mientras que el dominio con más baja puntuación fue “Aplicabilidad” (mediana 21,2, rango 0 a 77,1) que hace referencia a que los desarrolladores de guías indiquen las posibles barreras y factores facilitadores para la implantación, las estrategias para mejorar la adopción de recomendaciones y las implicaciones de la aplicación de la guía sobre los recursos de diverso índole. En general, el puntaje de calificación para la mayoría de los dominios fue inferior a 50 para la mayoría de las guías. Referente al rigor metodológico, la mediana de puntaje se encontró en 38,5% (rango 8,9 a 75,5); Las guías que obtuvieron mejor puntaje (mayor a 60%) en este dominio fueron guías desarrolladas por organismos especializados para tal fin^{18,22,26,28,31,33}, mientras que las guías con más bajo puntaje en los aspectos metodo-

lógicos han sido elaboradas en su mayoría por sociedades científicas^{12,14,21,23,27}.

Por último y teniendo en cuenta los parámetros indicados por el manual metodológico para el desarrollo de guías del Ministerio de Salud y Protección Social, se encontró que 15 guías recibieron una baja puntuación de calidad, dos documentos obtuvieron puntuaciones que las calificaron como de moderada calidad^{19,31} y cinco guías fueron consideradas de alta calidad por su desempeño en todos los dominios^{18,22,26,28,33}.

Discusión

La amplia variabilidad en la calidad de las guías de práctica clínica puede explicarse por el origen diferente de los documentos evaluados. En contraste con los programas institucionales organizados o entidades especializadas en la construcción de guías, las guías procedentes de centros privados o de sociedades científicas presentan una menor adherencia en su desarrollo a métodos pre-establecidos para elaborar este tipo de documentos. Un ejemplo de esto es Estados Unidos, que es el país con mayor producción de guías en el grupo de documentos evaluados, las cuales provienen principalmente de sociedades científicas y presentaron menor calidad cuando se evaluaron con la herramienta de calificación de guías empleada.

El bajo rendimiento de las guías en el dominio de rigor metodológico que muestra la figura 1C, contrasta con un mejor desempeño en el dominio de claridad de la presentación de las recomendaciones (fig. 2A). Esto puede explicarse por un mayor esfuerzo de los grupos desarrolladores en la redacción de los estándares clínicos en términos apropiados para la audiencia principalmente especializada, en un empeño por derivar todas las recomendaciones a partir de la mejor evidencia disponible y hacer explícito cuando algunas recomendaciones no proceden de evidencia sólida o están sustentadas por evidencia débil.

Alrededor de la mitad de las guías evaluadas reportan conflictos de interés del grupo desarrollador y las fuentes de financiación en su elaboración. Aunque esta es una característica que no ha sido asociada con la calidad de las guías y de las recomendaciones, confiere una mayor confiabilidad a las decisiones que el grupo desarrollador realiza al momento de recomendar o no una indicación, motivo por el cual se incluye entre los estándares de calidad de una buena guía³⁴.

Cuando se juzga la calidad de desarrollo de los documentos encontrados, solo cinco pasan el filtro de calidad con un rendimiento apropiado en todos los dominios^{18,22,26,28,33}. Estas guías son poco conocidas en nuestro medio pues usualmente no se puede acceder a ellas a través de bases de datos comúnmente usadas por los clínicos como MEDLINE.

Van den Berg y cols.³⁵ evaluaron la calidad de guías en nutrición clínica para pacientes oncológicos adultos, utilizando la versión anterior de la herramienta AGREE. A

pesar que este estudio utilizó medias para resumir las calificaciones y en este trabajo se usaron medianas, los resultados son similares en cuanto al dominio de Aplicabilidad, Claridad de la presentación e Independencia editorial. En ambas evaluaciones, el dominio de Aplicabilidad presentó la calificación más baja.

Entre las limitaciones de esta revisión se encuentran la inclusión de una amplia gama de documentos, desde guías con sólidos métodos reportados, hasta guías que hacen un énfasis mayoritario en el contenido y no en el método. Esto puede derivar en un menor rendimiento de los documentos más centrados en el contenido, debido a que la herramienta empleada para evaluar la calidad define dominios metodológicos importantes que solo las guías con metodologías predefinidas y tiempo y recursos apropiados suelen lograr.

Otra limitación podría ser el conocimiento de los métodos por parte de los expertos en nutrición, debido a la subjetividad de la herramienta de evaluación de calidad utilizada (AGREE II). Aunque existen otro tipo de herramientas que miden el desempeño, como la herramienta alemana DELBI, ésta no fue utilizada debido a que el instrumento recomendado por el manual para la evaluación de guías de práctica clínica en nuestro medio, es el usado en este trabajo⁸.

Finalmente la calidad de las guías descansa en la actualidad sobre el supuesto que una guía de calidad adecuada está compuesta por recomendaciones con calidad apropiada. Estudios posteriores deben definir el impacto del origen de las guías, la calidad de su reporte y el apego del grupo desarrollador a métodos reproducibles en las recomendaciones finales, las cuales son el objetivo central y para el cual se busca construir guías de buena calidad.

Conclusiones

Este trabajo se centra en la evaluación de calidad de guías de práctica clínica en nutrición en pacientes adultos oncológicos, usando una herramienta metodológica para este fin. La mayoría de las GPC se enfocan en el soporte nutricional y pocas en la tamización y valoración del estado nutricional. Asimismo, más de la mitad de las GPC evaluadas cuenta con muchas debilidades metodológicas, lo cual puede afectar en gran medida a las recomendaciones que emiten.

Se encontró un amplio rango de puntajes de calidad metodológica de las GPC evaluadas. Por último, las GPC con mayor calidad metodológica son poco utilizadas en nuestro medio, probablemente debido a la poca difusión de las mismas.

Declaración de conflictos y financiación

Los autores no manifiestan existencia de conflictos relacionados con el tema de investigación. Este trabajo

ha sido desarrollado con apoyo financiero del Instituto Nacional de Cancerología E.S.E.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los miembros del grupo desarrollador de la guía de práctica clínica basada en la evidencia para la atención y soporte nutricional del paciente oncológico adulto hospitalizado (en desarrollo), por su colaboración en el proceso de evaluación de la calidad de las guías de práctica clínica con la herramienta AGREE II.

Referencias

1. Jemal A, Center MM, DeSantis C, Ward EM. Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19 (8): 1893-907.
2. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin D. GLOBOCAN 2008, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 10 [Internet]; Lyon: 2010.
3. Kohler BA, Ward E, McCarthy BJ, Schymura MJ, Ries LA, Ehemann C et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2007, featuring tumors of the brain and other nervous system. *J Natl Cancer Inst* 2011; 103 (9): 714-36.
4. Instituto Nacional de Cancerología. Anuario estadístico 2010. Volúmen 8. 2012.
5. Pardo Cabello A., Bermudo Conde S. y Manzano Gamero M. Prevalencia y factores asociados a desnutrición entre pacientes ingresados en un hospital de media-larga estancia. *Nutr Hosp* 2011; 26 (2): 369-75.
6. Segura A, Pardo J, Jara C, Zugazabeitia L, Carulla J, de Las Peñas R et al. An epidemiological evaluation of the prevalence of malnutrition in Spanish patients with locally advanced or metastatic cancer. *Clin Nutr* 2005; 24: 801e14.
7. Gil A, Camarero E, Culebras JM, González J, León M, editores. Tratado de Nutrición tomo III: Nutrición humana en el estado de salud. 1ª ed. Sevilla: Editorial Acción Médica; 2005.
8. Ministerio de la Protección Social C, Centro de Estudios e Investigación en Salud de la Fundación Santa Fe de Bogotá, Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard. Guía Metodológica para el desarrollo de Guías de Atención Integral en el Sistema General de Seguridad Social en Salud Colombiano. Bogotá, Colombia: 2010.
9. Cluzeau FA, Littlejohns P, Grimshaw JM, Feder G, Moran SE. Development and application of a generic methodology to assess the quality of clinical guidelines. *Int J Qual Health Care* 1999; 11 (1): 21-8.
10. Fervers B, Burgers JS, Haugh MC, Latreille J, Mlika-Cabanne N, Paquet L et al. Adaptation of clinical guidelines: literature review and proposition for a framework and procedure. *Int J Qual Health Care* 2006; 18 (3): 167-76.
11. AGREE Collaboration. Development and validation of an international appraisal instrument for assessing the quality of clinical practice guidelines: the AGREE project. *Qual Saf Health Care* 2003; 12 (1): 18-23.
12. Mueller C, Compher C, Ellen DM; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. ASPEN clinical guidelines: Nutrition screening, assessment, and intervention in adults. *JPEN* 2011; 35 (1): 16-24.
13. August DA, Huhmann MB; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. ASPEN clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anti-cancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. *JPEN* 2009; 33 (5): 472-500.
14. Bankhead R, Boullata J, Brantley S, Corkins M, Guenter P, Krenitsky J, Lyman B, Metheny NA, Mueller C, Robbins S,

- Wessel J; ASPEN. Board of Directors. Enteral nutrition practice recommendations. *JPEN* 2009; 33 (2): 122-67.
15. Koletzko B, Celik I, Jauch KW, Koller M, Kopp JB, Verwied-Jorky S, Mittal R. Guidelines on Parenteral Nutrition. *Ger Med Sci* 2009; 7: Doc 26.
 16. Kreyman KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Joliet P, Kazandjiev G, Nitenberg G, van den Berghe G, Wernerman J; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Ebner C, Hartl W, Heymann C, Spies C; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr* 2006; 25 (2): 210-23. Epub 2006 May 11. PubMed PMID: 16697087.
 17. Dietitians Association of Australia. Evidence Based Practice Guidelines for the Nutritional Management of Cancer Cachexia in Adults. 2005. Consultada entre el 5 y el 30 de Septiembre en: http://www.health.qld.gov.au/cairns_hinterland/docs/cc_cancer_cachexia1.pdf
 18. Evidence based practice guidelines for the nutritional management of malnutrition in adult patients across the continuum of care. *Nutrition & Dietetics* 2009; 66: S1-S34.
 19. Evidence based practice guidelines for the nutritional management of patients receiving radiation therapy. *Nutrition & Dietetics* 2008; 65: S1-S20.
 20. Doig Gordon S, Simpson F. Evidence-Based Guidelines for Nutritional Support of the Critically Ill: Results of a Bi-National Guideline Development Conference. First Edition. EvidenceBased.net, Sydney, NSW, Australia, 2005.
 21. Chambrier C, Sztark F; Société Francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP); Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR). French clinical guidelines on perioperative nutrition. Update of the 1994 consensus conference on perioperative artificial nutrition for elective surgery in adults. *J Visc Surg* 2012; 149 (5): e325-36
 22. Canadian Oncology Nutrition Clinical Practice Guideline (CON-CPG) Initiative. Screening for Malnutrition in Adult Cancer Patients Receiving Chemotherapy and/or Radiotherapy with Curative Intent. November 3, 2010. Consultada entre el 5 y el 30 de Septiembre en: http://o.b5z.net/i/u/10020330/f/Screening_Guideline-11032010.pdf
 23. Planas M, Fernández-Ortega JF, Abilés J; Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE). [Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): oncohematological patient]. *Med Intensiva* 2011; 35 (Suppl. 1): 53-6.
 24. Stroud M, Duncan H, Nightingale J; British Society of Gastroenterology. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut* 2003; 52 (Suppl. 7): vii1-vii12.
 25. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G; ASPEN. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN* 2009; 33 (3): 277-316.
 26. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of oesophageal and gastric cancer, A national clinical guideline. Junio 2006. Consultada entre el 5 y el 30 de Septiembre en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign87.pdf>
 27. The Joanna Briggs Institute. Methods for determining the correct nasogastric tube placement after insertion in adults. Best Practice: evidence-based information sheets for health professionals. 2010; 14 (1): 1-4. Consultada entre el 5 y el 30 de Septiembre en: <http://connect.jbiconnectplus.org/ViewSource-File.aspx?0=5384>
 28. National Collaborating Centre for Acute Care, February 2006. Nutrition support in adults Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. National Collaborating Centre for Acute Care, London. Available from www.rcseng.ac.uk
 29. Raynaud-Simon A, Revel-Delhom C, Hébuterne X; French Nutrition and Health Program, French Health High Authority. Clinical practice guidelines from the French Health High Authority: nutritional support strategy in protein-energy malnutrition in the elderly. *Clin Nutr* 2011; 30 (3): 312-9.
 30. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P; Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN* 2003; 27 (5): 355-73. PubMed PMID: 12971736.
 31. Dietetics Academy of Nutrition. Oncology Evidence-Based Nutrition Practice Guideline. 2007. Consultada entre el 5 y el 30 de Septiembre en: <http://andevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2819>
 32. Fernández Ortega JF, Meseguer JIH, García PM. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Indications, timing and routes of nutrient delivery. *Nutr Hosp* 2011; 26 (Suppl. 2): 7-11.
 33. Evidence based practice guidelines for the nutritional management for adult patients with head and neck cancer, 2011. Consultada entre el 5 y el 30 de Septiembre en: http://wiki.cancer.org.au/australia/COSA:Head_and_neck_cancer_nutrition_guidelines
 34. Qaseem A, Forland F, Macbeth F, Ollenschlager G, Phillips S, van der Wees P. Guidelines International Network: toward international standards for clinical practice guidelines. *Ann Intern Med* 2012; 156 (7): 525-31.
 35. van den Berg T, Engelhardt EG, Haanstra TM, Langius JA, van Tulder MW. Methodology of clinical nutrition guidelines for adult cancer patients: how good are they according to AGREE criteria? *JPEN* 2012; 36 (3): 316-22.



Original / Deporte y ejercicio

Calidad de la dieta y estilos de vida en estudiantes de Ciencias de la Salud

M. M. Rizo-Baeza¹, N. G. González-Brauer¹ y E. Cortés²

¹Departamento de Enfermería. Universidad de Alicante. ²Departamento de Farmacología, Pediatría y Q. Orgánica. Universidad Miguel Hernández. Alicante. España.

Resumen

Objetivo: Evaluar los hábitos de alimentación de los estudiantes de la Universidad de Alicante de las titulaciones de Nutrición Humana y Dietética y Enfermería.

Material y métodos: El estudio se realizó a 184 estudiantes de ambos sexos (96 de Nutrición Humana y Dietética y 88 de Enfermería) de la Universidad de Alicante. Se pesaron y tallaron para calcular el IMC; el consumo de alimentos se estimó mediante el recordatorio de 24 horas; la ingesta de macro y micronutrientes se calculó mediante el programa Easynet. Se compararon los resultados obtenidos en ambas titulaciones y según estado de nutrición realizando el correspondiente análisis estadístico.

Resultados: La mayoría de los estudiantes analizados son normopeso (80%). No se encontraron diferencias significativas en la calidad de la dieta entre ambas titulaciones, siendo las características de la misma: baja en carbohidratos y alta en proteínas. También se muestra un desequilibrio en el tipo de grasa ingerida, siendo mayor el consumo de saturada y menor el de poliinsaturada de lo recomendado. Así mismo, se analizó que los estudiantes de Nutrición realizan más ejercicio que los de Enfermería, aunque duermen menos horas y pasan más tiempo frente al ordenador y televisor.

Conclusión: A pesar de que los niveles de sobrepeso y obesidad entre los universitarios es menor que el de la población general, existen desequilibrios en su alimentación, observándose que el consumo de macronutrientes se encuentra alejado de las recomendaciones, y que hay deficiencias en la ingesta de micronutrientes. Mostrándose que el tener conocimientos de nutrición, no influye en la toma de decisiones para una alimentación y estilo de vida saludables.

(Nutr Hosp. 2014;29:153-157)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6761

Palabras clave: Universitarios. Titulaciones ciencias de la salud. Estado nutricional. Dieta. Estilo de vida.

QUALITY OF THE DIET AND LIFESTYLES IN HEALTH SCIENCES STUDENTS

Abstract

Objective: To evaluate the eating habits of the students of the University of Alicante of the degrees of Human Nutrition and Dietetics and Nursing.

Material and methods: The study was carried out to 184 students of both sexes (96 of Human Nutrition and Dietetics and Nursing 88) of the University of Alicante. Were weighed and carved to calculate BMI; food consumption was estimated by the reminder of 24 hours; intake of macro and micronutrients were calculated using the program Easynet. Comparing the results obtained in both qualifications and according to nutritional status by performing the corresponding statistical analysis.

Results: The majority of the students analyzed are normal weight (80%). There were significant differences in the quality of the diet both degrees, being the same characteristics: low in carbohydrates and high in protein. It also shows an imbalance in the type of fat consumed, with a higher consumption of saturated and less from polyunsaturated than recommended. Likewise, analyzed that nutrition students do more exercise than the nurses, although they sleep fewer hours and spend more time in front of the computer and TV.

Conclusion: While the levels of overweight and obesity among students is less than that of the general population, there are imbalances in your diet, noting that consumption of macronutrients is located away from the recommendations, and that there are deficiencies in the intake of micronutrients. Showing that have knowledge of nutrition, does not affect healthy decision-making to a diet and lifestyle.

(Nutr Hosp. 2014;29:153-157)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6761

Key words: University. Degrees science of health. Nutritional status. Diet and lifestyle.

Correspondencia: Ernesto Cortés Castell.
Departamento de Farmacología, Pediatría y Q. Orgánica.
Universidad Miguel Hernández.
Campus de San Juan.
03550 San Juan. Alicante. España.
E-mail: ernesto.cortes@umh.es

Recibido: 4-VI-2013.

Aceptado: 8-X-2013.

Introducción

Existen estudios de alimentación en colectivos universitarios, pero es importante considerar que hay titulaciones en las que los estudiantes no sólo deben de prepararse para utilizar en su vida profesional los conocimientos adquiridos, sino que también dichos conocimientos pueden utilizarlos en su propio beneficio, entre estos conocimientos están los alimentarios y de estilos de vida en los universitarios de ciencias de la salud. La mayoría de universitarios están en su última etapa de la adolescencia. La adolescencia es una etapa importante en el desarrollo de una persona, para la OMS la adolescencia tardía comprende entre los 19 y 24 años, definiendo esta etapa como el periodo de vida en que el individuo se prepara para el trabajo y para asumir la vida adulta con todas sus responsabilidades, esta etapa implica un aumento en las necesidades de energía y nutrientes¹. Por otra parte, dentro de ésta se adquieren hábitos que en la mayoría de los casos se mantienen en la edad adulta. Por esta razón, se considera que dicha etapa es la mejor para promover la salud y generar estilos de vida saludables^{2,3,4}.

Diversos estudios ponen de manifiesto la influencia que tiene el desayuno con el rendimiento físico e intelectual en las actividades que se realizan durante la mañana⁵, y es considerado como una de las comidas más importantes en la dieta de un individuo⁶, sin embargo, a pesar de su importancia la omisión del mismo o su realización de forma inadecuada resulta ser una práctica alimentaria frecuente entre los adolescentes, principalmente por falta de tiempo o poco apetito a tempranas horas del día⁷. La mayoría de investigaciones sobre el desayuno han sido realizadas en pequeñas muestras de población y generalmente en niños escolares⁸.

Los estudiantes universitarios que forman parte del objeto de este estudio pertenecen a dos titulaciones de Ciencias de la Salud de la Universidad de Alicante (Nutrición Humana y Dietética y Enfermería), claramente implicadas en la posterior resolución de problemas de salud asociados a la alimentación. Por ello, a través de este estudio, se pretende analizar la importancia que los universitarios poseen sobre hábitos alimentarios (desayuno y número de comidas al día) y de estilo de vida (sedentarismo, ejercicio). Considerando que estas dos titulaciones dan a los jóvenes que las cursan conocimientos sobre hábitos de vida saludable y de alimentación correcta, es también objetivo de este estudio el valorar el estado de nutrición de dichos estudiantes y si su ingesta de nutrientes es la adecuada.

Material y métodos

Para conocer las diferencias entre la calidad de la dieta de los individuos que conforman las carreras de Nutrición Humana y Dietética así como Enfermería, ambas pertenecientes a la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Alicante, se realizó un estu-

dio transversal de su dieta habitual comprendido en un periodo de 4 meses (noviembre 2012 a febrero 2013) y mediante la técnica de recogida de datos denominada "recordatorio de 24 horas".

El número total de universitarios analizados en el presente estudio fue de 184, de dos titulaciones de Ciencias de la Salud: 96 alumnos de Nutrición Humana y Dietética y 88 de Enfermería. Como criterio de inclusión, se determinó que cada individuo que formara parte del estudio fuera alumno de dichas titulaciones en los cursos primero, segundo o tercero. Por otra parte, se consideró el hecho de que cada uno de estos aceptara voluntariamente su participación en el estudio. Como criterios de exclusión se consideraron la no participación voluntaria y/o la no cumplimentación de la encuesta entregada de manera completa ($n = 7$).

La encuesta constó de una primera parte que incluía los datos del estudiante (edad, sexo, carrera universitaria) seguido de preguntas sobre hábitos diarios como actividad física, horas de sueño, número de comidas diarias y complementando con información de medidas antropométricas solicitadas previamente y autorreportadas (peso, talla, cintura, cadera). El reverso de la encuesta contaba con un recordatorio de la ingesta de alimentos en 24 horas. Para reducir sesgos, se enseñó a los participantes la manera correcta de rellenar los cuestionarios y a ser muy específicos en cuanto a cantidades y descripción de los alimentos.

El índice de masa corporal (IMC) (kg/m^2) se calculó a partir de los datos antropométricos y se clasificó en 4 categorías de acuerdo al criterio de la OMS⁹ bajo peso ($\text{IMC} < 18,5 \text{ kg/m}^2$), normopeso ($\text{IMC} \geq 18,5 \text{ kg/m}^2 < 25 \text{ kg/m}^2$), sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2 < 30 \text{ kg/m}^2$) y obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$). Para su posterior análisis, las categorías sobrepeso y obesidad, se reagruparon en una sola ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$), quedando al final 3 categorías: bajo peso, normopeso y sobrepeso-obesidad.

Para calcular la ingesta de nutrientes se utilizó el programa Easydiet. Los resultados obtenidos se analizaron estadísticamente mediante el paquete informático IBM SPSS Statistics, versión 20.0. La comparación entre las dos titulaciones analizadas se realizó empleando la prueba T de Student y la comparación entre los tres grupos de estado de nutrición mediante la prueba de Kruskal Wallis. Para las distribuciones de estudiantes según estudios y estado de nutrición y comidas realizadas, se efectuó el test de distribución χ^2 mediante el programa estadístico Epidat 3.1. Para todos los ensayos se utilizó un nivel de significancia $p \leq 0,05$.

Resultados y discusión

a) Entre las dos titulaciones

Son escasos los estudios relacionados con las características de la dieta de los universitarios del área de ciencias de la salud. El presente estudio está conformado por 184 estudiantes universitarios de los cuales el

79,8% corresponde al sexo femenino y el 20,1% al masculino. La edad de los estudiantes analizados ha sido de 24,0 (SD 7,4) años en los de Nutrición Humana y Dietética y de 21,7 (SD 6,2) en Enfermería. La media de IMC en estudiantes de Nutrición es de 22,2 (SD 3,4) kg/m², siendo ésta ligeramente mayor que la de los estudiantes de Enfermería de 21,8 (SD 2,6) kg/m².

Dentro del grupo de estudiantes de Nutrición se encontró la siguiente distribución según el estado de nutrición por IMC: bajo peso 2,1%, normopeso 80,2% y sobrepeso 12,5% y obesidad 4,2%. Con respecto a los estudiantes de Enfermería se observó la siguiente distribución: bajo peso 5,7%, normopeso 79,5% y sobrepeso 13,6% y obesidad 1,1%. No siendo significativa la diferencia de distribución. Una de las limitaciones que hay que tener en cuenta del posible sesgo de la muestra son los datos auto referidos del peso y la talla, pues en general se tiende a subestimar el peso real¹⁰. No obstante, si se compara con los datos de sobrepeso y obesidad en general de la población española son porcentajes bastante inferiores¹¹, y son similares al 17,5% de sobrepeso y obesidad entre los estudiantes universitarios de la Universidad del País Vasco¹².

La evaluación de los datos que muestran el número de comidas realizadas al día permitió observar que únicamente la comida de mediodía y la cena las realizan el 100% de los estudiantes. Sin embargo, a pesar de considerarse el desayuno, la comida más importante del día, y que varios autores demuestran su importancia especialmente en escolares y adolescentes para evitar dificultad en el aprendizaje y rendimiento escolar^{13,14,15}, en la carrera de Nutrición el 7,3 % y un 4,5% de los estudiantes de Enfermería no realiza el desayuno.

En relación a la ingesta total de energía se observa que en el grupo de Nutrición la media de kcal/día es de 1.530 (SD 489,0) y en el grupo de Enfermería de 1.563 (SD 405,0) kcal/día. Esto muestra que el consumo de energía se encuentra por debajo de lo recomendado,

observándose la media más baja en el grupo sobrepeso-obesidad, dichos resultados son similares a otros estudios realizados anteriormente en donde concluyen que el peso está asociado a la actividad física que realizan las personas^{2,16}. No obstante hay que destacar el problema mencionado previamente del posible sesgo de los datos auto reportados¹⁰.

En la distribución de los grupos de alimentos, se observa que en el grupo de estudiantes de Nutrición los hidratos de carbono tienen una media de 44,4 (SD 8,2%), las proteínas 21,9 (SD 5,9%) y las grasas 33,0 (SD 7,5%), frente al grupo de Enfermería con 43,5 (SD 7,1%), 22,0 (SD 5,6%) y 34,1 (SD 7,3%) respectivamente (fig. 1), esto confirma lo referido por otros autores donde se muestra que actualmente la dieta se caracteriza por un excesivo consumo de proteínas y grasas y bajo en hidratos de carbono^{17,18,19,20}. A pesar de encontrarse las grasas aumentadas, una de las limitaciones del presente estudio y en general, es la subestimación de la cantidad de aceite de oliva, elemento básico en la dieta mediterránea y que se menciona en muy bajas cantidades, por esta razón se piensa que el porcentaje real de grasas podría oscilar entre los 38-40% en ambos casos. Para el caso de grasas saturadas, en el grupo de nutrición la media fue de 10,0 (SD 3,9%) y para Enfermería de 10,3 (SD 3,7%). Por lo tanto, de acuerdo con la recomendación de la OMS que menciona que el aporte de este tipo de grasa no debe superar al 10% de la energía de la dieta, se observa que estos estudiantes universitarios sobrepasan esta cifra. Para monoinsaturadas y poliinsaturada se observó en el grupo de Nutrición 15,0 (SD 4,1%) y 5,0 (SD 2,0%) respectivamente, y en Enfermería 15,1 (SD 4,5%) y 5,3 (SD 2,4%), inferiores a las recomendaciones, en España se sugiere que las grasas monoinsaturadas cubran el 17,6% y las polinsaturadas el 6,7% de la energía de la dieta²¹.

En cuanto a los micronutrientes se identificó que la dieta de los estudiantes presenta carencias significati-

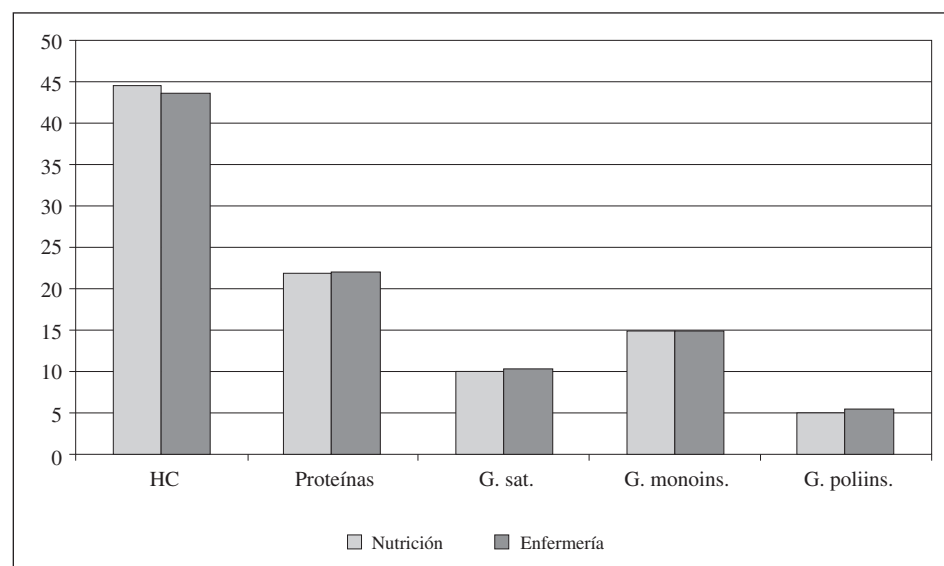


Fig. 1.—Ingesta de nutrientes en los grupos de estudiantes de Nutrición (n = 96) y Enfermería (n = 88).

Tabla I
Ingesta de nutrientes según grupo de estado de nutrición (media $\pm$ desviación estándar)

	<i>Bajo peso</i> (n = 11)	<i>Normopeso</i> (n = 148)	<i>Sobrepeso-obesidad</i> (n = 25)	<i>Test</i> <i>Kruskall-Wallis</i>
HC (%)	51,6 $\pm$ 8,4	43,9 $\pm$ 7,2	40 $\pm$ 8,6	0,012
Proteínas (%)	18,5 $\pm$ 3,5	21,6 $\pm$ 5,4	24,4 $\pm$ 8,8	ns
Lípidos (%)	29,6 $\pm$ 7,7	33,6 $\pm$ 7,4	34,6 $\pm$ 7,9	ns
Grasas saturadas (%)	9,5 $\pm$ 4,0	10,4 $\pm$ 3,8	8,9 $\pm$ 3	ns
Grasas monoinsat (%)	13,0 $\pm$ 4,2	15,1 $\pm$ 4,1	16,1 $\pm$ 5,9	ns
Grasas poliinsat (%)	4,5 $\pm$ 2,1	5,0 $\pm$ 2,0	6,3 $\pm$ 2,9	ns
Ca (mg/día)	835 $\pm$ 412	875 $\pm$ 358	830 $\pm$ 280	ns
Fe (mg/día)	14,2 $\pm$ 7,6	11,5 $\pm$ 5,8	9,1 $\pm$ 3,4	ns
Vit D (IU/día)	3,9 $\pm$ 4,4	2,5 $\pm$ 3,4	3,6 $\pm$ 6,9	ns
Fólico (μ g/día)	347 $\pm$ 218	306 $\pm$ 160	265,5 $\pm$ 108	ns

vas siendo las mujeres las que tienen mayores deficiencias²². Entre los micronutrientes que se analizaron se puede observar que las cifras de referencia²³ de vitamina D es de 5 μ g/día y que en el grupo de Nutrición y Enfermería la media fue de 3,1 (SD 4,4) μ g/día y 2,3 (SD 3,3) μ g/día respectivamente, en el caso del ácido fólico la referencia es de 400 μ g/día y la media para Nutrición es de 330 (SD 173) μ g/día y para enfermería 280 (SD 141) μ g/día, para el calcio la recomendación es de 1.000 mg/día y se observa que la media en Nutrición es de 854 (SD 377) mg/día y para Enfermería 871 (SD 325) mg/día. Para el caso de hierro la recomendación en hombres es de 8 mg/día mientras que para mujeres es de 18 mg/día, en Nutrición la media fue de 11,6 (SD 6,0) mg/día y para Enfermería 10,9 (SD 5,5) mg/día, teniendo en cuenta que la mayoría analizada son mujeres, se concluye que las mujeres universitarias estudiadas no cubren sus requerimientos de hierro^{23,24}.

No se han encontrado diferencias significativas en relación a los hábitos alimentarios de ambas carreras, a pesar de los conocimientos en nutrición que debería poseer el primer grupo. Dichos resultados coinciden con estudios realizados anteriormente, en los que se observa que la población no modifica sus hábitos alimentarios a pesar de tener la información suficiente para hacerlo⁹. Los resultados obtenidos sugieren que existe un desequilibrio en la dieta de estos universitarios, ya que ingieren en exceso lípidos y proteínas, además de un déficit de carbohidratos y por consiguiente, presentan un déficit de micronutrientes²⁵.

En referencia a la actividad física, los resultados son similares a los obtenidos por otros autores, en los que se muestra que los hombres son más activos en comparación con las mujeres²⁶. Así, se observó que el grupo de la carrera de Nutrición realiza más actividad física que los de la carrera de Enfermería con una media de 2,8 (SD 1,5) h/semana y 2,4 (SD 1,4) h/semana respectivamente, sin embargo, resulta insuficiente el tiempo dedicado a la actividad en comparación con las horas de televisión y ordenador, ya que se observó mayor sedentarismo en los estudiantes de Nutrición con una media de 2,2 (SD 0,7)

h/día viendo televisión y 4,3 (SD 1,4) h/día usando el ordenador, frente a los estudiantes de Enfermería que mostraron una media de 2,1 (SD 0,8) h/día viendo televisión y 3,7 (SD 1,3) h/día usando el ordenador. También se observó que los estudiantes de Nutrición duermen menos horas al día frente al grupo de Enfermería con una media de 6,9 (SD 0,9) h/día y 7,4 (SD 0,8) h/día respectivamente. El dormir las horas adecuadas supone un mayor rendimiento académico y en estado de salud²⁷, siendo los valores semejantes a los obtenidos en otros ambientes universitarios²⁸.

b) Entre grupos estado de nutrición

Al no existir diferencias en ninguna de las variables estudiadas entre las dos titulaciones, se ha realizado el estudio en el total de la muestra clasificándolos por estado de nutrición, uniendo sobrepeso y obesidad en un único grupo.

En la tabla I se muestran los valores de las ingestas de macro y micronutrientes entre los tres grupos de nutrición, mostrándose diferencia significativa en cuanto a las calorías consumidas. Hay diferencia significativa ($p = 0,012$) en el porcentaje de la energía proveniente del consumo de hidratos de carbono, siendo mayor su ingesta en los universitarios de bajo peso seguido de los que tienen normopeso. Las menores cantidades de consumo de hidratos de carbono se observaron en los universitarios con sobrepeso-obesidad. En el caso de proteínas y lípidos no se observan diferencias significativas, sin embargo, los grupos que consumen más proteínas y lípidos son los de sobrepeso-obesidad frente a los de bajo peso y normopeso. En la división de las grasas en saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas no se observan diferencias significativas.

En cuanto a los micronutrientes como calcio, hierro, vitamina D y ácido fólico, no existen diferencias significativas. En el caso del calcio el consumo mayor se observa en el grupo normopeso, siguiendo aquellos clasificados en la categoría de bajo peso y sobrepeso-obesi-

Tabla II
Hábitos de ejercicio, sedentarismo y descanso según estado de nutrición (media, SD)

	Bajo peso (n = 11)	Normopeso (n = 148)	Sobrepeso-obesidad (n = 25)	Test Kruskall-Wallis
Horas ejercicio semanal	2,2 ± 1,5	2,6 ± 1,5	2,7 ± 1,3	0,045
Horas diarias televisión/ ordenador	5,5 ± 1,9	5,2 ± 1,8	5,4 ± 1,9	ns
Horas diarias de sueño	7,7 ± 0,7	7,5 ± 0,8	7,4 ± 0,7	ns

dad. En cuanto al hierro, el mayor consumo se observa en la muestra con bajo peso y normopeso siendo los de sobrepeso-obesidad los de menor consumo. El mayor consumo de vitamina D es en los universitarios con bajo peso, seguido los de sobrepeso-obesidad y normopeso, y para el mayor consumo de ácido fólico se observa en los de bajo peso y normopeso, teniendo las cifras más bajas el grupo sobrepeso-obesidad.

Los valores de los hábitos de ejercicio-sedentarismo figuran en la tabla II, en la que se aprecia una diferencia significativa en las horas de ejercicio que realizan ambos grupos ($p = 0,045$), siendo los de sobrepeso-obesidad los que realizan más horas de ejercicio a la semana, seguido de los de normopeso, y los que mencionan menos horas de ejercicio son los de bajo peso. En cuanto a las horas de sedentarismo (horas en televisión y/u ordenador) y horas de dormir al día no se observan diferencias significativas.

Los resultados obtenidos muestran que los estudiantes universitarios de las titulaciones de Nutrición y Dietética y Enfermería, ambas en Ciencias de la Salud, no aplican en sus hábitos nutricionales los conocimientos que están adquiriendo en sus estudios universitarios, manteniendo ingestas desequilibradas de macronutrientes e importantes déficits nutricionales de micronutrientes.

Referencias

- Organización Mundial de la Salud, 2013, http://www.who.int/topics/adolescent_health/es/ [Consulta:05 de mayo de 2013]
- Hoyos I, Díaz E, Irazusta J, Gil J. Alimentación de estudiantes universitarios. *Osasunaz* 2007; 8: 7-18.
- González-Gross M, Castillo MJ, Moreno L, Nova E, González-Lamuño D, Pérez-Llamas F et al. Alimentación y valoración del estado nutricional de los adolescentes españoles (Estudio AVENA). Evaluación de riesgos y propuesta de intervención. I. Descripción metodológica del proyecto. *Nutr Hosp* 2003; 18 (1): 15-28.
- González J, de la Montaña J, Miguez M. Comparación de la ingesta de nutrientes con las recomendaciones dietéticas en un grupo de universitarios. *Alimentaria* 2002/21.
- Herrero R, Fillat JC. Estudio sobre el desayuno y el rendimiento escolar en un grupo de adolescentes. *Nutr Hosp* 2006; 21 (3): 346-52.
- Karlen G, Masino MV, Fortino MA, Martinelli M. Consumo de desayuno en estudiantes universitarios: hábito, calidad nutricional y su relación con el índice de masa corporal. *DIAETA (B. Aires)* 2011; 29 (137): 23-30.
- Rivas P, Redondo C, Amigo T, González-Lamuño D, García M. Desayuno y almuerzo de los adolescentes escolarizados de Santander. *Nutr Hosp* 2005; 20 (3): 217-22.
- Lien L. Is breakfast consumption related to mental distress and academic performance in adolescents? *Pub Heal Nut* 2007; 10 (4): 422-8.
- World Health Organization (WHO). Physical status: The use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854, Geneva, 1995.
- Hernández A. M., Garrido F., Salazar M. E. Sesgos en estudios epidemiológicos. *Salud Pública Mex* 2000; 42 (5): 438-46.
- OCDE. La obesidad y la economía de la prevención. Informe 2010. Disponible en: www.oecd.org/health/ministerial
- Arroyo M, Rocandio AM, Ansotegui L, Pascual E, Salces I, Rebato E. Calidad de la dieta, sobrepeso y obesidad en estudiantes universitarios. *Nutr Hosp* 2006; 21 (6): 673-9.
- Sánchez JA, Serra L. Importancia del desayuno en el rendimiento intelectual y en el estado nutricional de los escolares. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2000; 6 (2): 53-95.
- Fernández I, Aguilar MV, Mateos CJ, Martínez MC. Relación entre la calidad del desayuno y el rendimiento académico en adolescentes de Guadalajara (Castilla-La Mancha). *Nutr Hosp* 2008; 23 (4): 383-7.
- Cruz SL, Hernández CJ. Desayuno y calificaciones en alumnos de tercer año de primaria. *Ped Méx* 2009; 11 (1): 12-4.
- Cutillas AB, Herrero E, De San Eustaquio A, Zamora S, Pérez-Llamas F. Prevalencia de peso insuficiente, sobrepeso y obesidad, ingesta de energía y perfil calórico de la dieta de estudiantes universitarios de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia (España). *Nutr Hosp* 2013; 28 (3): 683-9.
- Ortiz-Moncada R, Norte AI, Zaragoza A, Fernández J, Davó MC. ¿Siguen patrones de dieta mediterránea los universitarios españoles? *Nutr Hosp* 2012; 27 (6): 1952-9.
- Soriano JM, Moltó JC, Mañes J. Dietary intake and food pattern among university students. *Nut Res* 2000; 20 (1): 1249-58.
- Eurodiet, 2001, <http://eurodiet.med.uoc.gr> [Consulta:05 de mayo de 2013].
- Oliveras LMJ, Nieto GP, Agudo AE, Martínez MF, López GH, López MMC. Evaluación nutricional de una población universitaria. *Nutr Hosp* 2006; 21 (2): 179-83.
- Salas-Salvador J et al. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). *Rev Esp Obes* 2011; 10 (Suppl. 1): 1-77.
- Valdez LRM, Fausto GJ, Valadez FI, Ramos RA, Loreto GO, Villaseñor FM. Estado nutricional y carencias de micronutrientes en la dieta de adolescentes escolarizados de la Zona Metropolitana de Guadalajara, Jalisco. *Arc Latinoam Nutr* 2012; 62 (2): 161-6.
- Mahan LK, Escott-Stump S. Nutrición y Dietoterapia de Krauss. 12ª ed. Ed Mc Graw-Hill. 2008.
- García GA. Ingesta de Nutrientes: Conceptos y Recomendaciones Internacionales (2da parte). *Nutr Hosp* 2006; 21 (4): 437-47.
- Montero A, Úbeda N, García A. Evaluación de los hábitos alimentarios de una población de estudiantes universitarios en relación con sus conocimientos nutricionales. *Nutr Hosp* 2006; 21 (4): 466-73.
- Rodríguez RF, Palma LX, Romo BA, Escobar BD, Aragón GB, Espinoza OL et al. Hábitos alimentarios, actividad física y nivel socioeconómico en estudiantes universitarios de Chile. *Nutr Hosp* 2013; 28 (2): 447-55.
- Luque M. En qué medida el dormir poco y otros malos hábitos disminuyen el rendimiento escolar. <http://www.solociencia.com/medicina/08112606.htm> [Consulta:05 de mayo de 2013].
- Iglesias MT, Mata G, Pérez A, Hernández S, García-Chico R, Papadaki C. Estudio nutricional en un grupo de estudiantes universitarios madrileños. *Nutr Clín Diet Hosp* 2013; 33 (1): 23-30.



Original / Deporte y ejercicio

Supplementation prevalence and adverse effects in physical exercise practitioners

Walkíria Valeriano da Silva^{1,3}, Maria Irene de Andrade Gomes Silva^{1,3}, Luciana Tavares Toscano^{2,3}, Klébrya Hellen Dantas de Oliveira², Lavoisiana Mateus de Lacerda² and Alexandre Sérgio Silva^{1,3}

¹Department of Physical Education. Health Sciences Center. Federal University of Paraíba. João Pessoa. PB. Brazil.

²Department of Nutrition. Health Sciences Center. Federal University of Paraíba. João Pessoa. PB. Brazil. ³Laboratory for Physical Training Applied to Performance and Health (LETFADS). Federal University of Paraíba. João Pessoa. PB. Brazil.

Abstract

Introduction: The use of nutritional supplements is prevalent among physical exercise practitioners and some adverse effects have been reported, however not sufficiently substantial, because they originate from isolated cases.

Objectives: Investigate nutritional supplements consumption prevalence and adverse effects of the use of such products.

Methods: An epidemiological, representative and transversal study, with 180 physical exercise practitioners in gyms, who answered questionnaires about sports supplementation, associated factors and self-perceived adverse effects. In a subsample of 86 individuals, blood pressure was measured and blood was collected for the evaluation of lipid profile markers, hepatic and renal function.

Results: The supplementation prevalence level was 58.3%, whereas the physicians and nutritionists indicated only 21.9%. The reported adverse effects were observed only by supplement users (acne, insomnia, aggressiveness, headaches and tachycardia). Systolic blood pressure was higher in the supplemented group when compared to the control group ($p = 0.04$), as in the subgroup of thermogenic users ($p < 0.0001$) and among those who had consumed any type of supplementation for over 2 years ($p = 0.005$). Serum creatinine levels were higher only in the subgroup of carbohydrates when compared to the control group ($p = 0.03$). Diastolic blood pressure, lipid profile and hepatic function did not present differences between groups.

Conclusions: The use of nutritional supplements without specialized orientation was elevated among physical exercise practitioners, being associated to adverse effects both by the users themselves and by clinical diagnosis.

(Nutr Hosp. 2014;29:158-165)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6853

Key words: Dietary supplements. Adverse effects. Exercise.

Correspondence: Alexandre Sérgio Silva.
Department of Physical Education.
Federal University of Paraíba.
58.051-900 Paraíba. Brasil.
E-mail: alexandresergiosilva@yahoo.com.br

Recibido: 16-VII-2013.

Aceptado: 6-XII-2013.

PREVALENCIA DE LA SUPLEMENTACIÓN Y EFECTOS ADVERSOS EN PERSONAS QUE PRACTICAN EJERCICIO FÍSICO

Resumen

Introducción: El uso de suplementos nutricionales por parte de personas que practican ejercicio físico es frecuente y se han notificado efectos adversos; sin embargo, no son suficientemente sustanciales puesto que proceden de casos aislados.

Objetivos: Investigar la prevalencia de consumo de suplementos nutricionales y los efectos adversos del consumo de estos productos.

Métodos: Estudio epidemiológico transversal y representativo que incluye 180 personas que practican ejercicio físico en gimnasios y que contestaron encuestas acerca de la suplementación para el deporte, los factores asociados y los efectos adversos auto-percibidos. En una submuestra de 86 individuos, se midió la presión sanguínea y se tomó sangre para una evaluación de los marcadores del perfil lipídico y de las funciones hepática y renal.

Resultados: La tasa de prevalencia de suplementación fue del 58,3%, mientras que los médicos y nutricionistas sólo lo indicaron en el 21,9%. Los efectos adversos notificados (acné, insomnio, agresividad, cefaleas y taquicardia) sólo fueron observados por los consumidores de suplementos. La presión sanguínea sistólica fue superior en el grupo con suplementos en comparación del grupo control ($p = 0,04$), al igual que en los consumidores de productos termogénicos ($p < 0,0001$) y en las personas que habían consumido cualquier tipo de producto en los dos años previos ($p = 0,005$). Las concentraciones de creatinina sérica fueron superiores sólo en el subgrupo de personas que consumían hidratos de carbono en comparación con el grupo control ($p = 0,03$). La presión sanguínea diastólica, el perfil lipídico y la función hepática no mostraron diferencias entre los grupos.

Conclusiones: El empleo de suplementos nutricionales sin una orientación especializada fue alto entre las personas que practican ejercicio físico, asociándose a efectos adversos manifestados por los propios usuarios como por diagnóstico clínico.

(Nutr Hosp. 2014;29:158-165)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6853

Palabras clave: Suplementos dietéticos. Efectos adversos. Ejercicio.

Abbreviations

SPB: Systolic Blood Pressure.
DBP: Diastolic Blood Pressure.
GOT: Glutamic-Oxaloacetic Transaminase.
GPT: Glutamic-Pyruvic Transaminase.
GGT: Gamma-Glutamyl Transferase.

Introduction

According to historical records, the human behavior of seeking ergogenic resources to improve physical performance dates back to the Ancient Greece Olympics, in 776 b.C.¹ Substances such as dried figs and strychnine were used as ergogenic resources, obviously without any scientific evidence. Nowadays, despite great scientific advancement, it has been observed indiscriminate use of nutritional supplements as ergogenic resources, still without biological plausibility or scientific evidence of the effectiveness and safety, not only in athletes,^{2,3} but also in recreational practitioners of physical exercise.^{4,5}

There is a reasonable number of studies on nutritional supplementation prevalence by physical exercise practitioners. Among practitioners of gyms in Brazil, the use of supplementation was observed in 32% of subjects in Rio de Janeiro,⁶ 23.9% in São Paulo,⁷ 52% in Ribeirão Preto,⁸ 61.2% in São Paulo⁹ and 36.8% in Belo Horizonte.¹⁰ In the United States, Spain and Lebanon, were found similar numbers to Brazil, with values from 36.3% and 84.7%.^{4,5,11} The use of these substances is generally made indiscriminately, without proper orientation from specialized professionals,¹⁰ and with a limited number of studies in animal models or without any grounds for recommendations of usage in humans.^{12,13}

Cases have been reported of acute kidney injury and proteinuria from the use of several supplements, including creatine,¹⁴ acute liver dysfunction from the use of herbal supplements,¹⁵⁻¹⁷ acute cholestatic liver injury from the consumption of whey protein and creatine¹⁸ and cardiovascular disorders (elevated blood pressure and heart rate, acute myocardial infarction) from the use of thermogenic supplements.¹⁹ Curiously, all of these adverse effects occurred in subjects who were apparently healthy.

Although such adverse effects are highly relevant, these data are not sufficiently consistent, because they were extracted from case studies. It is not safe to affirm, for instance, that the adverse effect was really a consequence of supplementation or if the individuals presented a predisposition. So being, the data available in literature until the present moment do not allow conclusions about the safety in the usage of the sports supplements commercially available.

Therefore, the aim of this study was to investigate the use of nutritional supplements in a representative sample of a given metropolitan city, evaluating the

prevalence of its consumption associated to possible adverse effects.

Methods

Sample: a cross-sectional study was performed with physical exercise practitioners in 15 gyms in João Pessoa- PB, Brazil, a seaside city with 700,000 inhabitants. A cluster sampling was obtained based on the sample calculation with 90% of reliability, 5% of sampling error and a percentage of 80% of gyms goes who make use of nutritional supplements. Based on these criteria, a sample size of 172 subjects would be necessary to constitute a representative sample of the nearly 16.000 physical exercise practitioners, from the 200 gyms registered in the regional council of physical education, located in the five health districts of João Pessoa, PB, Brazil. Three gyms from each health district were randomly selected, and the subjects distributed at random.

The study was developed with 180 subjects, of both genders, older than 18 years of age. From this population, a subsample of 86 individuals was utilized to analyze the potential clinical adverse effects originated from supplement usage.

Ethical aspects: after due consent from the gyms owners, the subjects were invited to participate in the research. All of them signed the term of consent according to Resolution 196/96 of the national health council. The study was previously approved by the human research ethics committee of Lauro Wanderley University Hospital, in the Federal University of Paraíba under number 704/2010.

Research design: an interview was done in order to obtain the data through a questionnaire elaborated by the authors, also approaching the adverse effects self-perceived by the all sample. In the subjects from the subsample, additionally, blood collection and blood pressure measurement were done.

Interview: done by prior appointment, in the gyms, during different moments of the training according to the volunteer's preference to avoid flaws in the register of the collected data. A structured questionnaire was used, contemplating the social profile of the subject, the usage of supplements, the previous usage of anabolic steroids, indication for supplement usage, physical activity practiced and time of practice, adverse effects self-perceived during or after supplement consumption. For such adverse effects, was presented a list containing the effects previously reported in literature (aggressiveness, baldness, change in the tone of voice, acne, insomnia, gynecomastia, tachycardia, renal dysfunction and liver dysfunction).²⁰ In the "motives for exercise practicing", "supplements consumed", "indication of supplements" and "referred effects" items, the subjects could select more than one option.

Definition of user and classification of the supplements: in order to be considered supplement users the

subjects should have been making use of any type of supplementation for at least four months and not be making use of anabolic steroids in this period. The non-users of supplements or anabolic steroids were considered the control group for comparison purposes concerning the adverse effects of the supplements. In case of previous usage of supplementation, they should not have consumed the product for at least four months.

For the purpose of analyses, the supplements were assorted according to their major compounds, categorized as follows: Amino acids: all containing protein concentrates and isolated amino acids; Carbohydrates: considered those constituting only carbohydrates and not enriched with other substances; Thermogenics: those presenting substances that mimetize catecholamines and Blends: those which contained a mixture of proteins, amino acids, antioxidants, vitamins, minerals and other substances associated.

Clinical evaluation of the adverse effects: in order to evaluate the possible clinical adverse effects originated from the use of supplements, blood biochemical variables (liver function, kidney function and lipid profile) and blood pressure measurements. Eight milliliters of blood were collected from antecubital vein by an experienced, properly trained nurse. The blood was immediately placed into tubes without anticoagulant, and centrifuged at 3,000 RPM for 15 minutes, and then refrigerated at -20°C. After 48 hours, the collected serum was utilized for a biochemical analysis of the Glutamic-Oxaloacetic Transaminase (GOT), Glutamic-Pyruvic Transaminase (GPT), Gamma-Glutamyl Transferase (GGT), creatinine, total cholesterol and cholesterol HDL levels. All the biochemical tests were performed using specific commercial kits from the Labtest brand (Lagoa Santa, MG, Brazil) in a spectrophotometer from the Biospectro brand, model SP-220/Brazil.

Blood pressure was measured after a 10-minute rest and before the volunteers executed any physical activity on that day. The measurement was made following the orientations of the VI Brazilian Guidelines on Hypertension (2010) as for the standardization of preparation, precautions and measurement techniques. An aneroid sphygmomanometer from the Missouri brand (São Paulo, SP, Brazil) was used, being previously calibrated, against a mercury column sphygmomanometer.

Statistical analysis: the data are presented as mean and standard deviation. The analyses of normality were performed using the Kolmogorov-Smirnov test. When normality was not found, the data went through a logarithmic transformation in order to utilize parametric statistics. The T-test for independent samples was utilized to analyze blood pressure benchmarking, levels of GOT, GPT, GGT, creatinine, total cholesterol and cholesterol HDL and to evaluate significative differences between supplement and control groups. The data were analyzed using of the GraphPad InStat 3.0 software (San Diego, CA, USA). Differences were considered statistically significant at $P < 0.05$.

Results

The groups of users and non-users of nutritional supplements presented similar mean age (25 ± 5 years and 26 ± 6 years, respectively). The subjects were predominantly men, being 82% ($n = 87$) in the supplemented group and 56% ($n = 42$) in the non-supplemented group. Only 4% among the supplement users and 8% of the non-users had not completed high school, whereas 61% of the supplement users and 53% of the non-users had a university degree of an ongoing major. The most commonly reported motives for exercise practicing were esthetics (61% of supplement users and 8% of non-users) and health (60% of users and 82% of non-users), followed by hypertrophy (38% of users and 31% of non-users), leasure (19% of users and 21% of non-users) and sports performance (11% of users and 10% of non-users).

The prevalence found for the use of at least one type of nutritional supplement was 58.3%. Proteins, carbohydrates, and creatine were the most consumed supplements by the sample of this research. The prevalence of use for each of these supplements, as well as the indication of other less used products is presented in table I. In

Table I
Prevalence of the use of supplements and associated factors

Variables	General	Men	Women
Prevalence of supplementation (%)	58,3 (n = 105)	82,8 (n = 87)	17,1 (n = 18)
Most used supplements (%)			
Proteins	74,3	72,4	83,3
Carbohydrates	31,4	36,8	5,5
Creatine	25,7	26,4	22,2
Thermogenics	18,0	17,2	22,2
Blends	6,7	7,0	5,5
Prohormones	4,8	4,6	5,5
Associated (two or more)	52,4	54,0	44,4
Supplements used isolatedly (%)			
Proteines	27,6	25,3	38,9
Thermogenics	7,6	8,0	5,5
Carbohydrates	3,8	4,6	–
Creatine	1,9	2,3	–
Blends	1,9	2,3	–
Prohormones	–	–	–
Indication for supplement usage (%)			
Friends	41,9	47,1	16,7
Self indication	35,2	34,5	38,9
Physical Educators	27,6	25,3	38,9
Nutricionist	20	18,4	27,8
Others	6,7	8,0	–
Family	2,8	2,3	5,5
Physicians	1,9	2,3	–
Salespeople	1,9	2,3	–

Table II
Adverse effects reported from the use of supplements

Reported effects	General	Supplement group		Control group
		Men	Women	
Acne (%)	21,9	21,8	22,2	0
Insomnia (%)	19	19,5	16,7	0
Aggressiveness (%)	16,2	18,4	5,5	0
Headaches (%)	14,3	16	5,5	0
Tachycardia (%)	13,3	14,9	5,5	0
Kidney Dysfunction (%)	6,7	6,9	5,5	0
Hypertension (%)	4,8	5,7	–	0
Gynecomastia (%)	4,8	5,7	–	0
Grown hair (%)	3,8	–	22,2	0
Irregularities in menstrual cycles (%)	3,8	–	22,2	0
Hepatic Dysfunction (%)	2,8	2,3	5,5	0
Reduced breast size (%)	1,9	–	11,1	0
Baldness (%)	0,9	1,1	–	0
Change in voice tone (%)	0,9	–	5,5	0
Sexual impotence (%)	0,9	1,1	–	0

the same table, it is observed that over half of the men and over one third of the women consumed at least two supplements simultaneously. Regarding people who used only one supplement, protein was the most consumed supplement, with 27.6%. After that, prevalence between 1.9 and 7.6% was observed for carbohydrates, creatine, thermogenics, prohormones and blends.

As for the recommendation for the use of supplements, stands out the fact that between 35.2 and 41.9% of the sample supplemented themselves or followed indication from friends, whereas 27.6% were supplemented following indication from physical education instructors. On the other hand, only 20% followed indication from nutritionists and 1.9%, from physicians. Variations between genders are presented in table I.

The self-perceived adverse effects from the use of supplements included acne, insomnia, aggressiveness,

headaches and tachycardia, which present values between 13.3 and 21.9% in the analysis considering men and women together, whereas the results sorted by gender can be observed in table II. The subjects who did not utilize supplementation did not refer adverse effects.

The clinical data evaluated are available in table III. When comparing the control group and the supplemented group independently of the supplement used, the time of use and the amount of supplement ingested, it was observed that the systolic blood pressure of the supplemented group was significantly higher than the control group, finding no differences in the diastolic pressure. For the biochemical variables, indicators of lipid profile, liver and kidney functions, no differences were found between the two groups.

When such clinical data were evaluated according to time of supplementation, it was observed a significant

Table III
Clinical adverse effects among supplement users

Variables	Supplemented group				Control
	General	Up to 1 year	1-2 years	Over 2 years	
SBP (mmHg)	128 ± 18	124 ± 14	123 ± 22	145 ± 20 *	121 ± 13
DBP (mmHg)	82 ± 10	80 ± 10	82 ± 13	86 ± 9	80 ± 11
Total Cholesterol (mg/dl)	164 ± 59	155 ± 62	171 ± 36	178 ± 57	159 ± 70
HDL Colesterol (mg/dl)	39 ± 13	41 ± 14	40 ± 10	37 ± 9	43 ± 15
GOT (U/l)	3 ± 1	3 ± 1	3 ± 1	3 ± 1	3 ± 1
GPT (U/l)	3 ± 1	3 ± 1	3 ± 1	3 ± 2	3 ± 1
GGT (U/l)	336 ± 80	337 ± 63	305 ± 52	377 ± 70	344 ± 57
Creatinine (mg/dl)	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 1	1 ± 0	1 ± 0

The data are mean ± standard deviation.

*Difference from the control ($p < 0.05$). The term General represents the data disregarding time of use.

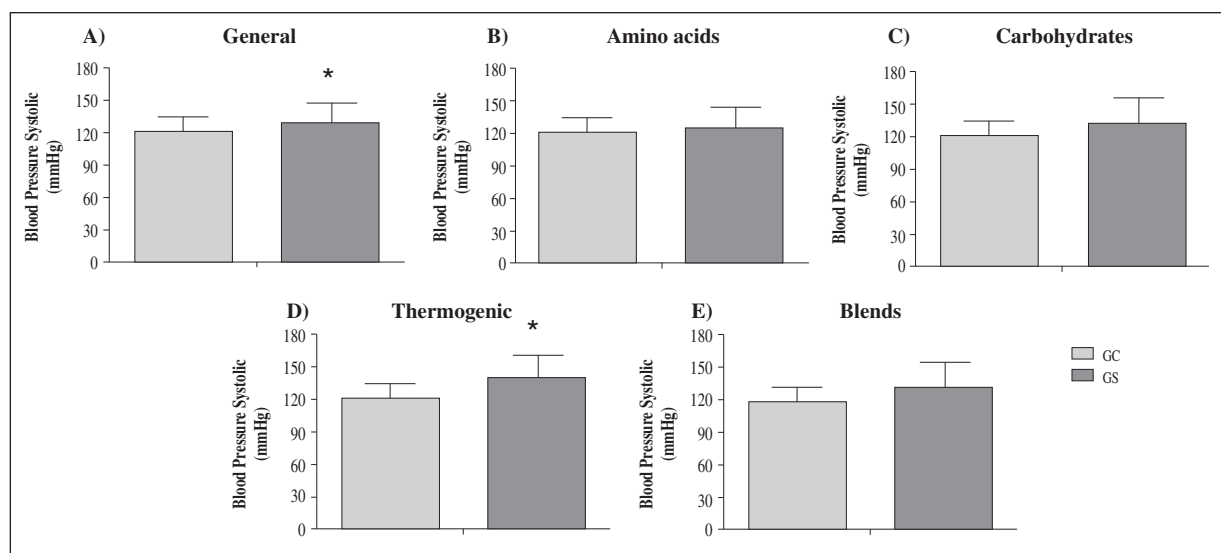


Fig. 1.—Comparison between the Systolic Blood Pressure in the control group (GC) and supplemented group (GS) in (A) and subgroups of users of amino acids (B), carbohydrates (C), thermogenics (D) and blends (E). The data are mean and standard deviation. * $p < 0.05$.

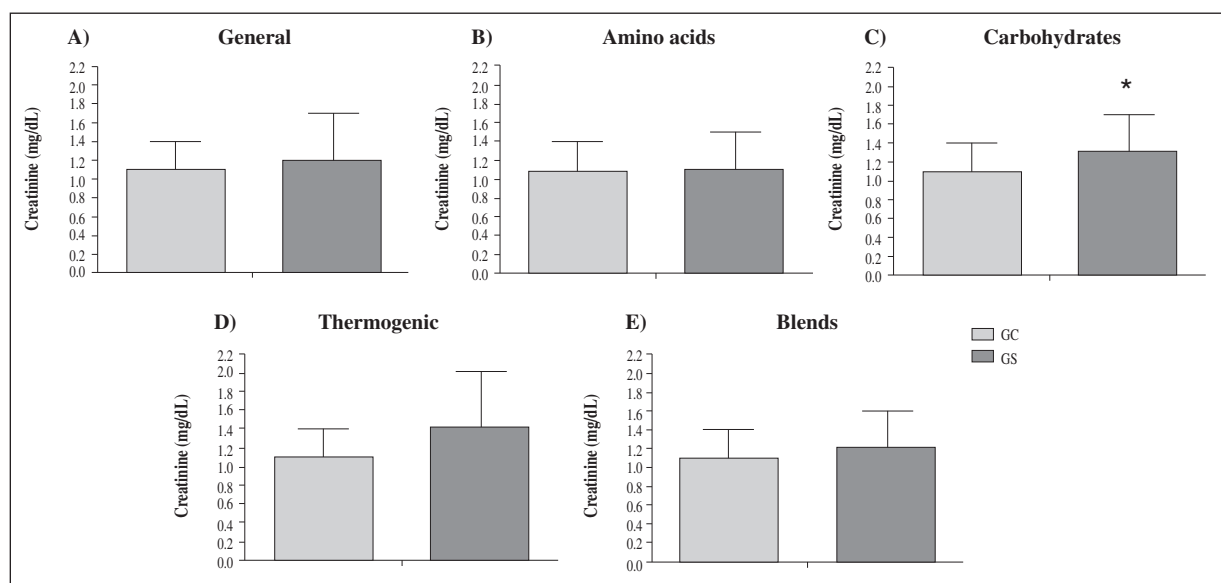


Fig. 2.—Comparison between creatinine serum concentration in subjects from the control group (GC) and supplemented group (GS) in (A) and subgroups of users of amino acids (B), carbohydrates (C), thermogenics (D) and blends (E). The data are mean and standard deviation. * $p < 0.05$.

difference only in the systolic blood pressure (SBP) variable, which presented higher values for those who have made use of supplements for over two years when compared to the control group ($p < 0.0001$).

In the evaluation according to the type of supplementation consumed, the thermogenic users presented higher systolic blood pressure ($p = 0.005$) comparing to the others supplement users and the control group. This analysis is presented in figure 1.

Although no difference was found in the serum creatinine between the supplemented group and the control group, when this variable was analyzed according to the type of supplement, the carbohydrate based supple-

ments users, associated to other supplements or not, presented significantly higher levels of serum creatinine comparing to the control group ($p = 0.03$), as observed in figure 2.

Discussion

This study demonstrated a high prevalence of supplementation (58.3%) among exercise practitioners of the gyms from João Pessoa, PB, Brazil. This prevalence comes along an important phenomenon: health professionals specializing in nutrition are among those

who least frequently prescribe supplements. Supplement users reported some adverse effects which are not referred by a non-user control group. Concomitantly, clinical evaluations pointed to a medium elevation in the systolic blood pressure among supplement users, which was also observed in the subgroup of thermogenic users. Serum creatinine levels were elevated among carbohydrate users, associated to other supplements or not.

Previous studies show lower prevalence rates than those found in our research, with values between 23.9 and 56.1%.^{4,7,8,10,11} These studies also had samples that were appropriate for investigations of epidemiological character, with sample populations lower (102 subjects) and higher in number (1,102 subjects) than our research and all the studies were done in gyms, as well as ours.

Higher prevalence was found by Morisson et al.⁵ and Hirschbruch et al.⁹ (rates of 84.7 and 61.2%, respectively). However, the Morrison et al. study⁵ does not possess representativeness, for the convenience sampling was adopted and the study was conducted in only one gym. On the other hand, Hirschbruch et al.⁹ used a very embracing criterion for the inclusion of the subjects in the supplemented group, which allowed a larger number of supplement users, given that it considered the use of any supplement at least once in a lifetime. Therefore, these matters may explain the higher prevalence found in these studies when compared to the presented research.

Interestingly, the prevalence of supplementation among men (82.8%) was much higher than among women (17.1%). This could be due to the manner of distribution of the sample between genders, being composed by a majority of men (71.7%) and a minority of women (28.3%). Nevertheless, the number of women does not weaken the data on prevalence for this subgroup. In fact, in some studies,^{4,6,11} the sampling sizes varied from 160 to 512, and in the latter the subgroup of women was also smaller and varied from 37.3% to 45%. In these as well as in other studies,^{7,9,10} the prevalence of supplementation was also higher among men. However, supplementation studies with university athletes showed a higher consumption of supplements, mainly vitaminic and/or mineral, by women.^{21,22}

The most consumed supplements were proteins (74.3%), carbohydrates (31.4%) and creatine (25.7%), respectively. Previous studies corroborate the findings of the presented study, verifying that the most used supplements by physical exercise practitioners are proteins and amino acids,^{4,7,8,10,11} which does not corroborate the results found by other study,⁹ where sports drinks were reported as the most consumed supplement.

One datum of great concern in terms of health is that the people who have minor technical and scientific knowledge on sports supplementation are among the ones who most prescribe supplements. This concern is justified by considering that our data corroborate

previous literature very strongly. In fact, studies show that self-prescription is a very common practice among supplement users, and among professionals, physical educators are most responsible for the indication of such products,^{4,7-9} which points to a necessity for better enlightenment among professional and graduation students of this area.

It is important to look for the reasons why nutritionists are the professional who least prescribe supplementation. A study revealed that 78% of the individuals who utilized sports supplements never received orientation from a nutritionist, whereas 70% of them wish they would have the orientation of a qualified professional.⁶ Perhaps the lack of sport specialized nutritionists and presents in gyms explains this counterintuitive displayed by these authors. Another possible explanation is that the nutrition curricula are still poorly adjusted to this new market trend of sports supplementation.²³

Until the present moment, qualified studies in the sports supplementation area were valuable for being of epidemiological character, and with considerable sampling size. However, all of these studies evaluated prevalence, prescription and aims without considering possible adverse effects from the use of nutritional supplements. In literature, when adverse effects are mentioned, all of the data are prevent from case studies or only symptoms referred by users. As far as is known, this is the first study of epidemiological character which sought to evaluate the prevalence of adverse effects in the use of supplements both in character referred and in clinical character.

Adverse effects found in case studies were cardiovascular^{19,24} and brainvascular²⁵ events kidney and liver overload,^{14,16,18} dermatological changes,²⁶ hormonal and psychological disorders.^{27,28} However, effects such as kidney and liver dysfunctions, decrease in sexual performance, sicknesses, irritation, acne and insomnia have been previously reported,⁶ although the percentage of these effects has not been quantified. Besides, one of the studies found increased somnolence in only 17% of supplement users, but this symptom was not associated to a specific supplement.²⁹

Insomnia, aggressiveness, acne and tachycardia were the most reported adverse effects in our research. Insomnia and tachycardia are particular of those who make use of thermogenics, according to case studies,^{24,30} whereas acne and aggressiveness are more commonly associated to the use of anabolic steroids.^{31,32} Although we ruled anabolic steroid users out of our study, it must be pointed out that there are data in literature indicating that about 14.8 to 25.8% of supplements are contaminated with these substances,^{33,34} which may justify the adverse effects reported by the subjects in this study.

As for the clinical adverse effects, in the presented study, variables such as blood pressure, lipid profile, liver and kidney function were evaluated. The systolic component of blood pressure was the most adversely modified clinical change among supplement users.

Differences in blood pressure were not observed in the stratifications by amino acids, carbohydrates and blends users, but remained among thermogenic users.

This phenomenon can be explained by the fact that thermogenic supplements contain adrenergic analogs that may induce an increase in the activation of the sympathetic nervous system, thus influencing the hemodynamic responses.^{35,36} In fact, studies show that the consumption of ephedrine based and/or sympathomimetic based supplements leads to an elevation in heart rate and blood pressure,^{37,38} as well as changes in the central nervous system.^{25,30} Besides, the use of these supplements is associated to more damaging cardiovascular events, as myocardial infarction^{24,38} and coronary thrombosis.¹⁹ As well as in our study, interventions performed in ten healthy young adults showed higher mean values for systolic blood pressure without significant changes in the diastolic component by the use of thermogenic supplements.^{36,39} However, no significant changes were found in pressure values after thermogenic supplement consumption by apparently healthy young adults.^{35,40}

Supplement usage has also been associated to adverse effects on liver and kidney functions of the individuals. The development of acute kidney dysfunction, acute liver dysfunction, cholestasis with ductular proliferation and jaundice have been demonstrated, through case studies, after the simultaneous use of several supplements.^{14,18,41,42}

In the presented study, serum creatinine was also elevated, but only in the subgroup of individuals who used carbohydrate based supplements. This would be expected among amino acid users, according to previous literature.^{14,28,43} This phenomenon can be attributed to a greater frequency and carbohydrate amount used among supplement users.^{44,45}

Finally, the time of supplement usage could be a triggering factor for adverse effects. In fact, studies reveal that the use of elevated doses of creatine for a long period of time could cause kidney disfunction and hepatotoxicity.^{28,46} However, our study showed an elevation only in blood pressure, with no injury to kidney and liver functions due to the time of use of amino acids, known for exercising an overload in the renal system activity.¹⁴

Conclusions

The rate of sports supplements consumption without specialized orientation is elevated among physical exercise practitioners in gyms, being associated to adverse effects perceived both by the users themselves, and by diagnoses from clinical tests. Such adverse effects were found from a representative sample of a population of physical exercise practitioners, a fact that reinforces previous reports in the literature of adverse effects in isolated groups or case reports. So, the presented study can be utilized as subsidy for regula-

tory agencies to guide their positions related to prescription, commercialization and administration of supplements for physical activity practitioners.

References

1. Grivetti LE, Applegate EA. From Olympia to Atlanta: a Cultural-historical perspective on diet and athletic training. *J Nutr* 1997; 127: 860-8.
2. Heikkinen A, Alaranta A, Helenius I, Vasankari T. Dietary supplementation habits and perceptions of supplement use among elite Finnish athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metabol* 2011; 21: 271-9.
3. Huang SS, Johnson K, Pipe AL. The use of dietary supplements and medications by Canadian athletes at the Atlanta and Sydney Olympic Games. *Clin J Sport Med* 2006; 16: 27-33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16377972>
4. El Khoury D, Antoine-Jonville S. Intake of nutritional supplements among people exercising in gyms in Beirut city. *J Nutr Metabol* 2012; 25: 1-12. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3306945&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
5. Morrison LJ, Gizis F, Shorter B. Prevalent use of dietary supplements among people who exercise at a commercial gym. *Int J Sport Nutr Exerc Metabol* 2004; 14 (4): 481-92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15467105>
6. Rocha LP, Pereira MVL Consumo de suplementos nutricionais por praticantes de exercícios físicos em academias. *Rev Nutr* 1998; 11 (1): 76-82.
7. Pereira RF, Lajolo FM, Hirschbruch MD. Consumo de suplementos por alunos de academias de ginástica em São Paulo. *Rev Nutr* 2003; 16 (3): 265-72.
8. Gomes G, Degiovanni G, Garlipp M, Chiarello P. Caracterização do consumo de suplementos nutricionais em praticantes de atividade física em academias. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2008; 41 (3): 327-31.
9. Hirschbruch MD, Fisberg M, Mochizuki L. Consumo de suplementos por jovens frequentadores de academias de ginástica em São Paulo. *Rev Bras Med Esporte* 2008; 14 (6): 539-43.
10. Goston JL, Correia MITD. Intake of nutritional supplements among people exercising in gyms and influencing factors. *Nutrition* 2010; 26: 604-11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20004078>
11. Oliver AJS, León MTM, Hernández EG. Estudio estadístico del consumo de suplementos nutricionales y dietéticos en gimnasios. *Arch Latinoam Nutr* 2008; 58 (3): 221-7.
12. Kreider RB, Wilborn CD, Taylor L, Campbell B, Almada AL, Collins R et al. ISSN exercise & sport nutrition review: research & recommendations. *J Int Soc Sport Nutr* 2010; 7 (7): 1-43. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2853497&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
13. Schwenk TL, Costley CD. When food becomes a drug : non-anabolic nutritional supplement use in athletes. *Am J Sports Med* 2002; 30 (6): 907-16.
14. Thorsteinsdottir B, Grande JP, Garovic VD. Acute renal dysfunction in a young weight lifter taking multiple food supplements, including creatine monohydrate. *J Renal Nutr* 2006; 16 (4): 341-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17046619>
15. Chen GC, Ramanathan VS, Law D, Funchain P, French S, Shlopov B et al. Acute liver injury induced by weight-loss herbal supplements. *World J Hepatol* 2010; 2 (11): 410-5. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3004035&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
16. Krishna YR, Mittal V, Grewal P, Fiel ML, Schiano T. Acute liver dysfunction caused by "fat burners" and dietary supplements: a case report and literature review. *Can J Gastroenterol* 2011; 25 (3): 157-60. Available from: <http://www.pubmedcen->

- tral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3076034&tool=pmcentrez&rendertype=abstract
17. Molinari M, Watt KDS, Kruszyna T, Nelson R, Walsh M, Huang W, et al. Acute Liver Dysfunction Induced by Green Tea Extracts: Case Report and Review of the Literature. *Liver Transplantation* 2006; 12: 1892-5.
18. Whitt KN, Ward SC, Ph D, Deniz K, Liu L, Odin JA et al. Cholestatic liver injury associated with whey protein and creatine supplements. *Semin Liver Dis* 2008; 28: 226-32.
19. Sachdeva R, Sivasankaran S, Fishman RF, Zarich SW, McPherson CA. Coronary thrombosis related to use of Xenadrine RFA. *Tex Heart Inst J* 2005; 32: 74-7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=555829&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
20. Ribeiro PCP. O uso indevido de substâncias: esteróides anabolizantes e energéticos. *Adolesc Latinoam* 2001; 2 (2).
21. Krumbach C J, Ellis DR, Driskell JA. A report of vitamin and mineral supplement use among university athletes in a division I institution. *Int J Sports Nutr* 1999; 9: 416-25.
22. Froiland K, Koszewski W, Hingst J, Kopecky L. Nutritional supplement use among college athletes and their sources of information. *Int J Sport Nutr Exerc Metabol* 2004; 14: 104-20.
23. Barbosa C, Oliveira C, Silva A, Nogueira J, Gonçalves M. Suplementação nutricional para atletas: conhecimento de estudantes de graduação em nutrição. *Fiep Bulletin* 2011; 81.
24. Forte R, Precoma-Neto D, Neto NC, Maia F, Faria-Neto JR. Infarto do miocárdio em atleta jovem associado ao uso de suplemento dietético rico em efedrina. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87: 179-81.
25. Bouchard NC, Howland MA, Greller HA, Hoffman RS NL. Ischemic stroke associated with use of an ephedra-free dietary supplement containing synephrine. *Mayo Clin Proc* 2005; 80 (4): 541-5.
26. Simonart T. Acne and whey protein supplementation among bodybuilders. *Dermatology* 2012; 225: 256-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23257731>
27. Calfee R, Fadale P. Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes. *Pediatrics* 2006; 117: 577-89. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16510635>
28. Lattavo A, Kopperud A, Rogers PD. Creatine and other supplements. *Pediatr Clin North America* 2007; 54: 735-60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17723874>
29. Araújo J, Andreolo, Silva MS. Utilização de suplemento alimentar e anabolizante por praticantes de musculação nas academias de Goiânia-GO. *Rev Bras Ciên e Mov* 2002; 10 (3): 13-8.
30. Haller CA, Benowitz NL. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *New Engl J Med* 2000; 343: 1833-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11117974>
31. Melnik B, Jansen T, Grabbe S. Abuse of anabolic-androgenic steroids and bodybuilding acne: an underestimated health problem. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007; 5 (2): 110-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17274777>
32. Oberlander JG, Henderson LP. The Sturm und Drang of anabolic steroid use: angst, anxiety, and aggression. *Trends Neurosci* 2012; 35 (6): 382-92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22516619>
33. Thuyne W V, Eenoo P V, Delbeke FT. Nutritional supplements: prevalence of use and contamination with doping agents. *Nutr Res Rev* 2006; 19 (1): 147-58. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19079882>
34. Geyer H, Parr MK, Koehler K, Mareck U, Schanzer W, Thevis M. Nutritional supplements cross-contaminated and faked with doping substances. *J Mass Spectrom* 2008; 43: 892-902.
35. Jitomir J, Nassar E, Culbertson J, Moreillon J, Buford T, Hudson G et al. The acute effects of the thermogenic supplement Meltdown on energy expenditure, fat oxidation, and hemodynamic responses in young, healthy males. *J Int Soc Sports Nutr* 2008; 5 (23): 1-7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2637826&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
36. Bloomer RJ, Fisher-Wellman KH, Hammond KG, Schilling BK, Weber AA, Cole BJ. Dietary supplement increases plasma norepinephrine, lipolysis, and metabolic rate in resistance trained men. *J Int Soc Sports Nutr* 2009; 6 (4): 1-9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2645359&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
37. Haller CA, Jacob P, Benowitz NL. Short-term metabolic and hemodynamic effects of ephedra and guarana combinations. *Clin Pharmacol Ther* 2005; 77: 560-71.
38. Thomas JE, Munir JA, McIntyre PZ, Ferguson MA. STEMI in a 24-Year-Old man after use of a synephrine-containing dietary supplement. *Tex Heart Inst J* 2009; 36 (6): 586-90.
39. Hoffman JR, Kang J, Ratamess NA, Rashti SL, Tranchina CP, Faigenbaum AD. Thermogenic effect of an acute ingestion of a weight loss supplement. *J Int Soc Sports Nutr* 2009; 6 (1): 1-9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2621121&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
40. Wilborn C, Taylor L. Effects of ingesting a commercial thermogenic product on hemodynamic function and energy expenditure at rest in males and females. *Applied Physiol Nutr Metab* 2010; 34: 1073-8. Available from: <http://www.nrcresearchpress.com/doi/abs/10.1139/H09-113>
41. Cheng FF, Dunaway P. A case of supplement-induced hepatotoxicity. Hindawi Publishing Corporation 2010; 2010: 1-5. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2931391&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
42. Avelar-Escobar G. Hepatotoxicity associated with dietary energy supplements: use and abuse by young athletes. *Ann Hepatol* 2012; 11 (4): 564-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22700641>
43. Gualano B, Ugrinowitsch C, Seguro AC, Lancha Junior AH. A Suplementação de Creatina Prejudica a Função Renal? *Rev Bras Med Esporte* 2008; 14 (1): 68-73.
44. Jeukendrup AE. Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition* 2004; 20: 669-77. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15212750>
45. Phillips SM. Carbohydrate supplementation and prolonged intermittent high-intensity exercise in adolescents: research findings, ethical issues and suggestions for the future. *Sports Med* 2012; 42 (10): 817-21.
46. Bizzarini E, De Angelis L. Is the use of oral creatine supplementation safe? *J Sports Med Phys Fitness* 2004; 44: 411-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15758854>



Original / *Intensivos*

Estudio de dos variantes de la puntuación de riesgo nutricional "NUTRIC" en pacientes críticos ventilados

Dino Moretti¹, Daniel Horacio Bagilet¹, Martín Buncuga¹, Claudio Jesús Settecase¹,
Marta Beatriz Quaglini² y Rosana Quintana¹

¹Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Escuela "Eva Perón". Granadero Baigorria. Gran Rosario. Argentina. 2^{da}. Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario. ²Profesora de la Licenciatura en Estadística. Facultad de Ciencias Económicas y Estadística. Universidad Nacional de Rosario. Unidad de Terapia Intensiva. 2^{da}. Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario. Hospital Escuela "Eva Perón". Granadero Baigorria. Gran Rosario. Argentina.

Resumen

Introducción: La puntuación NUTRIC, propuesta para evaluar el riesgo de eventos adversos potencialmente modificables por la intervención nutricional en pacientes críticos, utiliza un biomarcador no siempre disponible, la Interleuquina-6 (IL-6).

Objetivo: Estudiar en pacientes con asistencia ventilatoria mecánica (AVM) dos variantes de la puntuación: NUTRIC-1 sin IL-6 y NUTRIC-2 con PCR como biomarcador.

Métodos: Cohorte prospectiva observacional de 368 enfermos con AVM >24 horas. La capacidad predictiva de las dos variantes del NUTRIC se estudió mediante regresión logística binaria. El nivel de significación utilizado fue de 5%.

Resultados: Edad promedio: 52 años, varones: 68%. APACHE II promedio: 20,73 puntos. Fallecidos en la UCI: 196 (53%). Tiempo de AVM promedio de los sobrevivientes: 8,55 días. NUTRIC-1 y NUTRIC-2 promedio en fallecidos - sobrevivientes: 4,23 - 3,06 ($p = 0,000$) y 4,68 - 3,39 ($p = 0,000$). La mortalidad aumentó en relación al incremento de la puntuación ($p = 0,000$). Las AUC calculadas para NUTRIC-1 y NUTRIC-2 fueron 0,671 (IC 0,617-0,726) y 0,679 (IC 0,624-0,733). La PCR promedio fue superior en los pacientes fallecidos: 13,07 mg/dL - 8,97 mg/dL ($p = 0,001$), mejoró la correlación con los días de AVM ($p = 0,034$ y $p = 0,010$) e incremento el AUC en forma similar a la IL-6 en el trabajo original (0,008 y 0,007 respectivamente).

Conclusión: Las dos variantes de la puntuación estudiadas se comportaron en forma similar al NUTRIC original. La incorporación de la PCR mejora el rendimiento de dicha puntuación y podría ser una alternativa a la IL-6, de no estar disponible.

(Nutr Hosp. 2014;29:166-172)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.7001

Palabras clave: Evaluación nutricional. Enfermedad crítica. Inflamación. Malnutrición. Biomarcadores.

Correspondencia: Dino Moretti.

Hospital Escuela Eva Perón.

Av. San Martín, 1645.

2152 Granadero Baigorria.

Santa Fe. Argentina.

E-mail: morettidino@hotmail.com

Recibido: 12-IX-2013.

1.^a Revisión: 25-IX-2013.

Aceptado: 26-IX-2013.

STUDY OF TWO VARIANTS OF NUTRITIONAL RISK SCORE "NUTRIC" IN VENTILATED CRITICAL PATIENTS

Abstract

Introduction: The NUTRIC score was proposed to assess the risk of adverse events potentially modifiable through nutritional intervention in critically ill patients. This score uses interleukin-6 (IL-6), a biomarker not always available.

Objective: To study two variants of the score in patients with assisted mechanical ventilation (AMV): NUTRIC-1 without IL-6 and NUTRIC-2 with CRP as biomarker.

Methods: Observational prospective cohort with 368 patients with AMV >24 hours. The predictive capacity of both NUTRIC scores was studied by binary logistic regression. The significance level was set at 5%.

Results: mean age, 52 years; males 68%. Mean APACHE II score: 20.73 points. Death at the ICU: 196 (53%). Mean time on AMV of the survivors: 8.55 days. Mean NUTRIC-1 and NUTRIC-2 in the deceased-survivors: 4.23 - 3.06 ($p = 0.000$) and 4.68 - 3.39 ($p = 0.000$). The mortality increased in relation to the score ($p = 0.000$). The calculated AUC for NUTRIC-1 and NUTRIC-2 were 0.671 (CI 0.617-0.726) and 0.679 (CI 0.624-0.733). The mean CRP was higher in deceased patients: 13.07 mg/dL - 8.97 mg/dL ($p = 0.001$), the correlation improved with more days on AMV ($p = 0.034$ and $p = 0.010$) and the AUC increased in a similar way to IL-6 in the original work (0.008 and 0.007, respectively).

Conclusion: The two studied variants of the NUTRIC score behaved similarly to the original NUTRIC score. The addition of the CRP improves the score performance and may be an alternative to IL-6, if it is not available.

(Nutr Hosp. 2014;29:166-172)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.7001

Key words: Nutritional assessment. Critical disease. Inflammation. Malnourishment. Biomarkers.

Abreviaturas

NUTRIC: Nutrition Risk in the Critically Ill Score
APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
SOFA: Sequential Organ Failure Assessment
IL-6: Interleucina-6
PCR: Proteína C Reactiva
AVM: Asistencia Ventilatoria Mecánica
AUC: Área Bajo la Curva

Introducción

La mayoría de las puntuaciones para cuantificar el riesgo nutricional se han desarrollado y validado en pacientes ambulatorios o internados en sala general y consideran a todos los pacientes críticos como de alto riesgo nutricional¹⁻³.

Heyland y cols. desarrollaron y validaron una puntuación en pacientes críticos para evaluar el riesgo de eventos adversos (mortalidad, días de ventilación mecánica) potencialmente modificables por la intervención nutricional intensiva. Esta puntuación denominada NUTRIC (*Nutrition Risk in the Critically ill*) se basa en un modelo conceptual que aborda las líneas actuales de pensamiento acerca de la desnutrición en el adulto e incluye factores constitucionales, gravedad de la enfermedad, inanición e inflamación y destaca la influencia de los mismos en el estado nutricional al ingreso a la UCI y en el pronóstico de los pacientes.

Las variables incorporadas en dicha puntuación fueron: Edad, APACHE II, SOFA, comorbilidades, días en el hospital previo al ingreso a la UCI e Interleucina-6 (IL-6).

Los resultados del estudio antes mencionado demostraron que la mejor provisión calórico-proteica, disminuyó la mortalidad en los pacientes con alto riesgo nutricional (NUTRIC ≥ 6) pero no en aquellos con bajo riesgo (NUTRIC ≤ 5).

Si bien el rol de la inflamación es cada vez más importante en el paradigma actual de la desnutrición, los autores sugieren que de no disponer de la IL-6, la misma podría ser omitida y no habría beneficio en sustituirla por Proteína C Reactiva (PCR)⁴.

Objetivos

El presente estudio tuvo como objetivo estudiar dos variantes de la puntuación "NUTRIC", la primera de ellas omitiendo la interleucina-6 (NUTRIC-1) y la segunda incorporando la Proteína C reactiva como biomarcador inflamatorio (NUTRIC-2) en pacientes críticos con asistencia ventilatoria mecánica (AVM).

Métodos

Este estudio prospectivo y observacional, aprobado por el Comité de Docencia e Investigación, se realizó

en la UCI polivalente del Hospital Universitario "Eva Perón".

Se incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años con requerimientos de AVM por 24 horas o más durante la internación en la UCI y se excluyeron del análisis aquellos pacientes en los cuales no se pudieron recabar los datos para construir la puntuación.

Las variables analizadas fueron: edad, sexo, tipo de ingreso (médico, quirúrgico o trauma) y patología que motivó el ingreso a la UCI (cardiovascular, digestiva, infecciosa, medio interno, neurológica, postoperatorio, respiratoria, shock, trauma, otra); tiempo de internación en la UCI y en el hospital; puntuaciones al ingreso a la UCI (APACHE II⁵, SAPS II⁶, SOFA⁷, NUTRIC⁴, PCR (mg/dl); datos de la AVM: permanencia en AVM (días), AVM prolongada (≥ 20 días), Neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV), evolución (favorable, muerte en la UCI, muerte dentro de los 28 días del alta de la UCI, muerte en la sala general).

NUTRIC

Para los objetivos de este estudio el NUTRIC fue construido prescindiendo de la IL-6, sin incluir la PCR (NUTRIC-1) e incluyendo la misma como biomarcador inflamatorio (NUTRIC-2) (Tabla I). Se consideró un valor de corte de la PCR de 10 mg/dl, en base a un estudio previo realizado en nuestra UCI en el cual dicho valor demostró ser un predictor de mortalidad⁸.

PCR

Para la determinación de PCR en mg/dl se utilizó el método inmunoturbidimétrico potenciado en partículas (Roche Diagnostics GMBH®). Para dicho examen se

Tabla I
Variables, variantes y categorías de riesgo del NUTRIC estudiadas

	Puntos			
Variables	0	1	2	3
Edad (años)	≤ 49	50-74	≥ 75	
APACHE II (puntos)	≤ 14	15-19	20-28	≥ 29
SOFA (puntos)	≤ 5	6-9	≥ 10	
Comorbilidades	≤ 1	≥ 2		
Días previos al ingreso a UCI	0	≥ 1		
PCR mg/dl	< 10	≥ 10		
NUTRIC-1 (excluyendo PCR)				
Bajo riesgo	0-4 puntos			
Alto riesgo	5-9 puntos			
NUTRIC-2 (incluyendo PCR)				
Bajo riesgo	0-5 puntos			
Alto riesgo	6-10 puntos			

*El valor de corte para PCR fue obtenido de un estudio previo realizado en nuestra UCI⁸.

separó 5 ml de sangre de la extraída para los estudios bioquímicos de rutina en un tubo con ácido etilendiaminotetraacético tripotásico como anticoagulante, posteriormente se centrifugó a 2.500 rpm durante 5 minutos. El valor de referencia fue $<0,5$ mg/dl (IC 95%).

Análisis estadísticos

Las variables continuas se describen como media ($\pm$ desvío estándar o mínimo y máximo en algunos casos) y las nominales como número de casos y porcentajes. La comparación de las mismas entre los grupos de fallecidos y sobrevivientes se realizó mediante test t para muestras independientes o test de razón de verosimilitud Chi-Square respectivamente. La asociación entre variables continuas se evaluó a través del coeficiente de correlación de Pearson. En todos los casos se usó un nivel de significación de 0,05. Para estudiar la capacidad predictiva de las dos variantes de la puntuación NUTRIC, se utilizó regresión logística binaria. Se evaluó el área bajo la curva (AUC) y sus Intervalos de Confianza (IC). También se estudiaron sensibilidad, especificidad y valores predictivos, positivos y negativos, definiendo como punto de corte para la clasificación a la probabilidad 0,5.

Los datos fueron procesados con SPSS 19, disponible en la Escuela de Estadística de la Universidad Nacional de Rosario (UNR), para tareas docentes y de investigación, a través de convenios vigentes.

RESULTADOS

Durante los 36 meses que se extendió el período de observación, ingresaron a la UCI y permanecieron al menos 24 horas en la misma, 1.349 pacientes. El tiempo promedio de internación fue 5,6 días y la necesidad de AVM fue del 28%. De los 372 pacientes ventilados, 368 (99%) cumplieron los criterios de inclusión y constituyeron la población de este estudio.

La edad media de los enfermos reclutados fue de 52 años (r 18-93) y el 68% de los mismos eran varones. La patología de ingreso más frecuente fue la respiratoria (28,5%) seguida por la postoperatoria, neurológica, cardiovascular, trauma, shock e infecciosa (15,2%, 12%, 11,7% y 11,1%, 7,3% y 7,1% respectivamente). Los promedios de APACHE II, SAPS, SOFA, PCR, NUTRIC-1 y NUTRIC-2 fueron: 20,73 ($\pm 7,84$), 52,77 ($\pm 19,48$), 7,69 ($\pm 3,52$) puntos, 11,15 ($\pm 12,14$) mg/dl, 3,68 ($\pm 1,92$) y 4,08 ($\pm 2,02$) puntos, respectivamente. Un alto riesgo nutricional, NUTRIC-1 >4 puntos y NUTRIC-2 >5 puntos, se presentó en 128 (34%) y 93 (25%) pacientes respectivamente.

Los tiempos promedio de permanencia en AVM, de internación en UCI y de estancia hospitalaria fueron de 10,45 ($\pm 22,29$), 12,06 ($\pm 11,45$) y 19,56 ($\pm 20,76$) días, respectivamente. 53 (14%) y 61 (17%) pacientes presentaron AVM prolongada y NAV respectivamente. Con respecto a la evolución, el 43% de los pacientes fue dado de alta del Hospital y el 57% falleció (53% en la UCI y el 4% en la sala general). Seis pacientes más, fallecieron dentro de los 28 días del alta de la UCI.

La comparación de las variables demográficas, comorbilidades, tipo de patología, APACHE II, PCR, NUTRIC-1 y NUTRIC-2, entre sobrevivientes y fallecidos se encuentra en la tabla II.

La mortalidad expresada en porcentaje en relación a la puntuación NUTRIC-1 y NUTRIC-2 se observa en la figura 1 (Test de asociación de Razón de Verosimilitud agrupando los puntajes 8 y 9: NUTRIC-1 ($p = 0,000$) y NUTRIC-2 ($p = 0,000$)).

Se construyeron curvas ROC (Receiver Operating Characteristic), utilizando el modelo logístico binario para predecir mortalidad en la UCI en función de cada indicador: NUTRIC-1 y NUTRIC-2. Como medida global del valor predictivo de ambas variantes de la puntuación, se calcularon las áreas bajo las curvas ROC (AUC) y sus intervalos de confianza: AUC NUTRIC-1: 0,671 (IC: 0,617-0,726); AUC NUTRIC-2: 0,679 (IC: 0,624-0,733) (Fig. 2).

Tabla II

Comparación de las variables demográficas, comorbilidades, tipo de patología, APACHE II, PCR, NUTRIC-1 y NUTRIC-2 entre sobrevivientes y fallecidos

<i>Mediciones al ingreso</i>	<i>Sobrevivientes n = 172</i>	<i>Fallecidos n = 196</i>	<i>p</i>
Edad (años)	47,73 $\pm$ 17,70)	55,72 ($\pm$ 15,77)	0,000
EPOC (%)	21 (12,2)	32 (16,3)	0,165
DBT (%)	19 (11,0)	28 (14,3)	0,220
Cirrosis (%)	7 (4,1)	13 (6,6)	0,197
Cáncer (%)	12 (7,0)	10 (5,1)	0,295
ICC (%)	9 (5,2)	22 (11,2)	0,028
IRC (%)	6 (3,5)	15 (7,7)	0,066
Patología Médica (%)	107 (62,2)	164 (83,7)	0,000
APACHE II ($\pm$ DE)	18,41 ($\pm$ 6,72)	22,76 ($\pm$ 8,20)	0,000
PCR mg/dl ($\pm$ DE)	8,97 ($\pm$ 10,26)	13,07 ($\pm$ 13,31)	0,001
NUTRIC-1 ($\pm$ DE)	3,06 ($\pm$ 1,72)	4,23 ($\pm$ 1,92)	0,000
NUTRIC-2 ($\pm$ DE)	3,39 ($\pm$ 1,83)	4,68 ($\pm$ 1,98)	0,000

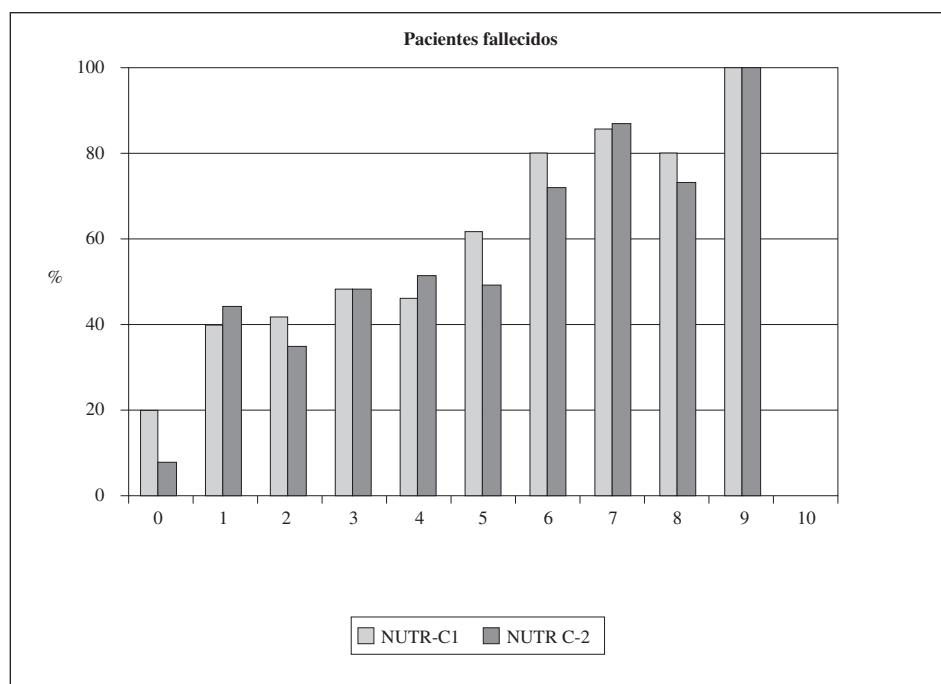


Fig. 1.—Puntaje de NUTRIC-1 y NUTRIC-2 en pacientes fallecidos en la UCI.

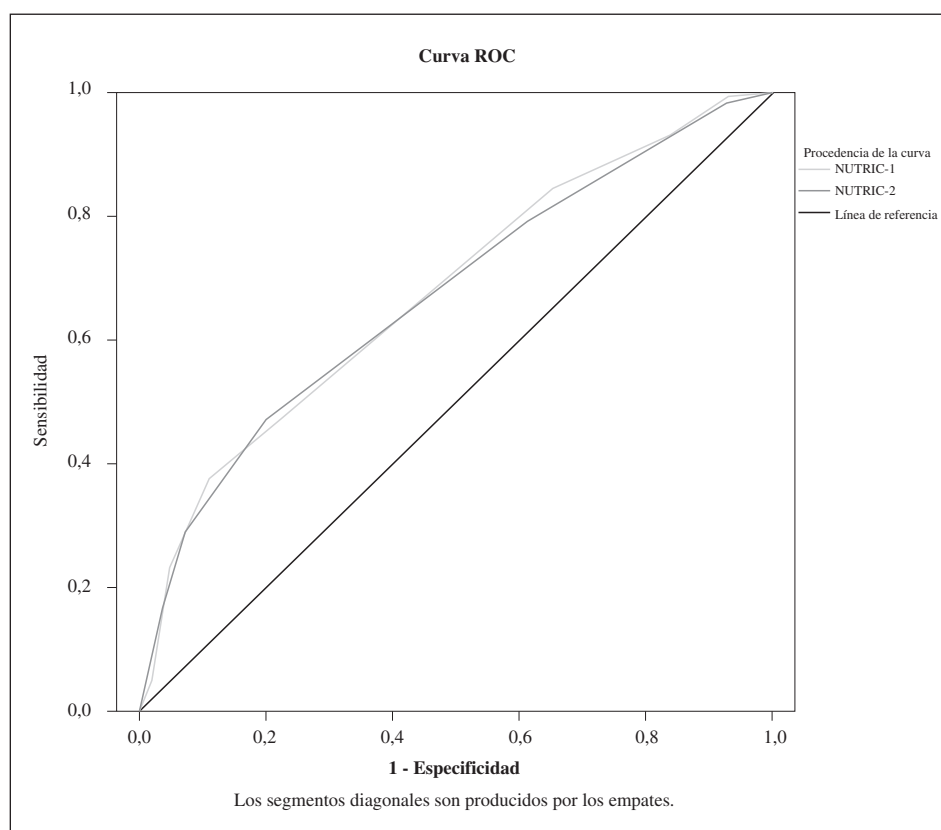


Fig. 2.—Curvas ROC para predecir mortalidad en la UCI utilizando NUTRIC-1 y NUTRIC-2 con sus respectivas AUC.

Las medidas de eficiencia para predecir mortalidad de NUTRIC-1 y NUTRIC-2, con valores de corte 3,26 y 3,6 puntos respectivamente se encuentran en la tabla III.

El NUTRIC-2 con un valor de corte de 5 puntos, como el sugerido por Heyland y cols. para definir alto y

bajo riesgo, halló una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de: 37,76% (IC 31,02-44,97%), 88,95% (IC 83,06-93,05%), 79,57% (IC 69,69-86,95%), 55,64% (IC 49,55-61,57%), respectivamente.

Tabla III
Medidas de eficiencia del NUTRIC-1 y NUTRIC-2 para predecir mortalidad en la UCI

		Medida	Límites del IC 95%
NUTRIC-1	Sensibilidad	63,27%	56,06-69,94%
	Especificidad	58,14%	50,38-65,53%
	Valor predictivo positivo	63,27%	56,06-69,94%
	Valor predictivo negativo	58,14%	50,38-65,53%
NUTRIC-2	Sensibilidad	69,39%	62,35-75,65%
	Especificidad	52,91%	45,18-60,50%
	Valor predictivo positivo	62,67%	55,84-69,05%
	Valor predictivo negativo	60,26%	51,96-68,03%

El promedio de AVM de los 172 pacientes que sobrevivieron en la UCI en relación al puntaje total obtenido en las puntuaciones de 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8 puntos fueron de 3,75, 5,21, 9,59, 9,18, 8,64, 10,86, 12,62, 4,33 y 11 días para el NUTRIC-1 y de 3,54, 4,5, 7,64, 7,87, 10,36, 10,56, 15, 4,4 y 6,6 días para el NUTRIC-2, respectivamente. Correlación entre NUTRIC-1 y NUTRIC-2 con días de AVM en pacientes sobrevivientes: 0,162 ($p = 0,034$) y 0,195 ($p = 0,010$).

La media de las variantes del NUTRIC de los pacientes con NAV, en comparación con los que no la presentaron, fue de 3,19 ($\pm 1,58$) y 3,77 ($\pm 1,96$) puntos para el NUTRIC-1 ($p = 0,034$) y de 3,62 ($\pm 1,69$) y 4,16 ($\pm 2,06$) para el NUTRIC-2 ($p = 0,054$) respectivamente. Los pacientes con AVM prolongada, tuvieron un promedio de NUTRIC-1 y NUTRIC-2 de 3,73 ($\pm 1,41$) y 4,13 ($\pm 1,46$) puntos en comparación con los que no la presentaron de 3,67 ($\pm 1,99$) y 4,06 ($\pm 2,09$) $p = 0,825$ y 0,827 respectivamente.

Discusión

El Riesgo Nutricional se define como el aumento del riesgo de morbilidad y mortalidad de la enfermedad de base debido a la presencia concomitante de un determinado grado de desnutrición o de inanición.

En el contexto de la UCI establecer los criterios de desnutrición o de inanición es muy difícil. El peso y las historias dietarias a menudo no se encuentran disponibles, los cambios del balance hídrico pueden confundir la valoración del peso corporal y los parámetros bioquímicos, como la albúmina y la prealbúmina carecen de validez⁹⁻¹¹.

Los pacientes críticos, especialmente al ingreso a la UCI, no siempre cumplen con los criterios tradicionales de desnutrición y la mayoría experimenta un estrés metabólico extremo con una respuesta inflamatoria intensa que limita la eficacia de las intervenciones nutricionales y puede contribuir al rápido desarrollo de la desnutrición con las complicaciones relacionadas a la misma⁹⁻¹⁴.

La comprensión actual del rol de la respuesta inflamatoria en la incidencia, progresión y resolución de la desnu-

trición, ha generado un nuevo enfoque de los síndromes de malnutrición con una particular relevancia para los adultos internados en la unidad de cuidados intensivos¹².

En este sentido, los biomarcadores pueden ayudar a discernir la presencia de inflamación activa y el grado de la misma. Las citoquinas y en particular la IL-6 incluida en el NUTRIC, han demostrado su potencial como indicadores de la intensidad del estado inflamatorio, pero cuestiones de costo y complejidad, dificultan su disponibilidad y limitan su uso rutinario^{15,16}.

La PCR es un reactante de fase aguda accesible, ampliamente validada y disponible en la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos^{8,17}. Sin embargo en el estudio de Heyland y cols., dicho biomarcador no halló una asociación significativa con mortalidad y no mejoró el ajuste del modelo, motivos por los cuales se la excluyó de la puntuación.

Partiendo del concepto que una evaluación nutricional sistemática que aprecie los indicadores de desnutrición e inflamación ayudaría al diagnóstico, a guiar la intervención y a anticipar los resultados, Kondrup y Heyland, dirigieron sus esfuerzos para tratar de cuantificar el riesgo nutricional y determinar que grupo de pacientes se beneficiaría en mayor medida de la terapia nutricional^{3,4,18}.

A su vez, Heyland ha demostrado que el grupo de pacientes críticos con mayor riesgo nutricional es el que obtiene más beneficio en términos de supervivencia cuando se provee un adecuado aporte calórico/proteico. Por lo tanto sugiere una intervención nutricional optimizada e intensiva, dirigida a satisfacer las necesidades estimadas para este grupo de pacientes. Sin embargo la cantidad apropiada de calorías y proteínas es controversial y existe actualmente un intenso debate entre la terapéutica nutricional agresiva o conservadora en los pacientes graves¹⁹⁻²¹.

Nosotros observamos una población de pacientes críticos ventilados con un número similar a la cohorte de validación del estudio original. Con respecto a este último, el promedio de edad fue menor (52 vs 63 años) y la mortalidad más alta (53 vs 26%) a pesar de que el APACHE y la prevalencia de los distintos motivos de ingreso fue similar.

En nuestra cohorte al comparar el grupo de pacientes que sobrevivieron y el de los que fallecieron, la patología médica fue significativamente mayor en este último. Entre las comorbilidades la insuficiencia cardíaca fue la única que mostró una diferencia significativa desde el punto de vista estadístico.

El puntaje medio del NUTRIC arrojado por ambas variantes de la puntuación fue significativamente mayor en el grupo de pacientes fallecidos. Se observa además un claro aumento de la mortalidad en relación con el aumento del puntaje de la puntuación, relación también descripta por Heyland en su estudio.

Al analizar las medidas de eficiencia del NUTRIC-1 y NUTRIC-2 hallamos con un punto de corte de 3,26 y 3,60 respectivamente, un discreto incremento de la sensibilidad al incorporar la PCR. Sin embargo ambos valores de AUC fueron menores que en el estudio original (0,671 y 0,679 vs 0,783 respectivamente).

En nuestra cohorte, a diferencia del trabajo original, el valor medio de PCR fue significativamente mayor en los pacientes fallecidos, 13,07 ($\pm 13,31$) vs 8,97 ($\pm 10,26$) respectivamente ($p = 0,001$) y la misma logró un incremento del AUC similar al alcanzado con la IL-6 en el trabajo mencionado (0,008 y 0,007 respectivamente)⁴.

Las puntuaciones NUTRIC-1 y NUTRIC-2 mostraron una asociación con los días de ventilación mecánica y la incorporación de la PCR mejoró discretamente esa correlación aunque la misma fue menor que la comunicada por Heyland y cols. ($p = 0,034$ y $0,010$ vs $p < 0,0001$). Sin embargo, se observa un incremento de los días promedios de ventilación mecánica según aumenta el puntaje de la puntuación, excepto en el extremo superior del mismo. Este comportamiento puede estar en relación al escaso número de pacientes con puntajes iguales o mayores de 7 puntos.

La AVM prolongada y la NAV, potenciales eventos adversos asociados al estado nutricional, no fueron evaluados en el estudio original. Al comparar en nuestra cohorte, los promedios de ambas variantes de la puntuación en relación a la presencia o ausencia de AVM prolongada y NAV, no se hallaron diferencias significativas en relación al primer evento e incluso un comportamiento inverso en cuanto al segundo.

Actualmente el médico, en el momento de la admisión a la UCI, no dispone de una herramienta simple, reproducible y confiable para adoptar una conducta rápida respecto de la intervención en el soporte nutricional. Por otra parte si se reconoce que los enfermos críticos se comportan como una población heterogénea desde el punto de vista de su riesgo nutricional y que no todos responderán de la misma manera a las intervenciones nutricionales, la puntuación NUTRIC puede constituirse en una herramienta que permita evaluar con un bajo costo y de forma sistemática a todos los pacientes ayudando a discriminar que pacientes podrían beneficiarse de la terapia nutricional optimizada.

En nuestra cohorte al analizar las medidas de eficiencia del NUTRIC-2 según el punto de corte

dicotómico de 5 puntos sugeridos por Heyland, hallamos una baja sensibilidad y una alta especificidad, cercana al 30% y al 90% respectivamente. Con un valor de corte de 3 puntos hallamos una sensibilidad cercana al 70% y una especificidad del 60%. En base a nuestros resultados en pacientes críticos ventilados podría ser favorable disminuir el valor de corte de 5 a 3 puntos, ya que permitiría identificar con un criterio de mayor sensibilidad a los pacientes que se beneficiarían más, pero esta hipótesis debería ser confirmada con estudios posteriores.

Nuestro trabajo abarcó una población general de pacientes críticos ventilados a diferencia del estudio original, el cual fue desarrollado a partir del análisis secundario de una población de pacientes de un estudio para evaluar nuevos marcadores en sepsis sin especificar la necesidad de AVM.

Es importante señalar que en nuestro estudio se consideró un período de seguimiento más prolongado en el cual se determinó la muerte en la UCI, la muerte en el hospital y la muerte a los 28 días del alta de la UCI. Si bien hubo 6 muertes más agregadas a los 28 días del alta, no se observaron cambios sustanciales en los resultados. Demostrando una asociación estadísticamente significativa para la relación entre muerte y NUTRIC-2 tanto si estudiamos muerte en la UCI como a los 28 días del alta de la misma.

La mortalidad fue mayor a la esperada para el valor medio de de APACHE II. Esto podría obedecer en primer lugar al pequeño tamaño de la muestra de una población seleccionada y en segundo lugar a que en nuestro medio la puntuación pronostica inespecífica del APACHE II, no calibra en forma correcta como fue oportunamente demostrado²³.

En cuanto a la mayor mortalidad en comparación al trabajo original debe destacarse que en nuestro estudio la totalidad de los pacientes se encontraban ventilados y las cifras de mortalidad comunicadas en esta población es mayor.

Los hechos anteriormente mencionados podrían explicar la disminución en la capacidad predictiva de las variantes del NUTRIC en comparación con el estudio original.

Una limitación a mencionar de nuestro trabajo es que al no disponer de la IL-6, no pudimos realizar la comparación con la puntuación original. Es importante destacar también que es una muestra relativamente pequeña tomada en un solo centro con un escaso número de pacientes en los puntos altos de la puntuación.

Por otra parte las intervenciones nutricionales no se encontraban protocolizadas al momento del estudio y no fueron registradas, por lo tanto no pudo valorarse el impacto de las mismas sobre la mortalidad.

Podemos concluir que las dos variantes de la puntuación NUTRIC estudiadas se comportaron en forma similar al NUTRIC original. La incorporación de la PCR como marcador biológico de inflamación mejora el rendimiento de dicha puntuación y podría reemplazar a la IL-6 en caso de que esta no esté disponible.

Referencias

1. Anthony PS: Nutrition screening tools for hospitalized patients. *Nutr Clin Pract* 2008;23:373-82.
2. Kondrup J, Allison SP, ELia M, Vellas B, Plauth M: ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clin Nutr* 2003;22:415-21.
3. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical Nutrition* 2003;22: 321-36
4. Heyland et al: Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Critical Care* 2011;15:R268.
5. Wong D, Crofts S. Evaluation of predictive ability of APACHE II system and hospital outcome in Canadian intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1995;23: 1177-83.
6. Le Gall JR, Lemeshow S. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on European/North American multicenter study. *JAMA* 1993;270: 2957-63.
7. Vincent JL, Moreno R. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive care Medicine* 1996;22: 707-10.
8. Prieto MF, Kilstein J, Bagilet D y Pezzotto SM. Proteína C reactiva como factor pronóstico de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva* 2008;32:424-30.
9. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Nutritional assessment. *Nutr Hosp* 2011;26:12-5.
10. Jensen GL, Wheeler D. A new approach to defining and diagnosing malnutrition in adult critical illness. *Curr Opin Crit Care* 2012;18:206-11.
11. Hiesmayr M. Nutrition risk assessment in the ICU. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012;15:174-80
12. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, et al. Adult starvation and disease related malnutrition: a rational approach for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *J Parenter Enteral Nutr* 2010;34:156-9.
13. Jensen GL, Bistrian B, Roubenoff R, Heimburger DC. Malnutrition syndromes: a conundrum vs continuum. *J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:710-6.
14. White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus Statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition). *J Parenter Enteral Nutr* 2012;36:275-83.
15. Ohzato H, Yoshizaki K, Nishimoto N, et al. Interleukin-6 as a new indicator of inflammatory status: detection of serum levels of interleukin-6 and C-reactive protein after surgery. *Surgery* 1992;111:201-9.
16. Clarke SJ, Chua W, Moore M, et al. Use of inflammatory markers to guide cancer treatment. *Clin Pharmacol Therapeut* 2011;90:475-8.
17. Ho KM, Lee KY, Dobb GJ, Webb SA. C-reactive protein concentration as a predictor of in-hospital mortality after ICU discharge: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2008;34:481-7
18. Miller KR, Kiraly LN, Lowen CC, Martindale RG, McClave SA. "CAN WE FEED?" A mnemonic to merge nutrition and intensive care assessment of the critically ill patient. *J Parenter Enteral Nutr* 2011;35:643-59.
19. Preiser JC. Do we need an assessment of the nutrition risk in the critically ill patient? *Critical Care* 2012;16:101.
20. Rice TW, Mogan S, Hays MA, Bernard GR, Jensen GL, Wheeler AP. Randomized trial of initial trophic versus full-energy enteral nutrition in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2011;29:967-74.
21. Alberda C, Gramlich L, Jones NE, Jeejeebhoy K, Day A, Dhaliwal R, Heyland DK. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: Results of an international multicenter observation study. *Intensive Care Med* 2009;35:1728-37.
22. Hoffer JL, Bistrian BR. Why Critically Ill Patients Are Protein Deprived. *J Parenter Enteral Nutr* 2013;37:300-9.
23. Cueto G, Torres-Boden M, Vetere L et al. Validación del APACHE II y SAPS II en la República Argentina. *Medicina Intensiva* 2002;19:17-28.



Original / Valoración nutricional

Relación entre el fenotipo PROP, el índice de masa corporal, la circunferencia de cintura, la grasa corporal total y el consumo dietario

Nina del Rocío Martínez-Ruiz¹, Abraham Wall-Medrano², Jorge Alfonso Jiménez-Castro³, José Alberto López-Díaz⁴ y Ofelia Angulo-Guerrero¹

¹Laboratorio de Evaluación Sensorial. Unidad de Investigación y Desarrollo en Alimentos. Instituto Tecnológico de Veracruz. Veracruz, México. ²Departamento de Ciencias de la Salud. Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Chihuahua, México. ³Área de Estadística. Facultad de Contaduría y Administración. Universidad Autónoma de Chihuahua. Chihuahua, México. ⁴Laboratorio de Ciencias de los Alimentos. Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Chihuahua, México.

Resumen

El fenotipo de degustación PROP (6-*n*-propiltiouracilo) ha sido propuesto como un indicador del índice de masa corporal, de adiposidad y del consumo dietario. La relación entre estas variables es contradictoria. Diversos estudios no han encontrado correlación entre el fenotipo PROP, los indicadores corporales y el consumo energético. El objetivo del presente estudio fue evaluar la relación entre el *estatus* PROP, el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de cintura (CC), la grasa corporal total (GC) y el consumo de alimentos. El *estatus* PROP fue determinado utilizando dos escalas: una categórica de nueve puntos y una general de magnitud etiquetada. Los hábitos dietarios de los participantes fueron registrados en línea durante 35 días. La clasificación por fenotipo PROP varió según la escala. No se observaron diferencias significativas entre degustadores y no degustadores PROP, con ambas escalas, en índice de masa corporal, circunferencia de cintura, grasa corporal total, ingesta energética y de macronutrientes. El fenotipo PROP no fue factor indicativo del peso corporal, de adiposidad ni de consumo dietario en jóvenes adultos.

(Nutr Hosp. 2014;29:173-179)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6982

Palabras clave: Fenotipo PROP. Índice de masa corporal. Circunferencia de cintura. Adiposidad. Consumo dietario.

RELATIONSHIP AMONG PROP PHENOTYPE, BODY MASS INDEX, WAIST CIRCUMFERENCE, TOTAL BODY FAT AND FOOD INTAKE

Abstract

The PROP phenotype (6-*n*-propylthiouracil) has been proposed as indicator of body mass index, adiposity and food intake. This relationship among variables is contradictory. No correlation has been found among the PROP phenotype, body indicators and energy consumption in some studies. The aim of this study was to determine the relationship among PROP taster status, body mass index (BMI), waist circumference (WC), total body fat (TBF) and food intake. The PROP taster status was established using two scales: the nine-point scale and the general labeled magnitude scale. Dietary habits of participants were recorded online during 35 days. The classification by PROP phenotype varied according to the scale. No significant differences were observed between PROP tasters and PROP non-tasters, with both scales, in body mass index, waist circumference, total body fat and energy and macronutrient intake. The PROP phenotype was not an indicator factor of body weight, adiposity and energy and macronutrients consumption in young adults.

(Nutr Hosp. 2014;29:173-179)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6982

Key words: PROP phenotype. Body mass index. Waist circumference. Adiposity. Food intake.

Correspondencia: Ofelia Angulo-Guerrero.
Instituto Tecnológico de Veracruz.
Unidad de Investigación y Desarrollo de Alimentos.
Holbein, 51 303-B
Col. San Juan. México DF.
E-mail: ofelia.angulo@gmail.com

Recibido: 17-IX-2013.
Aceptado: 26-IX-2013.

Abreviaturas

9P: Escala categórica de nueve puntos
ANOVA: Análisis de varianza
CC: Circunferencia de cintura
D: Degustador
DE: Desviación estándar
GC: Grasa corporal total
gLMS: General labeled magnitude scale
IMC: Índice de masa corporal
ND: No degustador
PROP: 6-*n*-propiltiuracilo
PTC: Feniltiocarbamida

Introducción

Uno de los sabores más estudiados ha sido el amargo, primero con la feniltiocarbamida (PTC)¹ y después con el 6-*n*-propiltiouracilo (PROP)². El estudio del sabor amargo evidenció la existencia de diferencias anatómicas (densidad de papilas gustativas)³ y genéticas (receptores especializados)⁴ en las personas, lo que se relacionó con su capacidad para percibir con alta sensibilidad al sabor amargo. Los individuos capaces de percibir estos compuestos de sabor amargo fueron denominados degustadores y quienes no podían hacerlo fueron denominados no degustadores¹. Las diferencias en la capacidad para discriminar y percibir un sabor como el amargo despertó el interés por evaluar si las personas degustadoras de amargo prefieren y consumen menos alimentos amargos en comparación con los no degustadores y si éstas diferencias en la degustación se relacionan con el peso corporal. La habilidad para percibir este sabor primero fue realizada por medición de umbrales⁵ y actualmente es comúnmente determinada por el procedimiento de estimación de magnitud⁶. Se ha sugerido que los degustadores PROP tienen una mayor sensibilidad hacia los estímulos orales, incluyendo el sabor amargo asociado a ciertas frutas y vegetales, el sabor dulce de varios azúcares, sensaciones de textura por grasas y la irritación trigémina debida al chile, la pimienta o el etanol en comparación con los no degustadores^{7,8}. Además se ha considerado que el *estatus* PROP tiene influencia sobre la ingesta dietaria, adicionando sal, grasa, azúcares u otros ingredientes para reducir el amargor y aumentar la palatabilidad de los alimentos⁹. El fenotipo PROP también se ha relacionado con el índice de masa corporal (IMC)^{10,11}, adiposidad¹², los hábitos dietarios⁷ y ciertas patologías^{13,14}. Sin embargo algunos estudios no han encontrado evidencia de esta relación^{8,15-17}. Estos resultados contradictorios se han atribuido, en algunos casos, a consideraciones metodológicas como el tipo de escala usada en la determinación del fenotipo PROP¹⁸. La escala categórica de nueve puntos anclada en los extremos ha sido convencionalmente utilizada en pruebas de evaluación sensorial e investigación en consumidores¹⁹. Kalmus (1958) clasificó como degustadores a sujetos que indicaron como “muy” o

“extremadamente” amargo el sabor del PTC y como no degustadores a sujetos que identificaron como “nada” o “ligeramente” amargo el sabor de este compuesto²⁰. La escala general de magnitud etiquetada (gLMS, por sus siglas en inglés) combina características de las escalas basadas en adjetivos y de proporción. Las etiquetas de la escala gLMS están espaciadas como las escalas con propiedades de proporción, siendo el extremo superior etiquetado como “la sensación más fuerte imaginable” y el extremo inferior como “no detectable”²¹. Se estima que la escala gLMS proporciona más opciones de respuesta en el extremo superior y la escala categórica de nueve puntos podría sufrir efectos de estrechez cuando se usan soluciones concentradas de amargo PROP, lo que le confiere un rango de discriminación más limitado²². Efectos paradójicos han sido atribuidos a la escala categórica, al ajustar los puntajes de los degustadores como menos intensos que los puntajes de los no degustadores PROP²³. El propósito del presente estudio fue determinar la relación entre el fenotipo PROP: degustador y no degustador (usando dos escalas), el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de cintura (CC), la grasa corporal total (GC) y el consumo de alimentos. La hipótesis fue que las diferencias en la percepción oral de amargo (PROP) no necesariamente es un factor indicativo del peso corporal, adiposidad y consumo de alimentos de los individuos.

Materiales y Métodos

Sujetos

En el presente estudio participaron 126 (79 M, 47 H) estudiantes de educación superior, con una edad promedio de $21,2 \pm 3,5$ años y residencia en Ciudad Juárez, Chihuahua, México de $18,6 \pm 5,8$ años. Ninguno de los sujetos manifestó tener patologías que interfirieran con la capacidad gustativa como daño en nervios del gusto, infecciones respiratorias, fumar o usar drogas habitualmente. Ninguno de ellos manifestó tener problemas identificando y percibiendo sabores (ageusia, disgeusia), estar bajo un régimen dietético especial o tomar medicamentos que afectaran el gusto, el consumo de alimentos y el peso corporal. Mujeres en etapa de embarazo o lactancia no fueron incluidas en el estudio. Para las pruebas sensoriales se solicitó a todos los participantes no ingerir alimento, bebida o producto oral una hora antes de las pruebas.

Ética

Este estudio fue conducido de acuerdo con los lineamientos de la Declaración de Helsinki. Todos los procedimientos fueron aprobados por el comité de experimentación humana de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Los participantes dieron su consentimiento por escrito.

Procedimientos

Mediciones antropométricas

Todos los participantes fueron medidos (Seca®, Modelo 201) y pesados (Seca®, Modelo 700) para determinar el IMC (kg/m^2) y la CC. La estimación de grasa corporal total (GC) se realizó mediante la medición de cuatro pliegues cutáneos: bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco (plicómetro LANG®, precisión 1mm). Cada medición se realizó por triplicado. El porcentaje de grasa corporal total se calculó mediante la ecuación de Siri²⁴.

Fenotipo PROP

El estatus PROP fue determinado por el método de tres soluciones²⁵. Se emplearon tres soluciones de NaCl (ACS 99.0% Sigma-Aldrich®, St Louis, MO), de diferente concentración (0,01, 0,1 y 1,0 M) y tres soluciones de 6-n-propiltiouracilo (Sigma-Aldrich®, St Louis, MO): 0,032, 0,32 y 3,2 mM. Las soluciones fueron preparadas utilizando agua destilada (UltraPura®, Chihuahua, Mex.) y almacenadas a 4 °C hasta una hora antes de su uso. Las muestras se presentaron a temperatura ambiente (25°C), en porciones de 10 ml contenidas en vasos plásticos de 1 oz e identificadas con números aleatorios de tres dígitos. A cada participante se le presentaron primero las tres muestras de NaCl y se le solicitó probar cada muestra, escupir y marcar en la escala correspondiente la intensidad de su percepción. Los participantes enjuagaron su boca antes y entre la degustación de cada muestra y esperaron un minuto entre muestras. Posteriormente se presentaron tres muestras con diferente concentración de PROP y se procedió de la misma forma que con las soluciones de NaCl. La evaluación se realizó por triplicado y los participantes descansaron 5 min entre pruebas. Dos tipos de escalas fueron usadas de manera contrabalanceada en esta prueba: una escala categórica de nueve puntos (9P) etiquetada en los extremos como “Nada salada/amarga” y “Extremadamente salada/amarga” respectivamente^{8,15,16} y una escala general de magnitud etiquetada (gLMS, por sus siglas en inglés)²⁵. Para realizar la clasificación de los participantes como no degustadores PROP se consideró que las puntuaciones de NaCl fueran mayores a las puntuaciones de PROP y además estas últimas se encontraran en el primera parte de la escala 9P (≤ 2)^{15,16,22} o en “moderado” (~16,5 mm) de la escala gLMS²⁵.

Hábitos dietarios

El registro de alimentos se llevó a cabo en línea durante 35 días mediante un cuestionario diseñado conforme a las técnicas de recordatorio de 24 horas y el diario de alimentos²⁶. Todos los participantes fueron

entrenados para registrar sus alimentos antes de comenzar la prueba. Los registros fueron revisados diariamente para retroalimentar a cada participante. El propósito de la retroalimentación fue mantener el interés de los participantes en el estudio y no interferir con el registro de alimentos. La retroalimentación fue realizada en línea, notificando a cada participante la recepción de su registro de alimentos, se reiteró la importancia de su participación en el estudio y la espera de su próximo registro de alimentos. El cuestionario de registro de alimentos incluyó seis secciones cortas (tres comidas: desayuno, comida y cena y tres colaciones: media-mañana, media-tarde y después de cenar) con subsecciones para bebidas, alimentos y alimentos periféricos. El cuestionario incluyó fotografías con referencias de peso o volumen²⁷. El cuestionario empleado proporcionó información sobre el tipo de alimento, su descripción (incluyendo marcas, preparación, sabor), la frecuencia y la cantidad aproximada de consumo. La energía y macronutrientes fueron calculados para todos los alimentos registrados usando tablas de alimentos^{28,29}, calculadoras nutricionales o análisis de composición química.

Análisis de datos

Los datos de estatura, peso, IMC, CC y GC incluyendo sexo fueron analizados por ANOVA (suma de cuadrados tipo III) usando comparaciones múltiples de Fisher. Datos de puntajes de intensidad, IMC, CC, GC, consumo energético y de macronutrientes fueron analizados entre grupos PROP con ANOVA (suma de cuadrados tipo III) usando comparaciones múltiples de Fisher y correlación de Pearson. Se aplicaron pruebas t para varianzas desiguales cuando la prueba de Levene fue significativa. La comparación entre dos proporciones se realizó mediante la prueba z. Todos los análisis se realizaron en el programa XLSTAT versión 2012,2 (Addinsoft París, Francia). Los datos en tablas y figuras son presentados como los valores medios con desviación estándar (DE). El criterio para significancia estadística fue $p < 0,05$.

Resultados

La tabla I muestra las características antropométricas de los participantes. Se observaron correlaciones significativas entre el IMC y CC ($r = 0,92$, $p < 0,01$), el IMC y GC ($r = 0,39$, $p < 0,01$), y la CC y GC ($r = 0,26$, $p < 0,01$) de los individuos.

Fenotipo PROP

La figura 1 muestra los puntajes de intensidad percibida de amargo PROP mediante la escala categórica de nueve puntos (9P). El 96,8% ($n = 122$) de

Tabla I
Características antropométricas de los participantes

	Participantes por grupo de IMC*					Total n = 126
	Peso bajo n = 9	Peso normal n = 75	Sobrepeso n = 27	Obesidad n = 15	p	
Hombres n (%)	2 (4,3)	25 (53,2)	12 (25,5)	7 (17,0)		47 (100)
Mujeres n (%)	7 (8,9)	50 (63,3)	15 (18,9)	7 (8,9)		79 (100)
Edad (años)**	19,2 ± 1,5 ^a	21,2 ± 3,0 ^a	21,0 ± 3,3 ^a	22,9 ± 6,1 ^a	0,09	21,2 ± 3,5
Peso (kg)**	46,6 ± 4,6 ^a	57,9 ± 6,9 ^b	73,5 ± 10,5 ^c	102,9 ± 24,5 ^d	< 0,01	65,8 ± 19,0
Estatura (cm)**	164,0 ± 0,1 ^a	163,6 ± 0,1 ^a	165,4 ± 0,1 ^a	169,4 ± 0,1 ^a	0,14	164,7 ± 0,1
IMC (kg/m ²)**	17,3 ± 0,9 ^a	21,6 ± 1,5 ^b	26,7 ± 1,4 ^c	35,6 ± 6,7 ^d	< 0,01	24,0 ± 5,6
Rango de IMC (kg/m ²)	(15,3-18,2)	(18,7-24,4)	(25,0-29,9)	(30,0-52,2)		(15,3-52,2)
CC (cm)**	64,0 ± 3,6 ^a	72,0 ± 5,3 ^b	85,5 ± 4,3 ^c	106,0 ± 12,8 ^d	< 0,01	78,4 ± 13,4
GC (%)**	19,5 ± 5,4 ^a	23,3 ± 6,6 ^a	27,3 ± 5,6 ^b	31,1 ± 5,4 ^b	< 0,01	25,0 ± 6,8

*Criterio establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS): peso bajo, IMC < 18,5 kg/m²; peso normal, IMC = 18,5-24,9 kg/m²; sobrepeso, IMC = 25,0-29,9 kg/m²; Obesidad, IMC ≥ 30,0 kg/m². Los datos son presentados en la Media ± DE, IMC, índice de masa corporal, CC circunferencia de cintura, GC grasa corporal total. **Comparación entre grupos de IMC. Diferencia significativa p < 0,05.

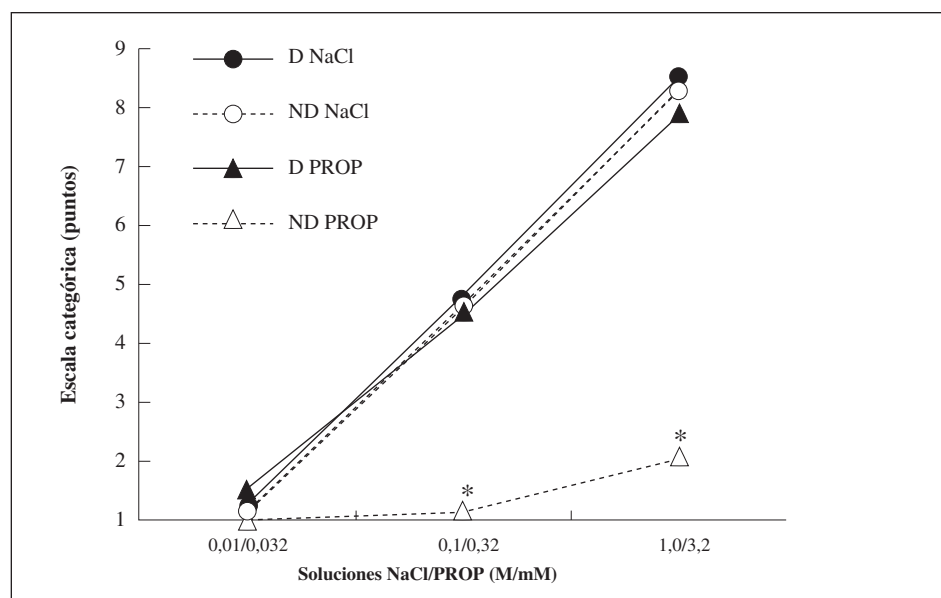


Fig. 1.—Intensidad de percepción de 6-n-propiltiouracilo (PROP) con la escala categórica de nueve puntos (9P). D degustador, ND no degustador. *Diferencia significativa ($p < 0,05$).

los participantes fueron clasificados como degustadores PROP (D_{9P}) y el 3,2% ($n = 4$) fueron tipificados como no degustadores (ND_{9P}). Se observaron diferencias significativas entre D_{9P} y ND_{9P} al evaluar PROP a 0,32 mM ($t = 4,13$, $p < 0,01$) y 3,2 mM ($t = 8,31$, $p < 0,01$). La figura 2 muestra los puntajes de intensidad de amargo PROP con el uso de la escala gLMS. El 89,7% ($n=113$) de los participantes fueron degustadores PROP (D_{gLMS}) y el 10,3% ($n = 13$) fueron no degustadores PROP (ND_{gLMS}). Los D_{gLMS} dieron puntajes significativamente más altos en todas las concentraciones de PROP en comparación con los ND_{gLMS} (0,032 mM: $t = 2,59$, $p = 0,01$; 0,32 mM: $t = 5,11$, $p < 0,01$; 3,2 mM: $t = 8,54$, $p < 0,01$). Los puntajes de NaCl, utilizado como estándar, no fueron significativamente diferentes entre degustadores y no degustadores PROP en ambas escalas. La clasificación de D y ND de PROP fue signi-

ficativamente diferente entre la escala 9P y la escala gLMS ($F(1,250) = 5,1$, $p = 0,02$). La escala gLMS indicó una mayor proporción de no degustadores PROP en comparación con la escala categórica de nueve puntos ($z = -2,28$, $p = 0,02$).

Fenotipo PROP e indicadores corporales

Los datos de índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC) y grasa corporal total (GC) de los participantes, por grupo de degustador PROP, se muestran en la tabla II. No se observó diferencia significativa en ninguno de los parámetros entre degustadores y no degustadores PROP identificados con la escala 9P (IMC: $F(1,124) = 0,05$, $p = 0,81$; CC: $F(1,124) = 0,35$, $p = 0,55$; GC: $F(1,124) = 0,16$, $p = 0,68$) ni entre

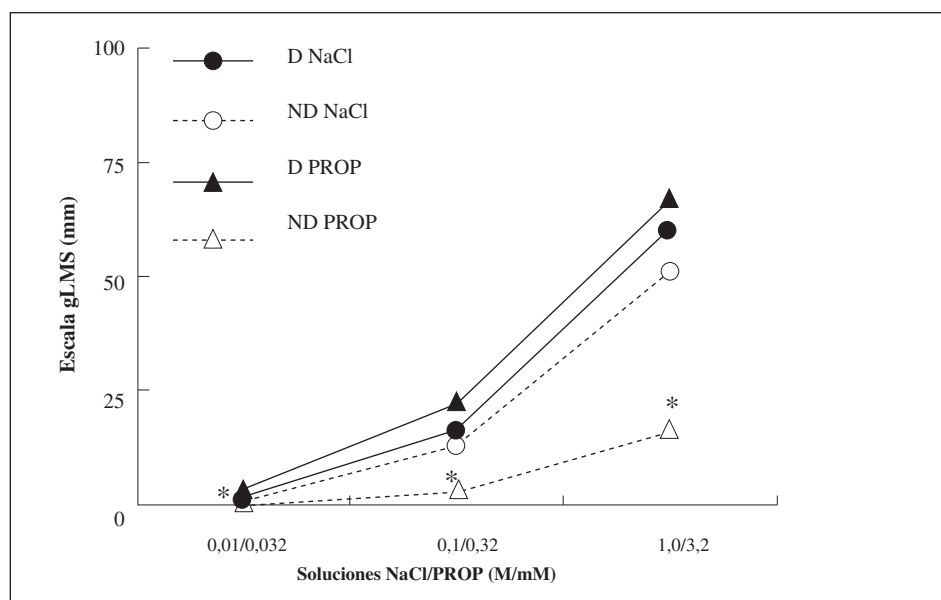


Fig. 2.—Intensidad de percepción de 6-n-propiltiouracilo (PROP) con la escala general de magnitud etiquetada (gLMS). D degustador, ND no degustador. *Diferencia significativa ($p < 0,05$).

Tabla II
Parámetros corporales por grupo de degustación de PROP

Fenotipo PROP	IMC (kg/m^2)	CC (cm)	GC (%)
D _{9P}	24,0 $\pm$ 5,5	78,2 $\pm$ 13,3	25,0 $\pm$ 6,6
ND _{9P}	24,7 $\pm$ 8,5	82,3 $\pm$ 17,7	23,6 $\pm$ 12,1
D _{gLMS}	24,1 $\pm$ 5,5	78,2 $\pm$ 13,0	25,1 $\pm$ 6,7
ND _{gLMS}	23,8 $\pm$ 6,6	79,6 $\pm$ 17,5	24,2 $\pm$ 7,7

D degustador PROP, ND no degustador PROP, 9P escala categórica de nueve puntos, gLMS escala general de magnitud etiquetada, IMC índice de masa corporal, CC circunferencia de cintura, GC grasa corporal total. Medias con desviación estándar (DE). El ANOVA no indicó diferencia significativa entre grupos de degustador y no degustador para cada escala ($p > 0,05$).

los degustadores y no degustadores PROP diferenciados con la escala gLMS (IMC: $F(1,124) = 0,01$, $p = 0,89$; CC: $F(1,124) = 0,12$, $p = 0,72$; GC: $F(1,124) = 0,19$, $p = 0,65$). La escala 9P, mostró una pequeña correlación entre los puntajes de intensidad percibida y la grasa corporal total ($r = 0,19$, $p = 0,02$) y para la escala gLMS con la misma variable sólo se observó tendencia a la significancia ($r = 0,16$, $p = 0,06$).

Fenotipo PROP y consumo energético y de macronutrientes

El promedio de registro de hábitos dietarios fue de 31,4 días con un registro de 857 alimentos. La tabla III muestra el consumo de energía y macronutrientes entre grupos de *estatus* PROP. No se observaron diferencias significativas entre grupos usando la escala 9P (energía: $F(1,124) < 0,01$, $p = 0,97$; proteína: $F(1,124) < 0,01$, $p = 0,95$; lípidos: $F(1,124) = 0,01$, $p = 0,89$; carbohidratos: $F(1,124) = 0,04$, $p = 0,83$ y fibra: $F(1,124) = 0,18$, $p = 0,67$) ni para la escala gLMS (energía:

$F(1,124) = 0,41$, $p = 0,52$; proteína: $F(1,124) = 0,23$, $p = 0,63$; lípidos: $F(1,124) = 1,16$, $p = 0,28$; carbohidratos: $F(1,124) = 0,79$, $p = 0,83$ y fibra: $F(1,124) = 0,02$, $p = 0,87$). Además no se observaron correlaciones significativas entre los degustadores y no degustadores discriminados usando la escala 9P en el consumo de energía y macronutrientes. En la escala gLMS se observó una pequeña correlación en proteína con tendencia a significancia ($r = 0,16$, $p = 0,06$).

Discusión

Los resultados del presente estudio indicaron que los individuos degustadores PROP y no degustadores PROP no difirieron en IMC, CC, GC y consumo promedio de energía y macronutrientes utilizando dos diferentes escalas de intensidad. Además no se observaron relaciones importantes entre el fenotipo PROP con los parámetros corporales y el consumo dietario.

Las consideraciones metodológicas son importantes en la determinación de fenotipo PROP. Se ha considerado

Tabla III
Consumo energético y de macronutrientes por grupo de degustación PROP

	D_{9P}	ND_{9P}	D_{gLMS}	ND_{gLMS}
Energía	1946,3 ± 519,7	1938,7 ± 143,7	1936,0 ± 497,5	2032,8 ± 639,5
Proteína	72,6 ± 19,3	73,2 ± 19,3	72,3 ± 19,1	75,1 ± 19,5
Lípidos	69,9 ± 20,1	68,6 ± 5,7	69,2 ± 19,0	75,5 ± 26,5
Carbohidratos	252,6 ± 71,9	245,2 ± 24,2	251,8 ± 69,8	257,3 ± 82,2
Fibra	13,6 ± 5,3	12,4 ± 1,2	13,6 ± 5,4	13,3 ± 4,2

D degustador PROP, ND no degustador PROP, 9P escala categórica de nueve puntos, gLMS escala general de magnitud etiquetada. Consumo promedio de energía y macronutrientes en 31,4 d. Medias con desviación estándar (DE). El ANOVA no indicó diferencia significativa entre grupos de degustador y no degustador para cada escala ($p > 0,05$).

que la escala categórica de nueve puntos presenta efectos de estrechez con soluciones concentradas de PROP (3,2 mM) lo cual podría solucionarse empleando soluciones diluidas por un factor de 10^{22} . Sin embargo los resultados en este estudio no indicaron diferencia entre grupos a la más baja concentración (0,032 mM), lo que sugiere estrechez de la escala aún en la concentración más baja de PROP lo que impide discriminar entre respuestas a bajas concentraciones de PROP. La escala gLMS no mostró efectos de estrechez en ambos extremos y permitió diferenciar los grupos de degustadores y no degustadores PROP en todas las concentraciones de PROP en comparación con la escala categórica de nueve puntos. El uso de la escala categórica tendió a comprimir los puntajes de la intensidad percibida por los individuos y a limitar la identificación de los grupos¹⁸. En el presente estudio la escala 9P permitió identificar un número menor de ND_{9P} ($n = 4$) en comparación con los ND_{gLMS} ($n = 13$). Estos resultados sugieren que la escala gLMS parece proporcionar mayor libertad para expresar la percepción de intensidad y permite identificar con mayor claridad los grupos de degustación PROP. Las diferencias entre los puntos de corte propuestos para cada escala también parecen influir en la adecuada separación entre degustadores y no degustadores PROP. La escala gLMS fue evaluada junto con otras escalas psicofísicas a través de la correlación entre la intensidad percibida de sabor y el número de papilas gustativas, esta escala mostró una correlación alta entre las dos variables en comparación con otras escalas evaluadas³⁰. Con respecto a la proporción de no degustadores PROP, se ha estimado que ~30% de la población Caucásica es no degustador PROP mientras que en China, Japón y África (centro-sur y oeste) la proporción de no degustadores es más baja (~3 a 20%)^{7,18}. En el presente estudio la proporción de no degustadores PROP fue de 10,3% (escala gLMS), cercano a lo reportado para adultos Filipinos (12%)¹⁷. La razón de esta diversidad por raza y etnicidad no es clara aún. No obstante, estos datos sugieren que existe una amplia variabilidad alrededor del mundo en relación a la percepción del sabor amargo y diferentes factores podrían influir en esta variación. En México no se encontraron reportes que permitieran establecer una comparación. Más estudios en este sentido son necesarios en diferentes grupos raciales y étnicos.

Por otra parte, se ha sugerido que los no degustadores PROP tienden a tener mayores valores de IMC en comparación con sujetos degustadores^{10,11} y que este fenotipo podría servir como marcador de adiposidad^{12,31}. No obstante, resultados opuestos han sido reportados^{8,15,16,32}. Este estudio es consistente con estos reportes al no encontrar evidencia, en jóvenes adultos, de diferencia en el índice de masa corporal, circunferencia de cintura y grasa corporal total entre degustadores y no degustadores de PROP utilizando dos escalas diferentes para la identificación del *estatus* de degustación de amargo. Se ha observado en niños que el IMC tendió a aumentar conforme se incrementó la sensibilidad a PROP³³. En otro caso, no se observó diferencia significativa en el IMC de niños y adultos entre los diferentes grupos PROP^{17,34,35}. Lo anterior sugiere que debe tenerse precaución al utilizar el fenotipo PROP como factor indicativo del peso corporal y adiposidad en los individuos.

Se ha considerado que el fenotipo PROP podría afectar las preferencias y el consumo de alimentos, particularmente dulces y grasos. Un estudio llevado en preadolescentes relacionó negativamente el consumo de energía con el *estatus* PROP³³. En el presente estudio los no degustadores de PROP de la escala gLMS, mostraron un mayor consumo energético y de macronutrientes, sin embargo esta diferencia no indicó ser estadísticamente significativa entre los grupos. Estos resultados son consistentes con lo reportado en otros estudios^{8,16,17,32,35} y sugieren que el fenotipo PROP no tuvo un efecto determinante en el consumo de energía y macronutrientes de jóvenes adultos. Es posible que los degustadores de PROP perciban oralmente con mayor intensidad diferentes estímulos y eviten consumir cierto tipo de alimentos amargos, sin embargo esta característica no indicó diferencias en el patrón habitual de consumo dietario a largo plazo entre los degustadores y no degustadores de PROP.

Conclusiones

El *estatus* PROP no mostró tener una relación significativa con el índice de masa corporal, circunferencia

de cintura, grasa corporal total y consumo energético y de macronutrientes de jóvenes adultos. El empleo del fenotipo PROP como factor indicativo del peso corporal, adiposidad y hábitos dietarios debe considerarse con precaución dentro de la experiencia orosensorial de los individuos.

Divulgación

Los autores manifiestan que no existe ningún conflicto de intereses en el presente estudio.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez y al Instituto Tecnológico de Ciudad Juárez por las facilidades brindadas para el desarrollo de este estudio. Los autores también agradecen al Programa de Mejoramiento del Profesorado (PROMEP) por la beca para estudios de doctorado de Nina R Martínez Ruiz en el Instituto Tecnológico de Veracruz, México.

Referencias

1. Blakeslee AF, Fox AL. Our different taste worlds. *The Journal of Heredity* 1931;23:97-107.
2. Lawless H. A comparison of different methods used to assess sensitivity to the taste of phenylthiocarbamide (PTC). *Chem Senses* 1980;5(3):247-56.
3. Bartoshuk LM, Duffy VB, Miller IJ. PTC/PROP tasting: anatomy psychophysics and sex effects. *Physiol Behav* 1994;56:1165-71.
4. Drayna D, Coon H, Kim U, Elsner T, Cromer K, Otterud B, et al. Genetic analysis of a complex trait in the Utah genetic reference project: a major locus for PTC taste ability on chromosome 7q and a secondary locus on chromosome 16p. *Hum Genet* 2003;112:567-72.
5. Blakeslee AF. Genetics sensory threshold: taste for phenyl thio carbamide. *Genetics* 1932;18:120-30.
6. Lucchina LA, Curtis OF, Putnam P, Drewnowski A, Prutkin JM, Bartoshuk LM. Psychophysical measurement of 6-n-propylthiouracil (PROP) taste perception. *Ann N Y Acad Sci* 1998;855:816-9.
7. Tepper BJ. Genetics perception '98. 6-n-propylthiouracil: a genetic marker for taste, with implications for food preference and dietary habits. *Am J Hum Genet* 1998;63:1271-6.
8. Drewnowski A, Henderson SA, Barrat-Fornell A. Genetic taste markers and food preferences. *Drug Metab Dispos* 2001;29:535-8.
9. Mattes R. 6-n-Propylthiouracil taster status: Dietary modifier, marker, or misleader? In: Genetic Variation in Taste Sensitivity. Prescott J, Tepper BJ, eds. New York: Marcel Dekker, 2004.
10. Duffy VB, Fast K, Cohen Z, Chodos E, Bartoshuk LM. Genetic taste status associates with fat food acceptance and body mass index in adults. *Chem Senses* 1999;24:545-6.
11. Tepper BJ, Ulrich NV. Influence of genetic taste sensitivity to 6-n-propylthiouracil (PROP), dietary restraint and disinhibition on body mass index in middle-aged women. *Physiol Behav* 2002;75:305-12.
12. Goldstein L, Daun H, Tepper BJ. Adiposity in middle-aged women is associated with genetic taste blindness to 6-n-propylthiouracil. *Obes Res* 2005;13(6):1017-23.
13. Snyder DJ, Duffy VB, Hayes JE, Bartoshuk LM. Propylthiouracil (PROP) Taste. In: The senses a comprehensive reference. Vol 4. Olfaction and Taste. Firestein S, Beauchamp G. eds. Canada: Elsevier Academic Press, 2008.
14. Duffy VB, Hayes JE, Bartoshuk LM, Snyder DJ. Taste: Vertebrate Psychophysics. In: New Encyclopedia of Neuroscience. Vol.9. Squire L, ed. Oxford: Academic Press, 2009.
15. Kaminski LC, Henderson SH, Drewnowski A. Young women's food preferences and taste responsiveness to 6-n-propylthiouracil (PROP). *Physiol Behav* 2000;68:691-7.
16. Drewnowski A, Kristal A, Cohen J. Genetic taste responses to 6-n propylthiouracil among adults: a screening tool for epidemiological studies. *Chem Senses* 2001;26:483-9.
17. Villarino BJ, Fernández CP, Alday JC, Cubelo CG. Relationship of PROP (6-n-propylthiouracil) master status with the body mass index and food preferences of Filipino adults. *J Sens Stud* 2009;24:354-71.
18. Tepper BJ. Nutritional implications of genetic taste variation: The role of PROP sensitivity and other taste phenotypes. *Annu Rev Nutr* 2008;28:367-88.
19. Drewnowski A. Taste preferences and food intake. *Annu Rev Nutr* 1997;17:237-53.
20. Kalmus H. Improvements in the classification of the taster genotypes. *Ann Hum Genet* 1958;22:222-30.
21. Green BG, Shaffer GS, Gilmore MM. Derivation and evaluation of semantic scale of oral sensation magnitude with apparent ratio properties. *Chem Senses* 1993;18(6):683-702.
22. Drewnowski A. Genetics of human taste perception. In: Handbook of Olfaction and Gustation. Doty RL, ed. USA: Francis & Taylor, 2003.
23. Prutkin J, Duffy VB, Etter L, Fast K, Gardner E, Lucchina LA, et al. Genetic variation and inferences about perceived taste intensity in mice and men. *Physiol Behav* 2000;69:161-73.
24. Aparicio M, Estrada L, Fernández C, Hernández C, Ruiz M, Ramos D, et al. Manual de antropometría. 2ª. edición. Departamento de Nutrición Aplicada y Educación Nutricional. Instituto Nacional de Ciencias Médicas Salvador Subirán. México: CONACYT, 2004.
25. Zhao L, Kirkmeyer SV, Tepper BJ. A paper screening test to assess genetic taste sensitivity to 6-n-propylthiouracil. *Physiol Behav* 2003;78:625-33.
26. Martí-Cid R, Bocio A, Llobet JM, Domingo JL. Balancing health benefits and chemical risk associated to dietary habits: RIBEFood, a new internet resource. *Toxicology* 2008;244:242-8.
27. Subar AF, Crafts J, Zimmerman TP, Wilson M, Mittl B, Islam NG, et al. Assessment of the accuracy of portion size reports using computer-based food photographs aids in the development of an automated self-administered 24-hour recall. *J Am Diet Assoc* 2010;110:55-64.
28. U.S. Department of Agriculture. Agricultural Research Service. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 25. Nutrient Data Laboratory Home. 2012. In: http://www.ars.usda.gov/main/site_main.htm?modecode=12-35-45-00 (last accessed: February 10th 2012).
29. Muñoz de Chávez M. Composición de alimentos. Valor nutritivo de los alimentos de mayor consumo. 2ª. ed. México: McGraw Hill, 2010.
30. Bartoshuk LM. Psychophysical advances aid the study of genetic variation in taste. *Appetite* 2000;34:115.
31. Tepper BJ, Koelliker Y, Zhao L, Ullrich NV, Lanzara C, d'Adamo P, et al. Variation in the bitter-taste receptor gene TAS2R38, and adiposity in genetically isolated population in Southern Italy. *Obesity* 2008;16:2289-95.
32. Drewnowski A, Henderson S, Cockcroft E. Genetic sensitivity to 6-n-propylthiouracil has no influence on dietary patterns, body mass indexes, or plasma lipid profiles of women. *J Am Diet Assoc* 2007;107:1340-8.
33. Goldstein L, Daun H, Tepper JB. Influence of PROP taster status and maternal variables on energy intake and body weight of preadolescents. *Physiol Behav* 2007;90:809-17.
34. O'Brien S, Feeney E, Scanell A, Markey A, Gibney E. 6-n-propylthiouracil (PROP) taster status is not related to body mass index (BMI) in Irish children. *Ann Nutr Metab* 2009;55:582.
35. Keller K, Reid A, MacDougall M, Cassano H, Song JL, Deng L, et al. Sex differences in the effects of inherited bitter thiourea sensitivity on body weight in 4-6 year-old children. *Obesity* 2010;18(6):1194-200.



Original / Valoración nutricional

Contenido de ácidos grasos *trans* en alimentos comercializados en la Comunidad de Madrid (España)

Santiago Moreno Alcalde¹, Baltasar Ruiz-Roso², Lourdes Pérez-Olleros³ y Susana Belmonte Cortés³

¹Instituto Madrileño de Investigación y Desarrollo Rural, Agrario y Alimentario (IMIDRA). Consejería de Medio Ambiente y Ordenación del Territorio. Comunidad de Madrid. ²Departamento de Nutrición y Bromatología I. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. ³Unidad de Nutrición. Dirección General de Atención Primaria. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.

Resumen

Introducción: Como consecuencia de las evidencias científicas que indican que la ingesta elevada de ácidos grasos *trans* es un factor de riesgo de algunas enfermedades, las autoridades sanitarias recomiendan consumos de ácidos grasos *trans* menores del 1% de la ingesta energética total. Por otra parte, la Comisión Europea deberá presentar, antes del mes de diciembre del año 2014, un informe sobre la presencia de grasas *trans* en los alimentos y en la dieta de la población de la unión, por lo que este trabajo puede aportar información útil para conseguir ese objetivo.

Objetivos: Conocer los contenidos de ácidos grasos *trans* en algunos grupos de alimentos de la Comunidad de Madrid.

Métodos: Se han seleccionado y analizado 170 muestras de diferentes alimentos de consumo habitual entre niños y adolescentes, que fueron adquiridas durante el mes de febrero de 2010 en centros comerciales de la Comunidad de Madrid. Los resultados se han expresado como porcentaje de cada uno de los ácidos grasos frente al total de los que contiene el alimento.

Resultados: Únicamente en 33 alimentos (un 19,4%) se ha constatado la presencia de ácidos grasos *trans* por encima del límite de detección de la técnica ($\geq 0,1$ g por 100 g), encontrándose las cifras más elevadas en el grupo de los derivados lácteos, con un contenido medio de un 0,4%.

Discusión/conclusiones: El contenido en ácidos grasos *trans* en los productos analizados puede considerarse bajo, en comparación con las cantidades que refieren diferentes autores en alimentos comercializados tanto en España como en otros países a lo largo de los últimos años. Es preciso continuar este tipo de estudios para controlar la calidad y seguridad nutricional de la ingesta de grasa por parte de la población española en general y, en particular, niños y jóvenes.

(Nutr Hosp. 2014;29:180-186)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.6980

Palabras clave: Ácidos grasos *trans*. Grasas. Alimentos. Salud.

TRANS FATTY ACID CONTENT IN FOODS MARKETED IN THE COMMUNITY OF MADRID (SPAIN)

Abstract

Introduction: As a consequence of the scientific evidence which show that the high consumption of trans fatty acids is a risk factor of certain illnesses, sanitary authorities recommend less than 1% intake of trans fatty acids of the total energy intake. Moreover, the European Commission must present, by December 2014, a report about the presence of trans fatty acids in the aliments as well as in the diet of the European Union population. Thus, this study can provide useful information to reach this objective.

Objectives: To determine trans fatty acid presence in some types of foods in the Community of Madrid.

Methods: 170 samples of different foods commonly consumed by children and adolescents were selected and analyzed. All foods had been purchased in big shopping centers in the Community of Madrid during february of 2010. Results are shown as the percentage of each fatty acid compared to the total amount of fat in the aliment.

Results: Only 33 products (19.4%) showed the presence of trans fatty acids over the method detection limit (≥ 0.1 g per 100g). The highest levels were found in dairy products, with an average content of 0.4%.

Discusión/conclusiones: The trans fatty acid content of the analyzed foods can be considered low, compared with the amount reported by other authors in food products marketed in Spain and other countries in the past few years. Further studies should be undertaken to control nutrition security and diet quality of fat intake in the Spanish population, particularly among children and adolescents.

(Nutr Hosp. 2014;29:180-186)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.6980

Key words: Trans fatty acids. Fats. Foods. Health.

Correspondencia: Santiago Moreno Alcalde.
Centro de Selección y Reproducción Animal.
Ctra. Guadalix de la Sierra, km. 1,3.
28770 Colmenar Viejo. Madrid
E-mail: smorenoa59@gmail.com

Recibido: 17-IX-2013.
Aceptado: 30-IX-2013.

Abreviaturas

AGM: Ácidos grasos monoinsaturados.
AGP: Ácidos grasos poliinsaturados.
AGS: Ácidos grasos saturados.
AGt : Ácidos grasos *trans*.
Tr: Trazas.

Introducción

La elevada ingesta de grasa en la dieta juega un papel importante en el rápido incremento de la obesidad que se viene apreciando en España y en otros países de nuestro entorno en las últimas décadas^{1,2} y se relaciona con el aumento de la prevalencia de varias enfermedades degenerativas^{3,4}. El panel de expertos de la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria expuso, entre sus conclusiones en respuesta a la solicitud de informe de la Comisión Europea en el año 2010, que el rango de referencia para la ingesta de grasa total para la población adulta europea debía estar entre el 20% y el 35% de la energía y la ingesta de ácidos grasos *trans* tan baja como fuese posible en el contexto de una dieta adecuada desde el punto de vista nutricional, además debe considerarse fijar un límite de ingesta recomendable⁵. Por su parte, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) alcanzó en 2011 un consenso sobre los objetivos nutricionales para la población española analizando la situación actual sobre datos de consumo de alimentos y nutrientes a partir de encuestas nutricionales y mediante la revisión del conocimiento científico actual. Dicha propuesta contempla como objetivos finales, en cuanto a los ácidos grasos *trans* (AGt) se refiere, que deben limitarse a cantidades menores del 1% de la energía total⁶.

Con estos mismos objetivos básicos, son numerosos los autores que en los últimos años han defendido la dieta mediterránea como un modelo a seguir, asociada siempre a la idea de salud y calidad de vida⁷⁻¹², remarcando la idea de que su seguimiento reduce la mortalidad por enfermedad cardiovascular y la incidencia de otras enfermedades degenerativas¹³, y lo que caracteriza esa dieta es, entre otros muchos factores, la moderada ingesta de lácteos, baja presencia de carnes, abundante presencia de frutas y verduras, consumo de pescado y utilización abundante de aceite de oliva¹⁴; en definitiva, adecuada relación de ácidos grasos saturados, mono y poliinsaturados en la dieta^{15,16}. Además, una característica del consumo de grasa en la dieta mediterránea es que, aproximadamente el 50% del consumo de grasa es culinaria y se utiliza en la fritura, de la cual, aproximadamente el 20% se desecha una vez reutilizada y, por tanto, no se consume¹⁷. Pero el seguimiento de esa dieta mediterránea también difiere, no solo en función de la zona geográfica de residencia, sino también del nivel socioeconómico y cultural de las familias, lo que puede abrir un importante abanico de posibilidades de intervención¹⁸. Algunas revisiones de

la relación existente entre la dieta y la incidencia de enfermedad cardiovascular, realizando una valoración basada en cuatro criterios (fuerza, consistencia, temporalidad y coherencia), han puesto de nuevo en evidencia el efecto protector que supone una dieta rica en vegetales, frutos secos y otros alimentos característicos de esa dieta mediterránea, contrario a los efectos del consumo elevado de ácidos grasos *trans*¹⁹.

En consecuencia, y como se refleja entre las conclusiones de numerosos estudios científicos, parece conveniente profundizar en el conocimiento sobre el origen de esos compuestos en la dieta y sus efectos sobre el desarrollo de los niños²⁰ y en la composición de los principales alimentos consumidos por la población infantil y juvenil, de modo que sirvan de base para realizar recomendaciones sobre composición de menús y dietas, reduciendo la presencia en ellas de ácidos grasos saturados y ácidos grasos *trans*, toda vez que estos isómeros se localizan en mayor proporción en alimentos destinados a estos grupos etarios sobre los que se recomienda realizar intervenciones de información y formación, al tratarse de una población especialmente sensible²¹. La necesidad de contar con esta información se recoge en el recientemente publicado *Reglamento 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor*, en el que se contempla que antes del 13 de diciembre del año 2014 la Comisión presentará un informe sobre la presencia de ácidos grasos *trans* en los alimentos y en la dieta general de la población de la Unión, valorando, entre otros aspectos, la información a aportar a los consumidores sobre los *trans* o las restricciones para su utilización. Junto con dicho informe, la Comisión deberá presentar una propuesta legislativa al respecto, si fuera procedente²².

Objetivo

Con este trabajo se pretende contribuir al conocimiento de la composición en ácidos grasos *trans*, de alimentos de consumo habitual entre niños y adolescentes de la Comunidad de Madrid.

Método

Se seleccionaron 170 muestras de alimentos de diferentes marcas comerciales que se estimaban de consumo habitual entre niños y adolescentes, utilizando para establecer ese criterio los resultados del estudio transversal sobre ingesta de alimentos, energía y nutrientes realizado en la población de 5 a 12 años de la Comunidad de Madrid en los años 2001 y 2002^{23,24}. Los productos que han sido elegidos en el presente trabajo eran consumidos diariamente por un importante porcentaje de niños y adolescentes de nuestra comunidad, destacando los embutidos (consumidos diariamente por el 87,0%), yogures (70,1%), otros derivados

y postres lácteos (55,5%), salsas (52,5%), y alimentos precocinados (20,7%). En base a esta información, se eligieron los productos que se indican en la tabla I.

Estos alimentos se encuentran entre los que aportan grasa a la dieta de los madrileños, destacando el chorizo (1,98 g/persona/día), salchichón (1,04 g/persona/día), queso en porciones (0,73 g/persona/día), mayonesa (0,60 g/persona/día), tomate frito (0,51 g/persona/día), paté (0,45 g/persona/día), salchichas tipo frankfurt (0,42 g/persona/día), helado (0,37 g/persona/día) o chocolate con leche (0,21 g/persona/día)²⁵.

Las muestras fueron adquiridas durante el mes de febrero de 2010 en once centros comerciales diferentes pertenecientes a distribuidoras de alimentos de amplia implantación en la Comunidad de Madrid, seleccionando en cada uno de ellos los productos que se correspondían con las tipologías especificadas anteriormente, hasta completar el número fijado previamente.

Los análisis de la composición en ácidos grasos *cis* y *trans* de los lípidos totales de los alimentos objeto de este trabajo fueron realizados siguiendo el método de Folch y col. (1957)²⁶, conforme a la *Norma ISO 5508:1990: Aceites y grasas de origen animal y vegetal. Análisis por cromatografía en fase gaseosa de los ésteres metílicos de ácidos grasos*. (UNE EN ISO 5508. 1990)²⁷. Dichas determinaciones se realizaron mediante extracción, metilación y cromatografía de gas-líquido con detector de ionización en llama (GC/FID), expresándose los resultados como porcentaje de cada uno de los ácidos grasos frente al total de los que componen la muestra.

Tabla I
Distribución del número de muestras diferentes por tipo de alimento

Tipo	Producto	Número de muestras
Salsas	Tomate frito	10 muestras
	Mayonesa	10 muestras
	Ketchup	10 muestras
Productos cárnicos	Paté de hígado de cerdo	10 muestras
	Salchicha	10 muestras
	Salchichón	10 muestras
	Chorizo	10 muestras
Derivados lácteos	Helado (chocolate)	10 muestras
	Queso en porciones	10 muestras
	Petit: fresa	10 muestras
	Natillas	10 muestras
Chocolates	Tableta de chocolate	10 muestras
	Crema de cacao	10 muestras
Alimentos precocinados	Croquetas	
	Empanadillas	10 muestras
	Varitas de merluza	10 muestras
	Nuggets de pollo	10 muestras

Resultados

Únicamente en 30 de los 170 productos diferentes analizados se ha detectado la presencia de AGt por encima del límite de detección de la técnica (0,1 g / 100 g de ácidos grasos), como se recoge en la tabla II, en la que también se muestra la Media de AGt hallada para cada tipo de alimento considerando exclusivamente las muestras en las que sí se han encontrado ácidos grasos *trans*.

En la tabla III se muestran los resultados medios obtenidos para cada tipo de producto analizado. En la mayor parte de los alimentos no se ha detectado la presencia de AGt por encima del límite de detección de la técnica, por lo que se refieren como trazas (Tr). En los que sí se han apreciado cantidades superiores, se recoge el porcentaje medio obtenido. En algunos casos se contempla ese porcentaje, aunque sea inferior a 0,1% (límite de detección de la técnica empleada), ya que se ha considerado para obtenerlo el valor de trazas como cero, para hacer el promedio con las cantidades superiores detectadas en algunas muestras.

Discusión

Como puede verse en la tabla II, de las 170 muestras analizadas únicamente se ha detectado la presencia de AGt en 33 de ellas, lo que representa el 19,4%, cifra mucho menor que el 88% hallado por Burdaspal y cols. (2005)²⁸ sobre 99 muestras de productos también comercializados en España. Se ha detectado la presencia de AGt (Tabla III) en alguna marca comercial de cada una de las categorías de los alimentos analizados (salsas, productos cárnicos, derivados lácteos, chocolates y alimentos precocinados), pero con importantes diferencias según el producto de que se trate; la menor presencia de AGt la tienen los productos cárnicos (solo aparecen en una de las 39 analizadas, concretamente en una muestra de chorizo) y los chocolates (una muestra de las 20 analizadas, una de crema de cacao). Por el contrario, el mayor porcentaje se ha detectado en los derivados lácteos, apareciendo los AGt en 20 muestras de las 41 analizadas, lo que representa un 48,78% de las estudiadas. Es además en este grupo de los derivados lácteos donde se han encontrado las cifras más elevadas, destacando las muestras de natillas, en las que siete de cada diez tienen cantidades superiores al 1%, y las de queso en porciones, una de cuyas muestras, con 1,2 g de AGt por cada 100 g de ácidos grasos, es la única de entre todas las estudiadas en la que se han determinado cantidades superiores al 1%. Esos mismos autores encontraron porcentajes de ácidos grasos *trans* superiores al 1% en relación al total de ácidos grasos en el 6% de los productos analizados²⁸. Estos porcentajes presentes en los derivados lácteos se explican en parte por la biohidrogenación microbiana producida en el rumen de los animales de los que se obtiene la leche, materia prima

Tabla II
Número de muestras diferentes en las que se ha detectado la presencia de AGt en relación a las analizadas y porcentajes detectados en relación al total de ácidos grasos

	<i>N.º de muestras analizadas</i>	<i>Número de muestras con presencia detectada de AGt y % sobre n.º de muestras analizadas</i>	<i>Media de AGt en las muestras positivas expresado en % sobre total de ácidos grasos</i>
Tomate frito	10	3 (30,0%)	0,5
Mayonesa	10	1 (10,0%)	0,6
Ketchup	10	0	–
Paté hígado cerdo	10	0	–
Salchicha	10	0	–
Salchichón	10	0	–
Chorizo	9	1 (11,1%)	0,3
Helado de chocolate	11	4 (36,4%)	0,3
Quesitos porciones	10	5 (50,0%)	0,8
Petit fresa	10	4 (40,0%)	0,5
Natillas	10	7 (70,0%)	0,4
Tableta chocolate	10	0	–
Crema de cacao	10	1 (10,0%)	0,2
Croquetas	10	1 (10,0%)	0,2
Empanadillas	10	1 (10,0%)	0,3
Varitas de merluza	10	1 (10,0%)	0,3
Nuggets de pollo	10	4 (40,0%)	0,4
TOTAL:	170	33 (19,4%)	0,4

Tabla III
Contenido medio (% en peso) de los ácidos grasos trans detectados (ácido elaídico y ácido linolelaídico) en relación al total de ácidos grasos de la muestra, para cada uno de los alimentos estudiados

<i>Producto analizado</i>	<i>% de ácido elaídico (C18:1n7t)</i>	<i>% de ácido linolelaídico (C18:2n6t)</i>
Salsas		
Tomate frito	Tr	0,14
Mayonesa	Tr	Tr (0,06)
Ketchup	Tr	Tr
Productos cárnicos		
Paté de hígado de cerdo	Tr	Tr
Salchicha	Tr	Tr
Salchichón	Tr	Tr
Chorizo	Tr	Tr (0,03)
Derivados lácteos		
Helado de chocolate	Tr	0,11
Queso en porciones	Tr	0,38
Petit de fresa	Tr	0,21
Natillas	0,12	0,18
Chocolates		
Tableta de chocolate	Tr	Tr
Crema de cacao	Tr	Tr (0,02)
Alimentos precocinados		
Croquetas	Tr	Tr (0,02)
Empanadillas	Tr	Tr (0,03)
Varitas de merluza	Tr	Tr (0,03)
Nuggets de pollo	Tr	0,15

de estos productos^{29,30}, lo que no ocurre en el caso de los productos cárnicos, al estar elaborados con carne de ganado porcino, y no proceder de rumiantes.

Como se muestra en la figura 1, en cinco tipos de productos (Ketchup, paté de hígado de cerdo, salchichas, salchichón y tabletas de chocolate) no se ha encontrado AGt en ninguna muestra. En seis de las categorías estudiadas se ha detectado la presencia de AGt tan solo en una sola de las muestras, es decir en un 10% de los alimentos muestreados: mayonesa, chorizo (en este caso en un 11,11%, al haberse analizado únicamente 9 muestras), crema de cacao, croquetas, empanadillas y varitas de merluza.

En general, salvo en las muestras analizadas de natillas en las que se ha detectado un valor medio apreciable de ácido elaídico (C18:1n9t), en el resto de productos estudiados los únicos niveles medios detectables de AGt han sido de ácido linolelaídico (C18:2n6t) (Tabla III). Incluso en las mismas muestras de natillas, el porcentaje medio sobre el total de ácidos grasos era mayor de este ácido linolelaídico (0,18% de valor medio) que de ácido elaídico (0,12%). Estos resultados son diferentes de los expuestos por otros autores que detectaron en mayor porcentaje el ácido elaídico, concluyendo por ello que habían sido utilizados aceites vegetales parcialmente hidrogenados en la producción de los alimentos analizados³¹.

Si se valora la proporción de número de muestras en las que se ha detectado AGt en relación a las analizadas por tipo de alimento, como se representa en la figura 1, los porcentajes más elevados se han encontrado en las natillas (en las que se ha determinado su presencia en siete productos con un porcentaje medio en relación al total de ácidos grasos de 0,4%), queso en porciones (determinado en cinco productos con un porcentaje medio de 0,8%, el más elevado de los analizados) y en nuggets de pollo, petit de fresa y helados (con cuatro productos en cada uno de ellos y porcentajes medios de 0,4%, 0,5% y 0,3% respectivamente) (Tabla II).

Podemos considerar de forma global y a la vista de estos resultados que el contenido en ácidos grasos *trans* en los productos analizados en este trabajo es bajo, menor que el hallado por otros autores que también han analizado productos comercializados en España^{25,28}. Además, en los productos españoles suelen encontrarse contenidos más bajos de estos isómeros que en productos similares comercializados en otros países. Por ejemplo, en el caso de algunos alimentos analizados en Canadá se alcanzaban contenidos medios de AGt en relación a la grasa total superiores al 40%, en picatostes o galletas saladas, o próximas al 30% en bollos tipo donuts, patatas fritas o margarinas³². En alimentos consumidos habitualmente en una comunidad de Estados Unidos de mayoría afroamericana, los niveles de AGt detectados en 23 muestras analizadas oscilaban entre el 0% y el 19,13%. Únicamente en siete de esas 23 muestras no se detectó la presencia de AGt³³.

A la vista de estos resultados, se puede coincidir con lo afirmado por Carbajal y cols. (2000)³⁴, en el sentido de que, en base a los alimentos estudiados, las cantidades ingeridas por la población no parecen suponer un problema de salud, pero hay que tener en cuenta la mayor exposición a este riesgo de sectores específicos de población particularmente hiperconsumidores de aquellos productos con mayor presencia de estos compuestos, así como la tendencia creciente de consumo de esos productos dada la amplia y diversificada oferta a través de numerosos establecimientos con amplios horarios comerciales y cercanos a amplios sectores de población, por sus precios reducidos y ofertas específicas.

Parece que la situación actual es bastante más favorable que la expresada a partir de los cálculos referidos a España en los años ochenta y noventa para población general^{25,35} de ingestas de AGt de 2,4 g/persona/día e incluso de 2,1 g/persona/día para el conjunto Nacional y de 1,8 g/persona/día en el caso de Madrid, por detrás de Galicia (2,1 g/persona/día) pero más elevado que el

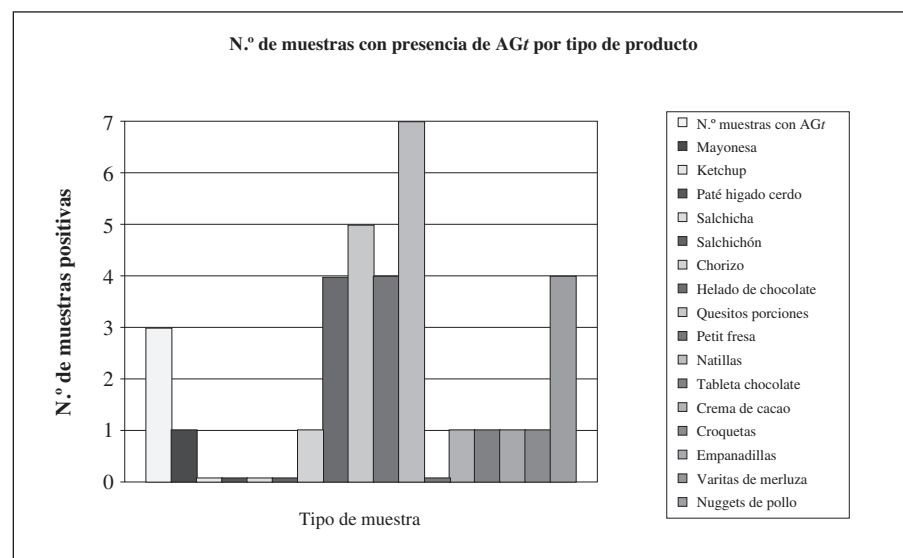


Fig. 1.—Número de muestras diferentes en las que se ha detectado presencia de ácidos grasos *trans*, por tipo de alimento analizado.

calculado para Andalucía (1,7 g/persona/día) y Valencia (1,5 g/persona/día). Si consideramos además que, partiendo de esos mismos datos, a mediados de la década de los noventa algunos autores³⁶ ya expresaban que la ingesta de AGt por la población española podía considerarse baja en relación con otros países, parece que la situación actual en nuestro país es, con respecto a la presencia de estos isómeros en el conjunto de alimentos analizados, cuanto menos tranquilizadora.

Comparando los resultados obtenidos en el presente trabajo investigando la presencia de ácidos grasos *trans* en los alimentos estudiados, con la información aportada en estos últimos años por los diversos autores^{25,35,36}, se puede concluir que, en términos generales, la presencia de ácidos grasos *trans* en los alimentos estudiados comercializados en nuestro país es menor que la obtenida con anterioridad en estudios desarrollados en España²⁸ y en otros estudios publicados a partir de análisis realizados en otros países del mundo^{37,38}, lo que corrobora lo expuesto ya por Craig-Schmith (2006)³⁹, aconsejando mantener una vigilancia activa para detectar posibles inflexiones y elaborar consecuentemente adecuadas recomendaciones dietéticas. Estudiando únicamente margarinas, otros autores⁴⁰ llegaban a la misma conclusión de que, posiblemente debido a los estudios publicados sobre los efectos adversos para la salud de este tipo de grasas, la industria ha reducido drásticamente su presencia en los alimentos en las últimas décadas, con algunas excepciones. Cuando se ha estudiado la composición de alimentos en países más alejados de nuestro entorno mediterráneo, como Corea, también se observa que han sufrido una marcada reducción de AGt en su composición durante el periodo 2005-2008 como consecuencia del general reconocimiento de sus efectos adversos sobre la salud, recomendando mantener una vigilancia activa sobre la composición de los alimentos consumidos a través tanto de la distribución como de la restauración colectiva³¹.

Referencias

- Kratz M, Baars T, Guyenet S. The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease. *Eur J Nutr* 2013;1:1-24.
- Guyenet SJ, Schwartz MW. Clinical review: Regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;3:745-55.
- Bondia-Pons I, Ryan L, Martinez JA. Oxidative stress and inflammation interactions in human obesity. *J Physiol Biochem* 2012; 68;4:701-11.
- Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013; 309;1:71-82.
- European Food Safety Authority (EFSA). Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies. 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(3): 1461.

- Aranceta J, Serra-Majem L, Arijá V, Gil A, Martínez de Vitoria E, Ortega R y cols. Objetivos nutricionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria 2011. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2011;17(4):178-99.
- Ruiz-Roso B, Varela-Mosquera G. Health issues. En: *Frying Improving Quality*. Woodhead Publ. Ltd. Cambridge. UK. 2001. p. 59-80.
- Carbajal A, Ortega R. La dieta mediterránea como modelo de dieta prudente y saludable. *Rev Chil Nutr* 2001;28(2):224-36.
- Serra-Majem L, Ribas L, García A, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J. Nutrient adequacy and Mediterranean Diet in Spanish school children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2003;57(Supl. 1):S35-S39.
- Pérez-Jiménez F, Pérez-Martínez P, López-Miranda J. Dieta pobre en grasa y riesgo cardiovascular. En: Román Martínez J, Iglesias Rosado C, coordinadores. *Actualización en nutrición 2005*. Evidencias en nutrición. Madrid: Ed. Sanitaria 2000; 2005. p. 53-69.
- Márquez-Sandoval F, Bulló M, Vizmanos B, Casas-Agustench P, Salas-Salvadó J. Un patrón de alimentación saludable: La dieta mediterránea tradicional. *Antropo* 2008;16:11-22.
- Rubio MA. Dieta y prevención de enfermedad coronaria. *Clin Invest Arterioscl*. 2010; 22(Supl 2): 58-69.
- Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008; 337: a1344. doi:10.1136/bmj.a1344.
- Varela G, Ruiz-Roso B. Some nutritional aspects of olive oil. In: *Handbook of Olive Oil: Analysis and Properties*. Harwood J & Aparicio R, eds. Gaithersburg, MD: Aspen Publishers; 2000, pp. 565-80.
- Grundy SM. What is the desirable ratio of saturated, polyunsaturated, and monounsaturated fatty acids in the diet? *Am J Clin Nutr* 1997;66(Supl.): 988S-90S.
- Buckland G, González CA, Agudo A, Vilardell M, Berenguer A, Amiano P, y col. Adherence to the mediterranean diet and risk of coronary heart disease in the Spanish EPIC cohorte study. *Am J Epidemiol* 2009;170:1518-29.
- Varela G, Ruiz-Roso B. Some effects of deep frying on dietary fat intake. *Nutrition Reviews* 1992;50(9): 256-62.
- Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutrition* 2004;7(7):931-5.
- Mente A, Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary disease. *Arch Intern Med* 2009;169(7): 659-69.
- Leal Orozco A. Ácidos grasos *trans*, *cops* y *lops*: evidencia actual de su influencia sobre la salud infantil. *Acta Pediatr Esp* 2005;63:22-6.
- Bauer RL, Waldrop J. *Trans* fat intake in children: risks and recommendations. *Pediatr Nurs* 2009;35(6):346-51.
- Reglamento (UE) 1169/2011, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 15 de octubre de 2011, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor. *Diario Oficial de la Unión Europea L-304*; 18-62.
- Díez-Gañán L, Galán I, León CM, Gandarillas A, Zorrilla B, Alcaraz F. Ingesta de alimentos, energía y nutrientes en la población de 5 a 12 años de la Comunidad de Madrid: resultados de la encuesta de nutrición infantil 2001-2002. *Rev Esp Salud Pública* 2007;81:543-58.
- Díez-Gañán L, Galán I, León CM, Zorrilla B. Encuesta de nutrición infantil de la Comunidad de Madrid: Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid; 2008.
- Toledano G. Ingesta de ácidos grasos "*trans*" vía dieta total del conjunto de la población española y de cuatro Comunidades Autónomas: Andalucía, Galicia, Madrid y Valencia. (Tesis Doctoral). Madrid: Departamento de Nutrición, Universidad Complutense de Madrid; 2001.
- Folch J, Lees M, Sloane Stanley H. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem* 1957;226:497-509.

27. UNE EN ISO 5508. 1996. Aceites y grasas de origen animal y vegetal: Análisis por cromatografía en fase gaseosa de los ésteres metílicos de ácidos grasos. Madrid: AENOR, 1996. 14 p.
28. Burdaspal PA, Ledgarda TM, Corrales ML, Delgado P, Marcos V. Análisis de la composición grasa de diversos alimentos comercializados en España. *Revista del Comité Científico de la AESAN*. 2005;11:69-80.
29. Or-Rashid MM, Odongo NE, McBride BW. Fatty acid composition of ruminal bacteria and protozoa, with emphasis on conjugated linoleic acid, vaccenic acid, and odd-chain and branched-chain fatty acids. *J Anim Sci* 2007;85:1228-34.
30. Fernández Michel SG, García Díaz CL, Alanís Guzmán MG, Ramos Clamont MG. Ácidos grasos *trans*: consumo e implicaciones en la salud en niños. *Cienc Tecnol Aliment* 2008;6;1:71-80.
31. Lee JH, Adhikari P, Kim S, Yoon T, Kim I, Lee K. *Trans* fatty acids content and fatty acid profiles in the selected food products from Korea between 2005 and 2008. *J Food Sci* 2010;75(7): 647-52.
32. Innis SM, Green TJ, Halsey TK. Variability in the *trans* acid content of foods within a food category: Implications for estimation of dietary *trans* fatty acid intakes. *J Am Coll Nutr* 1999; 18;3:255-60.
33. Huang Z, Wang B, Pace RD, Oh J. *Trans* fatty acid content of selected foods in an African-American community. *J Food Sci* 2006;71(6):322-7.
34. Carbajal A, Cuadrado C, Núñez C, Benrán B, Toledano G, Moreiras O. Estudio TRANSFAIR. (II). Ingesta de ácidos grasos *cis* y *trans* con la dieta total en España. *Clin Invest Arterioscl* 2000;12(5):252-62.
35. Boatella J, Rafecas M, Codony R. Isomeric *trans* fatty acids in the Spanish diet and their relationships with changes in fat intake patterns. *Eur J Clin Nutr* 1993;47(1):S62-S5.
36. Fernández PM. Study of isomeric *trans*-fatty acids content in the commercial Spanish foods. *Int J Food Sci Nutr* 1996;47:399-403.
37. Aro A, Antoine JM, Pizzoferrato L, Reykdal O, Van Poppel G. *Trans* fatty acids in dairy and meat products from 14 European Countries: The *Transfair* Study. *J Food Comp Anal* 1998a;11(2):150-60.
38. Aro A, Amaral E, Kesteloot H, Rimestad A, Thamm M, Van Poppel G. Transfatty acids in French fries, soups and snacks from 14 european countries: The TRANSFAIR Study. *J Food Comp Anal* 1998b;11(2):170 -7.
39. Craig-Schmidt MC. World-wide consumption of *trans* fatty acids. *Atherosclerosis Supplements* 2006;7:1-4.
40. Griguol V, León-Camacho M, Vicario IM. Contenido en ácidos grasos *trans* de las margarinas: evolución en las últimas décadas y tendencias actuales. 2005;ALAN 55:367-73.



Original / Valoración nutricional

Adecuación de la ingesta de vitamina K en una muestra representativa de adultos españoles; condicionantes dietéticos

Rosa M.^a Ortega Anta^{1,3}, Liliana G. González-Rodríguez^{2,3}, Beatriz Navia Lombán^{1,3} y Ana María López-Sobaler^{1,3}

¹Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. ²Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid. ³Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

Resumen

Fundamentos: La vitamina K es un elemento esencial en la coagulación, que también participa en reacciones de gama-carboxilación de proteínas como la osteocalcina, pudiendo ejercer un papel protector frente a la pérdida ósea relacionada con la edad. También hay evidencias de que tanto la osteocalcina como la vitamina K pueden ejercer un beneficio en el metabolismo de la glucosa, sensibilidad a la insulina y diabetes tipo 2. Por ello, el objeto del presente estudio es analizar la adecuación de la ingesta de vitamina K y sus fuentes dietéticas en una muestra representativa de adultos españoles.

Métodos: Se ha estudiado un colectivo de 1068 adultos (521 varones y 547 mujeres) de 17 a 60 años, seleccionados en diez provincias españolas, que constituyen una muestra representativa de la población, a nivel nacional. El estudio dietético se realizó por "Registro del consumo de alimentos" durante 3 días consecutivos, incluyendo un domingo, recogiendo también datos personales, sanitarios y antropométricos de los individuos estudiados.

Resultados: El aporte de vitamina K ($170,2 \pm 14,5$ µg/día) fue menor a las ingestas adecuadas marcadas para la vitamina en el 30,2% de los estudiados. Se observa un aumento en la ingesta de la vitamina con la edad ($r = 0,201$, $p < 0,05$), de hecho las personas que alcanzan las ingestas adecuadas tienen mayor edad ($34,5 \pm 12,8$ años) que las que no alcanzan estas ingestas adecuadas (con edad media de $29,1 \pm 11,9$ años) ($p < 0,001$).

La ingesta de vitamina K también aumenta con el peso ($r = 0,106$, $p < 0,05$) y con la talla ($r = 0,282$, $p < 0,05$), sin embargo los individuos con sobrepeso/ obesidad tienen una ingesta ($168,2 \pm 13,5$ µg/día), significativamente inferior a la observada en individuos con menor peso ($171,1 \pm 14,9$ µg/día) ($p < 0,01$).

La principal fuente alimentaria de vitamina K son las verduras (un 45,35% de la ingesta procede de este grupo de alimentos), aunque también se pueden citar como

VITAMIN K ADEQUACY IN A REPRESENTATIVE SAMPLE OF SPANISH ADULTS. DIETARY DETERMINANTS

Abstract

Background: Vitamin K is an essential element in the coagulation, which is also involved in gamma-carboxylation reactions of proteins as osteocalcin, which may exert a protective effect against age-dependent bone loss. But there is also evidence that both osteocalcin as vitamin K can have a benefit on the metabolism of glucose, insulin sensitivity and type 2 diabetes mellitus. Therefore, the aim of the present study is to analyse the adequacy of vitamin K intake and food sources in a representative sample of Spanish adults.

Methods: A sample of 1068 adults (521 men and 547 women) with ages ranging from 17 to 60 years, was selected in ten Spanish provinces to constitute a representative sample of the population nationwide. The dietary study was carried out by using a "Food record questionnaire" for 3 consecutive days, including a Sunday. Personal, anthropometric and health data were also collected.

Results: The intake of vitamin K (170.2 ± 14.5 µg/day) was lower than the established adequate intake for vitamin in the 30.2% of the studied participants. Vitamin intake increases with age ($r = 0.201$, $p < 0.05$), in fact, those participants who meet the adequate intake are older (34.5 ± 12.8 years) than those who do not meet the adequate intake (with a mean age 29.1 ± 11.9 years) ($p < 0.001$). Vitamin K intake also increases with weight ($r = 0.106$, $p < 0.05$) and height ($r = 0.282$, $p < 0.05$), however the participants with overweight/obesity have a significantly lower intake (168.2 ± 13.5 g/day) than those individuals with normal weight (171.1 ± 14.9 µg/day) ($p < 0.01$). The major food source of vitamin K are vegetables (45.35% of the intake comes from this food group), followed by fats and oils (13.28%), pulses (11.69%), meat (10.62%), cereals (5.33%) and fruits (4.60%). Meeting adequate intake for vitamin K is favoured by the increase in the consumption of vegetables (OR 0.329; CI95%: 0.279, 0.387), dairy (OR 0.815; CI95%: 0.690, 0.963), pulses (OR 0.091; CI95%: 0.054, 0.154) and fruits (OR 0.774; CI95%: 0.677, 0.885) ($p < 0.001$). A positive correlation was found between vegetable consumption and the intake of vitamin K ($r = 0.432$, $p < 0.001$). Adults with an inadequate intake of vitamin K have a lower consumption

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

Recibido: 7-X-2013.

Aceptado: 18-X-2013.

fuentes de la vitamina las grasas y aceites (13,28%), legumbres (11,69%), carnes (10,62%), cereales (5,33%) y frutas (4,60%).

El alcanzar la ingesta adecuada de vitamina K se ve favorecido por el aumento en el consumo de verduras y hortalizas (OR 0,329; 95% CI 0,279, 0,387), lácteos (OR 0,815; 95% CI 0,690, 0,963), legumbres (OR 0,091; 95% CI 0,054, 0,154) y frutas (OR 0,774; 95% CI 0,677, 0,885) ($p < 0,001$).

El consumo de vegetales muestra una asociación directa con la ingesta de la vitamina ($r = 0,432$), y se comprueba que los adultos con ingesta insuficiente de vitamina K tienen un consumo de verduras y hortalizas ($2,04 \pm 1,16$ raciones/día) menor que los adultos con ingesta adecuada ($3,78 \pm 1,65$ raciones/día) ($p < 0,001$).

Conclusiones: La ingesta de vitamina K es inferior a la ingesta adecuada en un porcentaje apreciable de la población española (30,2%), lo que pone de relieve la necesidad de incrementar el consumo de verduras y hortalizas, principal fuente de la vitamina (que son consumidas en cantidad insuficiente por un 49,6% de los estudiados), y de mejorar la dieta en su conjunto, vigilando el aporte de vitamina K, para conseguir un beneficio nutricional y sanitario.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:187-195)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7019

Palabras clave: *Vitamina K. Ingestas insuficientes. Muestra representativa. Adultos. Riesgo sanitario.*

Abreviaturas

GET: Gasto energético teórico

CA: Coeficiente de actividad física

IOM: Instituto de Medicina

CAI: Coeficiente de actividad individualizado

IA: Ingesta adecuada

INQ: Índice de calidad nutricional para la vitamina K (densidad de la dieta/densidad recomendada) (densidad: aporte/1.000 kcal)

Introducción

La vitamina K ha sido considerada, durante muchos años, por su papel en la coagulación sanguínea, concretamente en la producción de protrombina¹. Pero hay evidencias de su implicación en otros procesos metabólicos, por su participación en reacciones de carboxilación de diversas proteínas (conocidas como vitamina K dependientes o proteínas Gla)¹⁻³. En concreto, esta vitamina interviene en la carboxilación de la osteocalcina^{1,3}, lo que facilita la captación del calcio y ayuda en la mineralización ósea^{4,5}. De hecho, diversos estudios epidemiológicos han encontrado que una situación deficitaria en vitamina K podría asociarse con una menor densidad mineral ósea y con mayor riesgo de fracturas^{1,4,6-8}.

También hay evidencias de que tanto la osteocalcina, como la vitamina K, pueden ejercer un beneficio en el metabolismo de la glucosa, sensibilidad a la insulina y protección frente a diabetes tipo 2^{3,9}. Además, ha sido descrita una relación inversa entre

of vegetables (2.04 ± 1.16 servings/day) than adults with adequate intake (3.78 ± 1.65 servings/day) ($p < 0.001$).

Conclusions: The intake of vitamin K was lower than adequate intake in a significant percentage of the Spanish population (30.2%), which highlights the need to increase the consumption of vegetables, the major source of the vitamin (which are consumed in insufficient amount, by the 49.6% of the studied population), and to improve the diet as a whole, monitoring the intake of vitamin K, in order to obtain a nutritional and health benefit.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:187-195)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7019

Key words: *Vitamin K. Inadequate intake. Representative sample. Adults. Health risk.*

ingesta de la vitamina y marcadores de inflamación en población general¹⁰.

La vitamina K también es esencial en la activación de proteínas-Gla que inhiben procesos de calcificación vascular, por ello una ingesta insuficiente de la vitamina lleva a la producción de proteínas no carboxiladas e inactivas, lo que puede contribuir a un incremento en el riesgo cardiovascular^{2,11}.

Por otra parte, diversos estudios señalan que un elevado porcentaje de la población tiene ingesta de vitamina K insuficiente para conseguir el máximo beneficio sanitario^{2,12,13}.

Teniendo en cuenta que los estudios realizados en España sobre ingesta de vitamina K son escasos⁴, no se cuenta con información relativa a muestras representativas de la población y dada la implicación sanitaria que puede tener un aporte insuficiente, el objeto del presente estudio es analizar la adecuación de la ingesta de vitamina K y sus fuentes dietéticas en una muestra representativa de adultos españoles.

Material y Métodos

Sujetos

Se ha estudiado un colectivo de 1068 adultos (521 varones y 547 mujeres) de 17 a 60 años, de diez provincias españolas: Burgos (n = 114), Cáceres (n = 102), Córdoba (n = 91), Guadalajara (n = 104), Lugo (n = 115), Madrid (n = 102), Salamanca (n = 117), Tarragona (n = 103), Valencia (n = 123) y Vizcaya (n = 97).

Este colectivo forma parte de una muestra más amplia seleccionada para ser representativa de la población española de 0 a 60 años. Se hizo una predeterminación del tamaño muestral considerando necesario estudiar 400 individuos en cada provincia para alcanzar un 5% de precisión. 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, 20.000-50.000, 50.000-100.000, >100.000 habitantes). Las poblaciones participantes, 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 adultos de 17 a 60 años, y teniendo en cuenta el tamaño de población censada de esa edad, y el colectivo final estudiado, la muestra es representativa de la población adulta española, para ambos sexos y con un error inferior al 5%.

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

Las razones de exclusión del estudio fueron las siguientes:

- No firmar el consentimiento informado
- 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...

Estudio dietético

Se utilizó un “Registro del consumo de alimentos” durante 3 días consecutivos, incluyendo un domingo (de domingo a martes)¹⁴, el registro incluyó preguntas sobre consumo de bebidas, dietéticos, suplementos... Los participantes en el estudio fueron instruidos para anotar el peso de los alimentos consumidos siempre que fuera posible, debiendo anotar 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 Nutrición¹⁵, prestando especial atención a la ingesta de vitamina K. Los valores obtenidos fueron comparados con las ingestas adecuadas marcadas para la vitamina¹⁶.

Se utilizó el programa DIAL (Alce Ingeniería, 2010) para procesar toda la información dietética¹⁷.

Con el objeto de conocer el número de raciones de alimentos consumidas, se han dividido los gramos ingeridos de cada producto por el tamaño de la ración estándar^{18,19}, para comparar, posteriormente, el aporte obtenido con el recomendado en las Guías que establecen el consumo aconsejado de alimentos²⁰.

El gasto energético teórico (GET) se estableció teniendo en cuenta el peso, altura y el coeficiente de actividad física (CA) usando las ecuaciones propuestas por el Instituto de Medicina (IOM)²¹.

Las formulas específicas utilizadas fueron:

Varones de 17 y 18 años:

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

Mujeres de 17 y 18 años:

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

Al total obtenido se le suma un valor adicional de 25 (correspondiente al gasto asociado al crecimiento) siempre que el individuo no tenga sobrepeso/obesidad, en cuyo caso no se suma este valor.

Varones de 19 a 60 años:

$$\text{GET} = 1.086 - (10,1 \times \text{edad [años]}) + \text{CA} \times (13,7 \times \text{peso [kg]} + 416 \times \text{altura [m]})$$

Mujeres de 19 a 60 años:

$$\text{GET} = 448 - (7,95 \times \text{edad [años]}) + \text{CA} \times (11,4 \times \text{peso [kg]} + 619 \times \text{altura [m]})$$

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:

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

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 energético total estimado (probable infravaloración)²².

Actividad física

Los individuos estudiados rellenaron un cuestionario sobre su actividad física habitual²³. Debiendo anotar las horas dedicadas a cada actividad específica: dormir, aseo personal, tiempo sentados, horas viendo la televisión, leyendo o escribiendo, comiendo, conversando..., 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 actividades 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)²⁴, que se sustituyó por su equivalencia con los coeficientes propuestos por el IOM^{17,21} para el cálculo del gasto energético teórico:

- CA = 1,00 si el CAI estimado es $\geq 1,0 < 1,4$ (sedentario).
- CA = 1,12 y 1,18 en varones y mujeres de 17-18 años y 1,12 y 1,19 en varones y mujeres, de más edad, respectivamente, si el CAI estimado es $\geq 1,4 < 1,6$ (poco activo).
- CA = 1,24 y 1,35 en varones y mujeres de 17-18 años y 1,29 y 1,27 en varones y mujeres, de más edad, respectivamente, si el CAI estimado es $\geq 1,6 < 1,9$ (activo).
- CA = 1,45 y 1,60 en varones y mujeres de 17-18 años y 1,59 y 1,44 en varones y mujeres, de más edad, respectivamente, si el CAI estimado es $\geq 1,9 < 2,5$ (muy activo).

Estudio antropométrico

Los datos de peso y talla fueron los declarados por los propios individuos estudiados. Aunque los datos antropométricos autodeclarados 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, estos datos se utilizan con frecuencia en estudios epidemiológicos²⁵.

A partir de los datos de peso y talla se calculó el índice de masa corporal (IMC): peso (kg)/talla² (m)²⁶.

Análisis estadístico

Se presentan valores medios y desviación típica para cada uno de los parámetros estudiados, o porcentajes para variables cualitativas. Teniendo en cuenta la interrelación existente entre la ingesta energética con la ingesta de alimentos, energía y nutrientes, y dado que el porcentaje de discrepancia entre gasto energético teórico e ingesta energética es diferente entre varones y mujeres, se ha realizado un ajuste para estas variables, en función de la ingesta energética utilizando el método de residuos^{27,28}. La normalidad de los datos fue establecida utilizando el test de Kolgomorov-Smirnov. Las diferencias entre medias fueron establecidas utilizando la prueba de la "t" de Student y, en los casos en los que la distribución de los resultados no fue homogénea, se aplicó el test de Mann-Whitney, como prueba estadística no paramétrica. Para la comparación

de variables cualitativas se ha empleado el test de la Chi cuadrado. Para analizar las diferencias en datos personales, antropométricos y dietéticos entre individuos que cubren o no llegan a cubrir las ingestas adecuadas marcadas para la vitamina K, se aplica un ANOVA de dos vías en el que se considera también la influencia del sexo. Se calcularon los coeficientes de correlación de Pearson y Spearman para analizar la relación entre diferentes variables. También se ha aplicado un análisis de regresión logística para analizar los condicionantes de 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 presentan valores globales para los 1068 individuos estudiados y las diferencias en función del sexo. Se comprueba que el peso, talla, IMC, ingesta y gasto energético es superior en varones al comparar con mujeres.

En lo que se refiere al aporte de vitamina K ($170,2 \pm 14,5$ µg/día) también es mayor en varones, cuando consideramos valores ajustados por la ingesta energética (Tabla I). Aunque la cobertura de las ingestas adecuadas marcadas para la vitamina (90 µg/día en mujeres y 120 µg/día en varones)^{16,17} es muy satisfactoria, se encuentra un 39,9% de varones y un 21% de mujeres que no llegan a alcanzar estas ingestas de referencia. Se detecta un mayor riesgo de carencia en el 15,5% de varones y 8,2% de mujeres que no alcanzan a ingerir el 67% de lo marcado como ingesta adecuada (Tabla I).

Si analizamos las diferencias personales, antropométricas y dietéticas existentes entre individuos que cubren las ingestas adecuadas marcadas para la vitamina K y los que no alcanzan este aporte (Tabla II), comprobamos que los que tienen ingesta adecuada (IA) tienen mayor edad y mayor IMC, también tienen un consumo superior de lácteos, legumbres, verduras, frutas, pescados y huevos que los individuos que no alcanzan las ingestas adecuadas de vitamina K (Tabla II).

El consumo de lácteos ($r = 0,130$), legumbres ($r = 0,149$), verduras ($r = 0,134$), y frutas ($r = 0,263$) incrementa al aumentar la edad ($p < 0,05$), lo que puede contribuir a la mayor ingesta de vitamina K observada en las personas más mayores ($r = 0,201$, $p < 0,05$), de hecho se comprueba que las personas que alcanzan las ingestas adecuadas marcadas para la vitamina^{16,17} tienen mayor edad ($34,5 \pm 12,8$ años) que las que no alcanzan estas ingestas adecuadas (con edad media de $29,1 \pm 11,9$ años) ($p < 0,001$).

También aumenta con la edad el porcentaje de cobertura de las ingestas adecuadas ($r = 0,184$, $p < 0,05$), la densidad (µg/1000 kcal) ($r = 0,204$, $p < 0,05$) y el índice de calidad nutricional de la dieta en relación con esta vitamina ($r = 0,167$, $p < 0,05$).

Tabla I
Ingesta de vitamina K. Diferencias en función del sexo

	Total (n = 1.068)	Varones (n = 521)	Mujeres (n = 547)
Edad (años)	32,9 ± 12,8	32,8 ± 13,3	33,0 ± 12,3
Peso (kg)	67,7 ± 12,3	75,7 ± 10,2	60,2 ± 9,0***
Talla (cm)	168,3 ± 9,2	174,5 ± 7,2	162,4 ± 6,6***
Índice de masa corporal (kg/m ²)	23,4 ± 4,7	24,4 ± 4,8	22,5 ± 4,3***
Ingesta energética (kcal/día)	2526,9 ± 462,2	2909,2 ± 351,1	2162,7 ± 166,5***
Gasto Energético (kcal/día)	2792,7 ± 603,7	3244,0 ± 531,4	2362,8 ± 252,7***
Discrepancia ingesta/ gasto (kcal/día) (%)	264,4 ± 382,1 8,1 ± 12,5	331,2 ± 471,3 8,7 ± 13,3	200,7 ± 255,8*** 7,5 ± 11,7
Ingesta de Vitamina K (µg/día) ¹	170,2 ± 14,5	174,2 ± 15,9	166,4 ± 11,9***
Cobertura IA (%)	166,9 ± 118,0	136,6 ± 85,6	195,7 ± 136,1***
Ingestas < IA (%)	30,2	39,9	21,0***
Ingestas < 67% IA (%)	11,8	15,5	8,2***
Densidad Vitamina K (µg/1.000 kcal)	70,0 ± 50,6	57,3 ± 37,1	82,0 ± 58,3***
INQ Vitamina K	1,95 ± 1,45	1,63 ± 1,06	2,26 ± 1,68***
INQ Vitamina K <1	22,8	28,6	17,2

¹Ajustada en función de la ingesta energética, IA: Ingestas adecuadas, INQ (Índice de calidad nutricional): densidad obtenida/densidad recomendada (densidad: aporte/1.000 kcal), (Se aplica t student /Mann Whitney y Chi² para variables cualitativas), * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001.

Tabla II
Diferencias personales, antropométricas y dietéticas entre individuos que cubren o no cubren las ingestas adecuadas marcadas para la vitamina K

		Cubren con ingestas adecuadas		No cubren con ingestas adecuadas	
		Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
n		313	432	208	115
Edad (años)	I***	34,7 ± 13,5	34,7 ± 12,3	29,8 ± 12,4	27,9 ± 10,9
Peso (kg)	S***	75,8 ± 10,7	60,6 ± 9,1	75,4 ± 9,4	58,7 ± 8,4
Talla (cm)	S***	174,2 ± 7,4	162,2 ± 6,8154	175,0 ± 6,9	163,13 ± 5,94
Índice de masa corporal (kg/m ²)	S*** I*	24,5 ± 4,9	22,75 ± 4,52	24,2 ± 4,7	21,76 ± 3,30
Ingesta energética (kcal/día)	S***	2896,6 ± 337,6	2160,9 ± 166,8	2928,2 ± 370,4	2169,8 ± 166,2
Ingesta de Vitamina K (µg/día)	S***I***	176,2 ± 15,7	167,3 ± 11,9	171,4 ± 15,8	162,9 ± 11,1
Cobertura IA (%) ¹	S***I*** Int***	179,5 ± 86,0	228,4 ± 135,2	72,12 ± 18,1	72,90 ± 19,7
Densidad Vitamina K (µg/1.000 kcal)	S***I*** Int***	75,4 ± 37,7	95,7 ± 58,2	30,03 ± 8,6	30,53 ± 8,86
INQ Vitamina K	S*** I** Int**	2,1 ± 1,09	2,6 ± 1,7	0,87 ± 0,24	0,83 ± 0,26
INQ Vitamina K <1	S*** I***	1,96	2,81	68,6	71,1
Consumo alimentos (raciones/día)					
Lácteos	I***	2,19 ± 1,14	2,25 ± 1,11	1,99 ± 1,13	1,86 ± 0,98
Cereales	S***	4,78 ± 2,43	3,58 ± 1,74	4,69 ± 2,26	3,78 ± 1,52
Legumbres	S*** I***	0,51 ± 0,61	0,37 ± 0,43	0,18 ± 0,31	0,10 ± 0,25
Verduras	S* I***	3,90 ± 1,62	3,69 ± 1,67	2,15 ± 1,16	1,84 ± 1,12
Frutas	I***	1,87 ± 1,55	1,88 ± 1,44	1,29 ± 1,23	1,40 ± 1,26
Carnes	S***	2,85 ± 1,37	2,28 ± 1,07	2,87 ± 1,37	2,21 ± 1,14
Pescados	S* I***	1,11 ± 0,92	1,08 ± 0,82	0,97 ± 0,92	0,72 ± 0,75
Huevos	S*** I**	0,45 ± 0,37	0,37 ± 0,29	0,39 ± 0,30	0,32 ± 0,26
Incumplimiento Guías Alimentos (%)					
Lácteos (<2 raciones/día)	I**	47,0	46,8	57,7	56,5
Cereales + Legumbres (<6 raciones/día)	S***	70,3	86,6	73,1	91,3
Verduras (<3 raciones/día)	I***	30,0	39,1	79,8	87,8
Frutas (<2 raciones/día)	I***	61,0	61,1	76,4	70,4
Carnes+Pescados+Huevos (<2 raciones/día)	S***	3,5	8,6	3,8	17,4

INQ (Índice de calidad nutricional): densidad obtenida/densidad recomendada (densidad: aporte/1.000 kcal), (se aplica un ANOVA de dos vías considerando la influencia del sexo y la ingesta de vitamina K), S: Diferencia en función del sexo, I: Diferencia en función de que la ingesta sea menor o mayor a la ingesta adecuada. Int: Interacción entre influencia del sexo e ingesta. * p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001.

Analizando el cumplimiento de las Guías Alimentarias²⁰, que establecen el consumo aconsejado para los diferentes grupos de alimentos, se constata que los individuos que cubren las ingestas adecuadas incumplen con menos frecuencia el consumo mínimo marcado para lácteos, verduras y frutas en comparación con los individuos que no cubren las ingestas adecuadas marcadas para la vitamina K (Tabla II).

La ingesta de vitamina K también aumenta con el peso ($r = 0,106$, $p < 0,05$) y con la talla ($r = 0,282$, $p < 0,05$), sin embargo los individuos con sobrepeso/ obesidad tienen ingesta de vitamina K ($168,2 \pm 13,5$ $\mu\text{g/día}$), significativamente inferior a la observada en individuos con peso normal ($171,1 \pm 14,9$ $\mu\text{g/día}$) ($p < 0,01$).

La principal fuente alimentaria de la vitamina K son las verduras (un 45,35% de la ingesta procede de este grupo de alimentos). Con bastante diferencia respecto al grupo de verduras, también se pueden citar como fuentes de la vitamina las grasas y aceites (13,28%), legumbres (11,69%), carnes (10,62%), cereales (5,33%) y frutas (4,60%) (Tabla III).

La ingesta de la vitamina K aumenta al incrementar el consumo (g/día) de verduras ($r = 0,452$), legumbres ($r = 0,217$), frutas ($r = 0,151$), pescados ($r = 0,169$), aceites ($r = 0,163$) y huevos ($r = 0,095$), siendo inversa su relación con el consumo de carne ($r = -0,081$) ($p < 0,05$).

Se observa que alcanzar la ingesta adecuada de vitamina K se ve favorecida por el aumento en el consumo de verduras y hortalizas (OR 0,329; 95% CI 0,279, 0,387), lácteos (OR 0,815; 95% CI 0,690, 0,963), legumbres (OR 0,091; 95% CI 0,054, 0,154) y frutas (OR 0,774; 95% CI 0,677, 0,885) ($p < 0,001$).

Discusión

Los datos dietéticos y antropométricos son similares a los registrados en otros colectivos españoles

con una edad similar^{22,29-35}. También la ingesta de vitamina K ($170,2 \pm 14,5$ $\mu\text{g/día}$) fue similar a la encontrada por otros autores^{2,3,6,7,35-37}. Así, en un colectivo de 335 hombres y 553 mujeres, con edad media de 75,2 años, participantes en el Framingham Heart Study se encontró una ingesta de vitamina K de 143 ± 97 y 163 ± 115 $\mu\text{g/día}$, en hombres y mujeres, respectivamente⁶.

En el estudio realizado por Booth y cols.³⁷ en 1.112 varones y 1.479 mujeres (59 ± 9 años) se obtuvo una ingesta de vitamina K de 153 ± 115 y 171 ± 103 $\mu\text{g/día}$, en varones y mujeres, respectivamente, lo que resulta consistente con las ingestas obtenidas, utilizando el mismo cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos en el Nurses' Health Study⁷, que analizó una muestra de 72.327 mujeres de 38-63 años, obteniendo una ingesta media de vitamina K de 169 $\mu\text{g/día}$, con un rango de 41-604 $\mu\text{g/día}$.

La ingesta de vitamina K encontrada por Chan y cols.¹ en un colectivo de ancianos de Hong Kong es señalada como elevada por los autores (que indican que esta puede ser la causa por la que no se encuentra asociación con fracturas posteriores en los 6,9 años de seguimiento de los ancianos). La ingesta como mediana (rango de intercuartiles) fue de 241,8 (157,5-360,8) y 238,9 (162,4-343,6) $\mu\text{g/día}$ en varones y mujeres, respectivamente¹. Esta ingesta es similar a la encontrada en otros colectivos de chinos³⁸, pero resulta alta comparada con datos publicados sobre adultos caucásicos, en los que la ingesta media oscila entre 60-170 $\mu\text{g/día}$ ^{6,7,36}.

El único estudio realizado en España, que valora la ingesta de vitamina K en un colectivo de 365 ancianos con elevado riesgo de enfermedad cardiovascular, (con diabetes mellitus tipo 2 o al menos otros 3 factores de riesgo cardiovascular) señala que una alta ingesta de vitamina K estuvo asociada con mejores propiedades óseas⁴. En el estudio mencionado⁴ se obtiene una ingesta

Tabla III
Procedencia alimentaria de la vitamina K ingerida por los adultos estudiados (%)

	Total	Varones	Mujeres
Cereales	5,33 $\pm$ 5,27	5,76 $\pm$ 5,48	4,91 $\pm$ 5,02 ***
Legumbres	11,69 $\pm$ 16,33	12,93 $\pm$ 17,50	10,51 $\pm$ 15,0505*
Verduras	45,35 $\pm$ 23,27	42,53 $\pm$ 23,08	48,04 $\pm$ 23,15**
Frutas	4,60 $\pm$ 5,44	4,28 $\pm$ 5,21	4,90 $\pm$ 5,63*
Lácteos	1,63 $\pm$ 1,42	1,68 $\pm$ 1,35	1,59 $\pm$ 1,49*
Carnes	10,62 $\pm$ 9,36	12,18 $\pm$ 10,30	9,14 $\pm$ 8,09***
Pescados	0,05 $\pm$ 0,11	0,04 $\pm$ 0,06	0,050 $\pm$ 0,14
Huevos	1,95 $\pm$ 2,04	2,12 $\pm$ 2,14	1,79 $\pm$ 1,93***
Dulces	0,44 $\pm$ 0,97	0,42 $\pm$ 0,92	0,45 $\pm$ 1,03
Grasas y aceites	13,28 $\pm$ 8,54	13,37 $\pm$ 8,55	13,19 $\pm$ 8,53
Bebidas	1,51 $\pm$ 9,20	0,97 $\pm$ 6,86	2,02 $\pm$ 10,96
Platos precocinados	1,10 $\pm$ 6,37	1,08 $\pm$ 5,90	1,13 $\pm$ 6,80
Aperitivos	0,54 $\pm$ 2,45	0,58 $\pm$ 3,01	0,50 $\pm$ 1,75
Salsas	1,92 $\pm$ 3,72	2,07 $\pm$ 4,30	1,77 $\pm$ 3,06
Varios	0,003 $\pm$ 0,09	0	0,005 $\pm$ 0,12

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ (Diferencia en función del sexo, Se aplica t Student /Mann Whitney)

de la vitamina superior a la registrada en el presente estudio ($319,39 \pm 15,03$ vs $311,39 \pm 13,17$ $\mu\text{g}/\text{día}$, en varones y mujeres, respectivamente) lo que puede ser debido al diferente método dietético (pues los autores emplean un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos) y también al hecho de tratarse de ancianos con alto riesgo cardiovascular, que pueden tener un consumo de verduras (principal fuente de vitamina K) superior al de la media de la población. En el estudio de Bulló y cols.⁴ se encuentra un consumo medio de verduras de 334 ± 11 vs 321 ± 10 g/día, en varones y mujeres, respectivamente, mientras que en el presente estudio el consumo de verduras fue algo inferior (313 ± 154 g/día en varones y 319 ± 157 g/día en mujeres), existiendo un 49,6% de individuos con aportes inferiores al consumo aconsejado de 3 raciones/día.

En la investigación realizada se constata que un 30,2% de los estudiados tienen ingesta de vitamina K menor a la ingesta adecuada (Tabla I). Este porcentaje es similar o algo inferior al encontrado en otros estudios. Concretamente, Fulgoni y cols.¹², con datos del NHANES 2003-2006, analizando una muestra de 16.110 personas de EEUU, señalan que solo el 35% de la población tiene una ingesta de vitamina K superior a la ingesta adecuada. En otros estudios se encuentra un 50% de individuos con ingesta de vitamina K inferior al aporte recomendado².

Sin embargo, es posible que las ingestas de referencia marcadas para la vitamina K puedan ser cuestionadas, en el futuro, porque las actualmente vigentes están basadas en los requerimientos hepáticos para la síntesis de factores de la coagulación¹⁶. Pero la cantidad necesaria para la actividad de proteínas extra-hepáticas dependientes de la vitamina es todavía desconocida, y varios estudios señalan que las recomendaciones actuales son muy bajas para asegurar que algunos de los procesos de carboxilación se realicen de manera satisfactoria, y sugieren que puede ser necesario un aporte superior^{2,16,39,40}. Con ello el riesgo de carencia podría estar infravalorado.

En el estudio de Booth y cols.³⁷ se encuentra que la ingesta de vitamina K estaba significativamente correlacionada con la ingesta de vitamina D ($r = 0,24$, $p = 0,0001$) y calcio ($r = 0,27$, $p = 0,0001$) solo en población femenina, lo que podría favorecer la salud del hueso en este colectivo. Sin embargo no se encontraban estas correlaciones en varones³⁷. De manera similar en el presente estudio se encuentra asociación entre ingesta de vitamina K y de calcio, solo en población femenina ($r = 0,171$, $p < 0,05$).

Al aumentar la *edad* el impacto del aporte de vitamina K en la salud ósea puede ser más evidente, de hecho la mayor parte de los estudios (sobre ingesta de esta vitamina) se han realizado en ancianos o mujeres en menopausia^{6,7}. En el presente estudio incluyendo una muestra representativa de adultos españoles se constata un aumento en la ingesta de la vitamina con la edad ($r = 0,201$, $p < 0,05$).

En lo que se refiere a la *influencia del peso*, en diversos estudios se encuentra una situación ponderal más

favorable en individuos con elevada ingesta de vitamina K^{2,3}, lo que puede estar asociado al mayor consumo de verduras o al seguimiento de dietas globalmente más adecuadas. Concretamente, Yoshida y cols.³ comprobaron que los individuos con mayor ingesta de vitamina K tuvieron menor circunferencia de cintura, aunque no encontraron diferencias con el IMC del resto de los estudiados. En el estudio de Boxma y cols.² se constata que el IMC de los que tienen ingesta adecuada de la vitamina fue inferior (considerando mediana [rango de intercuartiles] (23,6 [21,4-25,9]) que el observado en individuos con ingesta pobre para esta vitamina (25,1 [23,2-28,0]) ($p < 0,05$). De igual manera, en el presente estudio los individuos con sobrepeso/obesidad tienen una ingesta de vitamina K de $168,2 \pm 13,5$ $\mu\text{g}/\text{día}$, significativamente inferior a la observada en individuos con peso inferior ($171,1 \pm 14,9$ $\mu\text{g}/\text{día}$) ($p < 0,01$).

Se constata que la principal *fente alimentaria* de la vitamina son las verduras (45,35% de la ingesta). Con aportes muy inferiores, pero también apreciables procedentes de grasas y aceites (13,28%), legumbres (11,69%), carnes (10,62%), cereales (5,33%) y frutas (4,60%) (Tabla III).

Según indican diversos autores, la vitamina K₁ (filoquinona) es la principal fuente de vitamina K en las dietas occidentales, ya que la vitamina K₂ (menaquinona) es una fracción minoritaria, que proviene de alimentos fermentados como el queso⁴¹, y es producida por la flora bacteriana en el tracto intestinal². Respecto a las fuentes alimentarias de vitamina K₁, procede mayoritariamente de vegetales verdes, aceites vegetales y productos lácteos^{2,42}. Otros autores encuentran que esta vitamina proviene de vegetales, aceites vegetales y frutas (85%, 8% y 3,6%, respectivamente)⁴.

Igual que han constatado otros autores^{2,3,42} el *consumo de vegetales verdes* tiene gran importancia en la cobertura de las ingestas de referencia para la vitamina K. En concreto en el presente estudio el 43,35% de la ingesta procede de vegetales, y se observa que alcanzar la ingesta adecuada de vitamina K se ve favorecida por el aumento en el consumo de verduras y hortalizas (OR 0,329; 95% CI 0,279, 0,387), lácteos (OR 0,815; 95% CI 0,690, 0,963), legumbres (OR 0,091; 95% CI 0,054, 0,154) y frutas (OR 0,774; 95% CI 0,677, 0,885) ($p < 0,001$).

Considerando varones y mujeres por separado solo se mantiene una influencia favorable en ambos sexos para el consumo de verduras ((OR 0,312; 95% CI 0,250, 0,391) en varones y (OR 0,271; 95% CI 0,201, 0,366) en mujeres)) y legumbres ((OR 0,072; 95% CI 0,036, 0,144) en varones y (OR 0,053; 95% CI 0,019, 0,147) en mujeres)) ($p < 0,01$).

Igual que señalan Boxma y cols.² indicando que los pacientes con peor ingesta de vitamina K tienden a comer menos vegetales verdes ($p = 0,056$), en el presente estudio también se encuentra que los adultos con ingesta insuficiente de vitamina K tienen ingesta de

verduras ($2,04 \pm 1,16$ raciones/día) menor que los adultos con ingesta adecuada ($3,78 \pm 1,65$ raciones/día) ($p < 0,001$). También coincidiendo con Boxma y cols.² y Booth y cols.³⁷ se observa que la ingesta de vitamina K está positivamente asociada con una mayor ingesta de vegetales ($r = 0,432$).

Igual que han constatado otros autores², se comprueba que las personas que tienen ingesta adecuada de vitamina K tienen mayor aporte de fibra ($24,1 \pm 17,2$ g/día), respecto a personas con ingesta insuficiente de la vitamina (que presentan ingesta de fibra de $16,9 \pm 5,2$ g/día) ($p < 0,001$).

La ingesta de fibra es un reflejo de la mayor ingesta de verduras y legumbres, importantes fuentes de vitamina K, que a su vez, puede modular la flora intestinal y favorecer la síntesis de vitamina K₂, mejorando la situación en vitamina K, como se ha constatado en otros estudios².

Algunos autores señalan que el beneficio de una mayor ingesta de vitamina K en la salud general, puede verse potenciado porque las personas con mayor ingesta de esta vitamina, tienen una mayor calidad en la dieta global y un estilo de vida más saludable, por lo que al efecto del aporte adecuado de vitamina K, se podrían sumar otros beneficios^{3,6,7,37,43}.

Considerando datos de la presente muestra, representativa de adultos españoles de 17 a 60 años, podemos concretar que la ingesta de vitamina K es inadecuada, y en 30,2% de los estudiados se encuentran ingestas de vitamina K inferiores a las ingestas adecuadas.

Teniendo en cuenta que los beneficios sanitarios de alcanzar las ingestas adecuadas para la vitamina K no se limitan a la regulación del proceso de coagulación, dado que el riesgo cardiovascular, de padecimiento de resistencia a la insulina o diabetes y de pérdida acentuada de la masa ósea pueden verse afectados por un aporte insuficiente de la vitamina, se pone de relieve la necesidad de vigilar y mejorar la situación en esta vitamina.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado con la financiación de un proyecto AESAN-FIAB (298-2004) y el Programa de Grupos de Investigación Santander-UCM (Modalidad Consolidados) (Referencia: GR35/10-A).

Referencias

1. Chan R, Leung J, Woo J. No association between dietary vitamin K intake and fracture risk in chinese community-dwelling older men and women: a prospective study. *Calcif Tissue Int* 2012; 90 (5): 396-403.
2. Boxma PY, van den Berg E, Geleijnse JM, Laverman GD, Schurgers LJ, Vermeer C et al. Vitamin K intake and plasma desphospho-uncarboxylated matrix Gla-protein levels in kidney transplant recipients. *PLoS One* 2012; 7 (10): e47991.
3. Yoshida M, Booth SL, Meigs JB, Saltzman E, Jacques PF. Phylloquinone intake insulin sensitivity, and glycemic status in men and women. *Am J Clin Nutr* 2008; 88 (1): 210-5.

4. Bulló M, Estruch R, Salas-Salvadó J. Dietary vitamin K intake is associated with bone quantitative ultrasound measurements but not with bone peripheral biochemical markers in elderly men and women. *Bone* 2011; 48 (6): 1313-8.
5. Truong JT, Booth SL. Emerging issues in vitamin K research. *J Evid Based Complementary Altern Med* 2011; 16: 73-9.
6. Booth SL, Tucker KL, Chen H, Hannan MT, Gagnon DR, Cupples LA et al. Dietary vitamin K intakes are associated with hip fracture but not with bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1201-8.
7. Feskanich D, Weber P, Willett WC, Rockett H, Booth SL, Colditz GA. Vitamin K intake and hip fractures in women: a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 74-9.
8. Yaegashi Y, Onoda T, Tanno K, Kuribayashi T, Sakata K, Orimo H. Association of hip fracture incidence and intake of calcium, magnesium, vitamin D, and vitamin K. *Eur J Epidemiol* 2008; 23: 219-25.
9. Lee NK, Sowa H, Hinoi E, Ferron M, Ahn JD, Confavreux C et al. Endocrine regulation of energy metabolism by the skeleton. *Cell* 2007; 130: 456-69.
10. Shea MK, Booth SL, Massaro JM, Jacques PF, D'Agostino RB Sr, Dawson-Hughes B et al. Vitamin K and vitamin D status: associations with inflammatory markers in the Framingham Offspring Study. *Am J Epidemiol* 2008; 167: 313-20.
11. Shea MK, Holden RM. Vitamin K status and vascular calcification: evidence from observational and clinical studies. *Adv Nutr* 2012; 3 (2): 158-65.
12. Fulgoni VL, Keast DR, Bailey RL, Dwyer J. Foods, fortificants, and supplements: Where do Americans get their nutrients? *J Nutr* 2011; 141 (10): 1847-54.
13. USDA Center for Nutrition Policy and Promotion. The Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010 [internet]. Alexandria (VA): USDA Center for Nutrition Nutrition Policy and Promotion; 2010. <http://www.cnpp.usda.gov/DGAs2010-DGACReport.htm> (último acceso: octubre 2013).
14. 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*. Madrid: Complutense; 2009, pp. 456-9.
15. Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo RM, Andrés P. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Departamento de Nutrición, Madrid: Ed. Complutense 2010, pp. 15-81.
16. Institute of Medicine (IOM), National Academy of Sciences, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001, pp. 162-96.
17. 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, 2010. <http://www.alceingenieria.net/nutricion.htm> (último acceso: Octubre 2013).
18. Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM. Tablas de composición de alimentos por ración media y tamaño de raciones medias. En: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Ed. Complutense 2010, pp. 50-81.
19. 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. Madrid: Editorial Complutense 2006, pp. 469-77.
20. Ortega RM, Requejo AM. Guías en alimentación: consumo aconsejado de alimentos. En: Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria. Requejo AM, Ortega RM eds. Madrid: Editorial Complutense 2009, pp. 15-26.
21. Institute of Medicine (IOM), Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat,

- Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids (Macronutrients). Washington, DC: National Academy Press, 2005.
22. Ortega RM, Quintas ME, Sánchez-Quiles MB, Andrés P, Requejo AM, Encinas-Sotillos A. Infravaloración de la ingesta energética en un colectivo de jóvenes universitarias de Madrid. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 545-9.
 23. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM. Cuestionario de Actividad. En: Requejo AM, Ortega RM, editores. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria*. Madrid: Ed. Complutense 2009, pp. 468.
 24. World Health Organization (WHO). Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/ONU expert consultation. Technical report series 724. WHO, Geneva, 1985.
 25. López-Sobaler AM, Ortega RM, Requejo AM et al. Grado de concordancia entre datos antropométricos declarados y reales en un colectivo de jóvenes universitarios. Diferencias en función del índice de masa corporal. *Nutr Clin* 1998; 18 (1): 138.
 26. World Health Organization (WHO). Physical status: use and interpretation of anthropometric. Report of a Joint FAO/WHO/ONU Expert Consultation. Technical Report Series 854. World Health Organization: Geneva. 1995
 27. Willett W, Stampfer MJ. Total energy intake: implications for epidemiologic analyses. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 17-27.
 28. Willett WC, Sampson L, Stampfer MJ et al. Reproducibility and validity of a semiquantitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol* 1985; 122: 51-65.
 29. González-Solanelas M, Romagosa A, Zabaleta del Olmo E, Grau-Carod M, Casellas-Montagut C, Lancho-Lancho S et al. Estudio de prevalencia sobre los hábitos alimentarios y el estado nutricional en población adulta atendida en atención primaria. *Nutr Hosp* 2011; 26: 337-44.
 30. Ortega RM, González-Rodríguez LG, Navia B, Perea JM, Aparicio A, López-Sobaler AM. Ingesta de calcio y vitamina D en una muestra representativa de mujeres españolas; problemática específica en menopausia. *Nutr Hosp* 2013; 28 (2): 306-13.
 31. Rodríguez-Rodríguez E, Navia B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Vitamin D in overweight/obese women and its relationship with dietetic and anthropometric variables. *Obesity* (Silver Spring) 2009; 17: 778-82.
 32. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Navia B, Perea JM, Mena MC et al. Conocimiento respecto a las características de una dieta equilibrada y su relación con los hábitos alimentarios de un colectivo de jóvenes universitarios. *Nutr Clin* 2000; 20 (5): 19-25.
 33. Navia B, Ortega RM, Requejo AM, Mena MC, Perea JM, López-Sobaler AM. Influence of the desire to lose weight on food habits, and knowledge of the characteristics of a balanced diet, in a group of Madrid university students. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (Suppl. 1): S90-3.
 34. Ortega RM, Aparicio A. Problemas nutricionales actuales. Causas y consecuencias. En: *Nutrición y Alimentación en la promoción de la salud*, Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM eds. UIMP, Madrid: IMP Comunicación 2007, pp. 8-20.
 35. Perea JM, Peñas-Ruiz C, Navia B, Aparicio A, Villalobos T, Ortega RM. The effects of physical activity on dietary habits in young adults from Madrid. *Int J Vitam Nutr Res* 2012; 82 (6): 405-11.
 36. Rejnmark L, Vestergaard P, Charles P, Hermann AP, Brot C, Eiken P et al. No effect of vitamin K1 intake on bone mineral density and fracture risk in perimenopausal women. *Osteoporos Int* 2006; 17: 1122-32.
 37. Booth SL, Broe KE, Gagnon DR, Tucker KL, Hannan MT, McLean RR et al. Vitamin K intake and bone mineral density in women and men. *Am J Clin Nutr* 2003; 77 (2): 512-6.
 38. Yan L, Zhou B, Nigdikar S, Wang X, Bennett J, Prentice A. Effect of apolipoprotein E genotype on vitamin K status in healthy older adults from China and the UK. *Br J Nutr* 2005; 94: 956-61.
 39. Schurgers LJ, Teunissen KJ, Knapen MH, Kwaijtaal M, van Diest R, Appels A et al. Novel conformation-specific antibodies against matrix gamma carboxyglutamic acid (gla) protein: Undercarboxylated matrix gla protein as marker for vascular calcification. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 1629-33.
 40. Martini LA, Booth SL, Saltzman E, do Rosario Dias de Oliveira Latorre M, Wood RJ. Dietary phyloquinone depletion and repletion in postmenopausal women: effects on bone and mineral metabolism. *Osteoporos Int* 2006; 17 (6): 929-35.
 41. Schurgers LJ, Vermeer C. Determination of phyloquinone and menaquinones in food, effect of food matrix on circulating vitamin K concentrations. *Haemostasis* 2000; 30: 298-307.
 42. Thane CW, Bolton-Smith C, Coward WA. Comparative dietary intake and sources of phyloquinone (vitamin K₁) among British adults in 1986-7 and 2000-1. *Br J Nutr* 2006; 96: 1105-15.
 43. Macdonald HM, McGuigan FE, Lanham-New SA, Fraser WD, Ralston SH, Reid DM. Vitamin K1 intake is associated with higher bone mineral density and reduced bone resorption in early postmenopausal Scottish women: no evidence of gene-nutrient interaction with apolipoprotein E polymorphisms. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (5): 1513-20.



Original / Otros

Cadmium and lead levels consumed by patients with oral hospital diets prescriptions

Júlia S. Manzoli de Sá¹, Isabela C. Fernandes¹, Daniele C.F. Moreira¹, Raquel F. Milani², Marcelo A. Morgano² and Késia Diego Quintaes¹

¹Ouro Preto Federal University (UFOP). School of Nutrition. Ouro Preto. Minas Gerais. Brazil.

²Institute of Food Technology (ITAL). Center of Foods Science and Quality. Campinas. São Paulo. Brazil.

Abstract

Introduction: The levels of cadmium (Cd) and lead (Pb) in foods should be monitored as a function of health risks.

Objective: To evaluate Cd and Pb levels in oral hospital diets and in an oral food complement (OFC) according to their respective consumption by patients, and to estimate the patient's exposition risk.

Methods: The levels of Cd and Pb were determined by ICP-OES in samples of regular, blend, soft and renal diets and OFC, collected on 6 weekdays. About 14.3% of the diets and OFC served were analyzed.

Results and Discussion: 163 patients participated, with mean weights and ages of 62.7 kg and 56.5 years, respectively, the majority being men (59.5%). The mean Cd content consumed was greater for men fed the regular and blend diets and similar amongst the sexes for the soft diet. The consumption of Cd (max. 21.02 µg/day) was below the provisional tolerable monthly intake (PTMI). The mean Pb ingested (max. 199.49 µg/day) was similar amongst the sexes. The soft diet showed the highest Pb content in September/2010, whereas the other showed no variation according to season. In September/2010 and January/2011, the soft and regular diets associated with the OFC offered 207.50 and 210.50 µg/day of Pb, respectively.

Conclusions: The combination of the diet with the OFC increased the risk of an excessive ingestion of Pb, and the vulnerability of the patients to an excessive exposition to Pb could be greater due to water and medications. It was concluded that whereas the calculated ingestion of Cd conformed to the PTMI, the Pb level and ingestion represented a risk to the health of the patients.

(Nutr Hosp. 2014;29:196-203)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.6852

Key words: *Inorganic contaminants. Food quality. Food analysis. Food service. Heavy metals. Public health.*

NIVELES DE CADMIO Y PLOMO CONSUMIDOS POR PACIENTES QUE RECIBEN DIETAS HOSPITALARIAS ORALES

Resumen

Introducción: Los niveles de cadmio (Cd) y plomo (Pb) en los alimentos deben ser controlados en función del riesgo para la salud.

Objetivo: Evaluar los niveles de Cd y Pb en dietas hospitalarias orales y complemento alimentario oral (OFC) y sus ingestiones por pacientes, con estimativa del riesgo de exposición.

Métodos: Los niveles de Cd y Pb se determinaron mediante ICP-OES en muestras de dietas regular, blanda, fluida, renal y OFC, recogidas 6 días non-consecutivos. Fueron analizados 14,3% de las dietas y OFC servidos.

Resultados y Discusión: 163 pacientes participaron, con pesos y edades medias de 62,7 kg y 56,5 años, respectivamente, en su mayoría varones (59,5%). La media de Cd consumida fue mayor entre hombres alimentados con dietas regular y fluida y similar entre los sexos para la blanda. El consumo de Cd (máx. 21,2 µg/día) estaba por debajo de la ingesta provisional mensual tolerable (IPMT). El contenido medio de Pb ingerido fue similar entre sexos (máx. 199,49 µg/día). La dieta blanda mostró mayor contenido de Pb en septiembre/2010, mientras que las otras no variaron según la temporada. En septiembre/2010 y enero/2011, las dietas regular y blanda asociadas al OFC aportaron 207,50 y 210,50 µg/día de Pb, respectivamente.

Conclusiones: La combinación de la dieta con OFC aumentó el riesgo de ingestión excesiva de Pb. La vulnerabilidad de los pacientes a una exposición excesiva podría ser mayor en función del agua y medicamentos. La ingestión de Cd calculada cumple el IPMT, pero el nivel de Pb y su ingestión representan riesgo para los pacientes.

(Nutr Hosp. 2014;29:196-203)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.6852

Palabras clave: *Contaminantes inorgánicos. Calidad alimentos. Análisis de alimentos. Servicio de alimentación. Metales pesados. Salud pública.*

Correspondence: Késia Diego Quintaes.
Ouro Preto Federal University.
School of Nutrition - DENCS.
Campus Morro do Cruzeiro, s/n.
35400-000 Bauxita. Ouro Preto. MG. Brazil.
E-mail: kesia@enut.ufop.br

Recibido: 16-VII-2013.

Aceptado: 30-IX-2013.

Abbreviations

Cd: Cadmium.
FAO/WHO: Food Agriculture Organization/World Health Organization.
LOD: Limit of detection.
LOQ: Limit of quantification.
MERCOSUR: Mercado Comum do Sul (MERCOSUL).
OFC: Oral food complement.
Pb: Lead.
PTMI: Provisional Tolerable Monthly Intake.

Introduction

Feeding is one of the main ways by which man is exposed to cadmium (Cd) and lead (Pb)¹, both being contemplated amongst the main toxic agents detected in the environment. Exposure to these elements is still a principle interest from the public health point of view, since both are considered as inorganic contaminants with an elevated toxicity potential for human health². With the objective of guaranteeing food safety, since 1972 the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives has proposed that the ingestion of inorganic contaminants such as Pb and Cd be evaluated in foods and diets³.

Current MERCOSUL and European Common Market legislations are restrictive with respect to the Cd and Pb contents and cover a great number of foods, limiting the Cd content to up to 0.05 mg/kg in meats and some fish species and to 3.0 mg/kg in algae or mollusk-based food supplements. The Pb content is limited to up to 1.5 and 0.02 mg/kg in mollusks and liquid milk, respectively^{4,6}.

Nevertheless, despite some controversy, studies from various parts of the world have reported the presence of Cd and/or Pb in foods such as cereals, meat and animal viscera and in teas, in amounts that could be toxic to man⁷⁻¹⁰. Many of these foods are considered appropriate and integrate hospital diets, such as bread, fish and teas.

One study reported the presence of Cd in hospital diets with contents of 0.05; 0.09; 0.12 and 0.15 mg/100 g for bread, bread with fried egg, bread with boiled egg and bread with sardines, respectively¹¹. It must be emphasized that more than 90% of hospital patients are fed oral diets¹², which should be sensorially attractive, nutritionally balanced and present food safety, which includes respecting current limits for contaminants. However there is a lacuna with respect to the mineral contents in oral hospital diets¹³, including those of the contaminants Pb and Cd.

Thus considering the above and the lacuna of information, the present study aimed to determine the levels of Cd and Pb in oral hospital diets with distinct consistencies (regular, blend and soft) and with differentiated proximate compositions (oral diet for patients with chronic renal insufficiency), and in an artisanal oral

food complement (OFC). In addition, the respective amounts of Cd and Pb consumed by hospitalized patients were evaluated and the exposition risks calculated, using the Provisional Tolerable Monthly Intake (PTMI) as the reference for Cd¹⁴.

Material and methods

Samples

This study was of an exploratory nature and was carried out in a hospital that is part of the Brazilian National Health Service in the city of Belo Horizonte (MG, Brazil). The Cd and Pb contents were studied in four oral hospital diets, three of which were routine diets (regular, blend and soft) and one a modified diet (renal). The menus of each diet covered a period of six weeks (42 days) and were then repeated, and consisted of six meals: breakfast, mid-morning snack, lunch, mid-afternoon snack, dinner and bedtime snack.

Samples were taken in duplicate of each diet and of the OFC on two consecutive weekdays in May 2010, September 2010 and January 2011. On the sampling days, the weight, age and sex of each patient prescribed the diets under study was registered from their medical records. The protocol of the research was approved by the Ethics in Research Committee of the *Fundação Mário Penna* (CAAE- 0001.0.261.238-11), since it complied with the group of ethical principles that apply to research involving human beings, as established by the Helsinki agreement.

On the days the diets were sampled, two additional units were prepared for the meals making up the menus of interest to the study, in a way similar to that used in the portioning of the meals destined for the patients. The artisanal oral food complement (OFC) was sampled in an identical way.

The samples were taken at the normal times the meals were offered, as also the OFC, and were weighed on an electronic Pluris Top balance (Filizola S.A. Pesagem e Automação, São Paulo, SP, Brazil) with a capacity of 15 kg and sensitivity of 2 g. Each meal was homogenized in a food multiprocessor with a plastic helix. A homogenous composition was prepared using 10% of each meal, resulting in a mixture corresponding to the total daily ingestion of each diet. Fifty gram aliquots of these homogenates of each diet and of the OFC were collected, stored in duly identified zip-lock plastic bags and frozen at -18°C until analyzed.

Chemical analysis

All the reagents used were of analytical grade. High purity deionized water (resistivity of 18.2 MΩ cm) was obtained using a reverse osmosis water purification system. All glassware was maintained in a 20% (v/v) HNO₃ solution, and washed with high purity water and

dried before use. The analytical curves for Cd and Pb were prepared from a standard solution of these two elements in 5% (v/v) HCl, obtained by diluting a 1,000 mg/L standard solution of Cd and Pb (Merck, Darmstadt, Germany). The analytical curve was prepared with 5 points and a concentration interval from 0.0025 to 0.5 mg/L for both Cd and Pb.

The contaminants Pb and Cd were quantified by inductive coupled plasma optical emission spectrometry (ICP OES) using a Varian model Vista MPX spectrometer (Mulgrave, Australia) equipped with a 40 MHz radio frequency source, charge coupled device solid state simultaneous multi-element detector, peristaltic pump, nebulizer chamber and sea spray type nebulizer. The system was controlled by ICP Expert software and used 99.996% pure liquid argon (Air Liquid, SP, Brazil). The following operational conditions were used for the ICP OES: power, 1000 W; nebulizer flow rate, 0.9 L/min; argon flow rate and auxiliary gas flow rate, 15 and 1.5 L/min; integration times and reading times, 10 and 3 s; number of replicates, 3. The wavelengths used were 214.439 for Cd and 220.353 for Pb.

The samples were prepared using an adaptation of the methodology of Slavin et al.¹⁵ Two grams aliquots of the homogenized samples were weighed into 100mL beakers and 25 mL concentrated HNO₃ (Merck, Darmstadt, Germany) added to each. After heating for 2 hours on a heating plate at 180°C, the extract was cooled and 7 mL 30% hydrogen peroxide (Merck, Darmstadt, Germany) added. The extract was heated again at 180°C until the volume was reduced to about 10 mL. After cooling again, the digested sample was quantitatively transferred to a 25 mL volumetric flask containing 5% (v/v) HCl. The blank solutions were prepared in the same way as the samples and the determinations of the Cd and Pb present in the diets made in duplicate.

The analytical sensitivity was determined from the limits of detection (LOD) and quantification (LOQ) obtained from 8 measurements of the solutions of 8 analytical blanks fortified with standard solutions of the minerals at concentrations corresponding to half the most dilute point of the analytical curve. The LOD and LOQ were calculated using the following formulae: $LOD = t(n-1).s$ and $LOQ = \bar{X} 10s$, where t is the value on the abscissa t (Student) and $(n - 1)$ the degrees of liberty (calculated for 99% of confidence), s = the standard deviation of the analyses and $\bar{X}$ the mean of the values for the blanks¹⁶.

The specificity of the method for the determination and quantification of the contaminants was evaluated from the emission spectra obtained using the ICP OES for each element, and showed the absence of any interference that could compromise the use of the analytical method. The methodology used was selective for both elements at the wavelengths used. The precision of the method was evaluated from the coefficient of variation of 5 analytical repetitions using the same procedure for measurement, analysis, equipment and repetitions in a short space of time. The exactness of the method was

evaluated using the recovery test at a level of 0.025 mg/kg. It was assumed that values below the LOQ were the same as the LOQ in order to calculate the mean concentrations.

Lead and cadmium ingestion

The study only included patients that were prescribed the regular, blend or soft oral hospital diets on the sampling days. Those prescribed the renal oral diet were not studied as a function of the study logistics. The patients whose food consumption was evaluated were not informed about the study in order to avoid deviations in the analysis.

The distribution of the meals and the OFC to the patients followed the hospital routine, as also their removal with any leftovers. The latter were separated and weighed individually on an electronic Pluris Top balance (Filizola S.A. Pesagem e Automação, São Paulo, SP, Brazil) with a capacity of 1 kg and sensitivity of 2 g. The mass obtained was recorded, and, when necessary, the weight of the recipients subtracted. The ingestion of Cd and Pb by the patients was calculated from the difference in weight between that carried by the diet and by the OFC served to the patient and that found in the respective leftovers.

In order to obtain an estimate of the monthly exposure of the patients to Cd and Pb, the mean ingestion per sex and diet of the 6 days studied was multiplied by 30 and divided by 60kg, which represents the theoretical mean weight of an adult³. The Cd and Pb contents carried by the diets and ingested by the patients were evaluated according to the Codex Alimentarius¹⁴, that establishes a Provisional Tolerable Monthly Intake (PTMI) for Cd of 25 µg/kg of body weight, no value having been proposed for the safe ingestion of Pb.

Statistical analysis

The data were analyzed statistically using the software Stata 12.1 for Mac OS (StataCorp 1995-2011). The Shapiro-Wilk test was used to evaluate the normality of the data. The homoscedasticity of the data was evaluated by the Levene test and the differences between the diets with respect to the levels of Cd and Pb were evaluated by the Kruskal-Wallis test. Differences of $p < 0.05$ were considered statistically significant. The differences between the diets, body weight and sexes with respect to the mean contents of Cd and Pb ingested, were evaluated by the student t test.

Results and discussion

A total of 163 patients were fed the regular, blend and soft diets on the days studied, the majority (59.5%) being male. With respect to the type of diet prescribed,

the majority of the patients were fed the regular diet (n = 97) and regular diet plus OFC (n = 29), followed by the blend diet (n = 19) and blend diet plus OFC (n = 8). The soft diet was the least prescribed (n = 6) even when combined with the OFC (n = 4).

Whereas the mean age of the men was 59.1 ± 15.0 years old, that of the women was 53.8 ± 13.6 ($p < 0.05$). There was no statistically significant difference between the sexes with respect to mean body weight, which was 64.3 ± 11.6 and 61.2 ± 14.4 kg for the men and women, respectively. The mean weight of the patients was in agreement with the theoretical weight of an adult man (60 kg) used by the FAO/WHO³, although when considering the minimum body weight, this was below the theoretical value, with values of 45.0 and 30.0 kg for men and women, respectively. It is worth mentioning there is an involuntary loss of weight amongst hospitalized patients as a function of time interned, independent of sex¹⁷.

The sampling carried out during the study, which contemplated one day for each of the six weeks (42 days) covered by the menus of the oral hospital diets, represented an analysis of 14.3% of the total composition of each diet served to the hospitalized patients for each of the diets studied and for the OFC. Table I shows the results obtained for the validation parameters of the analytical methodology. The concentrations of Cd and Pb were below the limits of quantification (LOQ) in various samples. The analytical curves obtained for both inorganic contaminants studied showed good linearity with a linear correlation coefficient (r) greater than 0.9999. The precision and exactness of the method were satisfactory for the results obtained.

Table II shows the mean, maximum and minimum values for Cd and Pb found in the four diets and in the OFC. The samplings were grouped according to the season collected, the mean value for the two days

Table I
Performance characteristics of the method for determining cadmium (Cd) and lead (Pb) in the oral diets and artisanal oral food complement (OFC)

Element	Certified Value (mg/kg)	Measured Value (mg/kg)	Recovery (%)	Precision* (%)	LOD** (mg/L)	LOQ*** (mg/L)
Cd	0.025	0.0204 ± 0.0005	82	2	0.0002	0.003
Pb	0.025	0.023 ± 0.003	92	14	0.0007	0.006

Note: LOD, limit of detection; LOQ, limit of quantification; * n = 5; **LOD = $t(n-1) \cdot s$; ***LOQ = average of the blanks values + 10s; t = T-test ($p = 0.01$); s = standard deviation.

Table II
Average ($\pm$ standard deviation), minimum and maximum levels of cadmium (Cd) and lead (Pb) content by the regular (R), blend (B), soft (S), renal (Rn) diets and artisanal oral food complement (OFC)

Sample times	Material	Cd ($\mu\text{g/day}$)			Pb ($\mu\text{g/day}$)		
		Average $\pm$ SD	Min.	Max.	Average $\pm$ SD	Min.	Max.
May 2010	R diet	$21.02^{\text{ax}} \pm 0.35$	20.69	21.34	$72.31^{\text{ax}} \pm 18.36$	62.07	109.63
	B diet	$22.48^{\text{ax}} \pm 1.81$	19.72	26.29	$81.42^{\text{ax}} \pm 26.87$	65.73	127.08
	S diet	$19.37^{\text{ay}} \pm 0.09$	19.29	19.45	$68.08^{\text{cx}} \pm 20.17$	57.87	112.81
	Rn diet	$17.23^{\text{ay}} \pm 0.50$	16.76	17.69	$75.56^{\text{ax}} \pm 44.12$	50.28	160.90
	OFC	$3.22^{\text{a}} \pm 0.04$	1.51	1.70	$9.66^{\text{a}} \pm 0.11$	4.53	5.10
Sep 2010	R diet	$14.11^{\text{ax}} \pm 9.44$	3.86	29.61	$178.2^{\text{ax}} \pm 122.09$	27.87	314.26
	B diet	$15.45^{\text{bx}} \pm 7.93$	6.74	26.17	$114.53^{\text{ax}} \pm 77.03$	50.52	244.18
	S diet	$12.04^{\text{ax}} \pm 3.01$	7.98	16.37	$186.19^{\text{ax}} \pm 76.15$	89.13	295.26
	Rn diet	$11.44^{\text{ax}} \pm 4.74$	6.72	16.8	$156.10^{\text{ax}} \pm 97.94$	48.18	274.24
	OFC	$1.88^{\text{b}} \pm 0.31$	1.00	1.67	$21.32^{\text{b}} \pm 0.23$	5.53	13.30
Jan 2011	R diet	$20.97^{\text{ax}} \pm 0.60$	20.41	21.53	$199.49^{\text{ax}} \pm 95.14$	61.23	297.11
	B diet	$18.32^{\text{bx}} \pm 3.45$	12.94	21.57	$131.95^{\text{ax}} \pm 88.62$	58.14	281.01
	S diet	$19.65^{\text{bx}} \pm 1.05$	18.67	20.63	$101.72^{\text{bx}} \pm 53.40$	57.88	183.61
	Rn diet	$20.05^{\text{bx}} \pm 0.78$	19.32	20.78	$143.07^{\text{ax}} \pm 81.64$	62.34	268.55
	OFC	$3.21^{\text{a}} \pm 0.02$	1.48	1.70	$14.65^{\text{a}} \pm 14.65$	4.44	21.31

^{a,b,c} Differences ($p < 0.05$) for the same diet or OFC in distinct sample times (Kruskal-Wallis)

^{x,y,z} Differences ($p < 0.05$) among diets in the same sample time (Kruskal-Wallis)

studied in each season being indicated. With respect to Cd, the regular diet carried similar mean values in the three times studied, the blend one showed a greater content in may 2010, whereas the soft and renal diets showed their greatest contents in january 2011. In may 2010 the regular and blend diets showed greater contents than the soft and renal diets.

With respect to Pb the soft diet showed the greatest content in september 2010, followed by january 2011, with the smallest content in May 2010. The other diets did not show statistically significant variation between the values found for the three seasons. For the same season the values found for Pb carried by the different diets also showed no significant statistical difference. With respect to the OFC, greater contents of both Cd and Pb were detected in september 2010, whereas the quantities were similar in may 2010 and january 2011 (Table II). The Pb content found in the OFC could be explained in part by the fact that the artisanal formulation used included milk, which can contain reasonable Pb contents^{18,19}.

A study involving the analysis of trace elements in oral hospital diets reported a Cd content that varied according to the type of meal and its composition. For breakfast the amount oscillated between 0.05 and 0.15 mg/100 g dry diet, the highest value being observed when fish was including amongst the foods making up the meal. Values for Cd between 0.02 and 0.29 mg/100 g dry diet were found for the lunch and dinner meals, the higher values occurring when the meals contained meat or fish¹¹.

Fish, meat and meat products have been indicated as vehicles of inorganic contaminants such as Cd and Pb, with significantly different concentrations as a function of the species of fish^{8,9}. In january 2011, the regular, blend and renal diets all included fish with shrimp sauce on the dinner menu of one of the days analyzed, showing higher values for Pb on this occasion as compared to the soft diet ($p < 0.05$).

The mean contents found for Cd and Pb in the OFC varied as a function of the season the diets were sampled. The mean daily amounts of Cd in the OFC were 3.22, 1.88 and 3.22 µg in the months of may 2010, September 2010 and january 2011, respectively. Simi-

larly the values for the mean daily content of Pb carried by the OFC oscillated, giving values of 9.66, 21.32 and 14.65 µg. The Cd and Pb counts found in the OFC in september 2010 showed statistically significant differences from the values found in the other seasons, being lower than the others for Cd and higher than the others for Pb. Table III shows the mean total contents found for Cd and Pb obtained from the association of the oral hospital diets with the OFC and the respective percent increase caused by the use of the combination with OFC in the distinct diets for the different seasons under study.

The combination of the OFC with the regular diet presented a relatively stable increase in Cd for all the seasons sampled, whereas for the blend diet, in january 2011, the association with OFC increased the total Cd content by approximately 17%. The greatest increase in the Cd content caused by the association with OFC occurred in the renal diet in may 2010, with an increase of almost 19% in the contaminant (Table III).

With respect to Pb, the combination of the regular and renal diets with the OFC showed the lowest percent increases in january 2011, being 5.5 and 7.7%, respectively. On the other hand, the association of the soft diet with the OFC resulted in an increase of 18.6% in the Pb content in september 2010. The percent increases in the Pb content caused by the combination of the soft diet with the OFC were relatively stable as a function of the sampling season (Table III).

It should be emphasized that in september 2010 and january 2011 the combinations of the OFC with the soft and regular diets resulted in Pb contents of 207.51 and 210.53 µg/day, respectively. These values bordered on the maximum values for Pb formerly considered safe by FAO/WHO³. However, according to Codex Alimentarius, all the oral diets involved in this study showed lead contents that could put the health of the patients at risk¹⁴.

In addition, the present study did not compute any Cd or Pb eventually carried by the water consumed by the patients, which could represent an additional source of these contaminants, even if the water alone was within the maximum limits allowed by current legislation. In the case of Pb, any additional amount ingested via

Table III

Absolutle and percentile contribution (%) of the artisanal oral food complement (OFC) in the level of cadmium (Cd) and lead (Pb) of the regular (R), blend (B), soft (S) or renal (Rn) oral diets in function of the times of sample data collection

Diet + OFC	Sample times											
	May 2010				September 2010				January 2011			
	Cd (µg/day)	%	Pb (µg/day)	%	Cd (µg/day)	%	Pb (µg/day)	%	Cd (µg/day)	%	Pb (µg/day)	%
R+OFC	24.24	15.3	81.97	13.4	15.99	13.3	199.56	12.0	24.06	14.7	210.53	5.5
B+OFC	25.70	14.3	91.08	11.9	17.33	12.2	135.86	18.6	21.41	16.9	142.99	8.4
S+OFC	22.59	16.6	77.74	14.2	13.91	15.6	207.51	11.4	22.74	15.7	112.76	10.8
Rn+OFC	20.45	18.7	85.22	12.8	13.32	16.4	177.42	13.7	23.14	15.4	154.11	7.7

potable water would increase the exposition to the element to the point of configuring a lack of food safety.

In Brazil a study showed that the lead content of water varied between 3.9 and 5.3 µg/L for mineral water, and was 4.7 µg/L for potable tap water²⁰. Considering a maximum consumption of 2L of mineral water per day per patient, the contribution to the daily lead consumption would be to the order of 7.8 to 10.6 µg in the months of september 2010 and january 2011, respectively. This hypothesis of exposition is also in agreement with the estimate for the daily ingestion of Pb by adults from the potable water supply, which, according to the data of WHO, presented a mean of 5 µg/L of Pb, representing a calculated ingestion of Pb of 10 µg/day²¹.

University students in Italy were also considered to show a high potential risk due to the great amounts of Cd and Pb ingested in their diets. In this study, an analysis of Cd and Pb in the foods and meals served to the students during six days in the months of february and may indicated high levels of Cd and Pb in foods such as the bread, meat, pasta and cheeses frequently consumed by the students. On the other hand, foods that they normally consumed less, such as fruits and vegetables, presented low amounts of Cd and Pb²².

The levels found, especially those of Pb, in the OFC and in the soft and regular diets indicated a need to change the choice of foods making up the diets and the OFC, and maybe with respect to the food handling practices, since there is an eminent risk in exposing hospitalized patients to levels representing toxicity by the consumption of these diets and the OFC. The aggregation of foods containing a certain amount of phytate, such as whole rice, could minimize the degree of exposition to lead, since this favors elimination of the Pb in the feces²³, and it has been reported that ovo-lacto vegetarians present a tendency to a greater elimination of these elements²⁴.

With respect to the consumption of Cd and Pb by the patients according to their sex and the diet received (regular, blend and soft), it was shown that the mean Cd content consumed was higher amongst men fed the regular and blend diets, whereas for the soft diet, the mean Cd content consumed was similar for both sexes. With respect to Pb, the mean content ingested from all the diets was similar for both sexes (Table IV).

For the estimate of the monthly exposition to Cd (Table V), the values found were always below 25 µg/kg of body weight, showing that for both sexes, the exposition to Cd was below the provisional tolerable monthly intake (PTMI). The highest value estimated for the monthly ingestion of Cd was for the association of the blend diet with the OFC, for both men (8.80 µg/kg) and women (9.11 µg/kg). Recent dietary study in the European population estimates the dietary exposure of Cd ranged from 2.65 (2.57-2.72) to 4.99 (4.62-5.38) g/kg/bw/week²⁵. There is no PTMI in the case of Pb and the calculation of the estimated monthly exposition according to sex, indicated the values shown in Table V. The blend diet associated with the OFC provided the greatest exposition for women (60.84 µg/kg) and the regular diet associated with the OFC for men (61.96 µg/kg).

It is worth highlighting that patients with a low body weight would be even more vulnerable to presenting a greater risk of intoxication by Cd and Pb as compared to patients with a body weight equal or higher than the theoretical value used in the evaluations of toxicological safety (60 kg). There is evidence that as a function of the pathology and the time in hospital, there is an involuntary loss of weight (8.6 ± 6.4 kg) amongst interned patients,¹⁷ being the male a factor mostly closely related with the length of hospital stay²⁶. In the present study, males are the majority among hospitalized patients (59,5%) and female and male patients were found with minimum weights of 30.0 and 45.0 kg,

Table IV
Average ($\pm$ standard deviation), minimum and maximum levels of cadmium (Cd) and lead (Pb) ingested by female (F) and male (M) hospitalized patients by the oral diet type consumed

Diets types	Sex	Cd (µg/day)			Pb (µg/day)		
		Average ($\pm$ SD)	Min.	Max.	Average ($\pm$ SD)	Min.	Max.
Regular	F (n=43)	13.13 ^a $\pm$ 0.65	6.08	21.02	110.34 ^a $\pm$ 8.41	23.61	199.49
	M (n=54)	15.17 ^b $\pm$ 0.61	3.6	21.02	123.92 ^a $\pm$ 7.25	25.26	199.49
	P	0.02			0.22		
Blend	F (n=12)	11.87 ^a $\pm$ 1.35	3.54	19.32	73.08 ^a $\pm$ 8.97	25.5	110.7
	M (n=7)	17.60 ^b $\pm$ 1.17	13.83	22.48	87.73 ^a $\pm$ 9.57	62.21	131.95
	P	0.01			0.3		
Soft	F (n=4)	10.09 ^a $\pm$ 2.18	4.13	14.59	79.63 ^a $\pm$ 28.78	38.74	164.59
	M (n=2)	15.22 ^b $\pm$ 4.05	11.16	19.28	62.79 ^a $\pm$ 4.98	57.8	67.77
	P	0.28			0.71		

^{a,b} differences ($p < 0.05$) among sex for the ingested level of Cd or Pb (student *t* test).

Table V
Estimate of monthly ingestion of cadmium (Cd) and lead (Pb) among female and male hospitalized patients who receive oral diets (regular, blend, soft) only or with artisanal oral food complement (OFC)

Diets types and OFC	Cd		Pb	
	Female (µg/kg)	Male (µg/kg)	Female (µg/kg)	Male (µg/kg)
Regular	6.56	7.58	55.17	60.86
Regular + OFC	7.18	7.58	59.81	61.96
Blend	5.93	8.60	36.54	43.86
Blend + OFC	9.11	8.80	60.84	47.92
Soft	5.04	7.61	39.81	31.39
Soft + OFC	8.03	6.24	32.78	21.48

respectively. It is known that a lower body mass results in a greater concentration of Pb in the organism, even if one considers the possibility of reduced food ingestion¹, increasing the vulnerability of the patients to Pb in relation to their healthy pairs.

Another aggravating factor is that hospitalized patients are subjected to the use of medication, and these, in addition to interfering with the absorption mechanisms and processes²⁷, could also represent additional sources of ingestion of these contaminants.²⁸ A study of the Cd and Pb contents of 34 syrups commercialized in Nigeria reported that 98 and 60%, presented Cd and Pb respectively, with values of from 0.01 to 2.45 and from 0.01 to 1.08 mg/L for Cd and Pb, respectively²⁸.

In addition, the estimates of exposition reported in the present paper were based on the mean total concentrations of Cd and Pb carried by the diets analyzed, associated or not with the OFC, the estimated value being lower than the true value, since it did not include the contents of these elements in the water consumed by these patients. The lacuna of data concerning these inorganic contaminants in oral hospital diets limits a comparison with other studies, and at the same time, indicates the relevance of this exploratory study, even though it was carried out in a single hospital. Ingestion (water, food and soil) responds for 99% of the Pb consumed by man, and a reduction of the Pb content in diets is recommended as a more efficient measure to reduce the Pb levels in the blood of human populations¹.

Conclusions

Whereas the ingestion of Cd complied with the PTMI, that of Pb represented a risk to the health of the patients. The association of the diet with the OFC increased the chance of a health risk to the patient, especially with respect to the ingestion of Pb. Water and medication represent additional sources which should be investigated, and the latter could interfere with the digestive and absorptive processes. In addition,

although the mean weight of the patients was close to the theoretical value used in the evaluation of health risks, in practice the hospitalized patients could weigh less than this, increasing the possibility of intoxication by these inorganic contaminants. It is important to monitor all the possible sources of contamination of foods by Cd and Pb and promote the selection of foods and preparations containing lower contents of these elements and the inclusion of foods on the menu that contain constituents that minimize the risk of intoxication. The food toxicology quality control in the hospital food service must be improved.

Acknowledgements

The authors are grateful to Isabela B. Cerqueira, Ana Flávia L. Gontijo, Karine A. Louvera Silva and Maria Arlene Fausto for help with sample data collection and analysis, to Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) for the grant to Moreira, DFC. Quintaes, KD and Morgano, MA also are grateful to Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) for their researchers grants (237331/2012-8).

Funding

This work was supported by the Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), financial support APQ 01558-09 and APQ-01007-10.

References

1. Pizzol M, Thomsen M, Andersen MA. Long-term human exposure to lead from different media and intake pathways. *Sci Total Environ* 2010;408:5478-88.
2. Wang G, Fowler BA. Roles of biomarkers in evaluating interactions among mixtures of lead, cadmium and arsenic. *Toxicol Appl Pharmacol* 2008;233:92-9.
3. FAO/WHO (Food Agriculture Organization/World Health Organization). Evaluation of certain food additives and contaminants: seventy-third report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series. n. 960; 2011. Available from: <whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_960_eng.pdf> Accessed 05 Aug 2012.
4. Commission Regulation (EU) 2006/1881/EC of 19 December 2006 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs. *Official J European Union L* 2006;364:5-24.
5. Commission Regulation (EU) No 420/2011 of 29 April 2011 amending Regulation (EC) No 1881/2006 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs Text with EEA relevance. *Official J European Union L* 2011;111:3-6.
6. MERCOSUL (Mercado Comum do Sul). Resolução GMC n. 012/2011. Regulamento técnico MERCOSUL sobre limites máximos de contaminantes inorgânicos em alimentos, 2011. Available from: <http://www.mercosur.int/innovaportal/v/3187/1/secretaria/resoluc%C3%B5es_2011>. Accessed 30 Jul 2012.
7. Hernández-Martínez R, Navarro-Blasco I. Estimation of dietary intake and content of lead and cadmium in infant cereals marketed in Spain. *Food Control* 2012;26:6-14.

8. Castro-González MI, Méndez-Armentab M. Heavy metals: Implications associated to fish consumption. *Environ Toxicol Pharmacol* 2008;26:263-71.
9. Vieira C, Morais S, Ramos S, Delerue-Matos C, Oliveira MBPP. Mercury, cadmium, lead and arsenic levels in three pelagic fish species from the Atlantic Ocean: Intra- and inter-specific variability and human health risks for consumption. *Food Chem Toxicol* 2011;49:923-32.
10. Karak T, Bhagat RM. Trace elements in tea leaves, made tea and tea infusion: A review. *Food Res Int* 2010;43:2234-52.
11. Akinyele IO, Osibanjo O. Levels of some trace elements in hospital diets. *Food Chem* 1982;8:247-51.
12. Correia MITD, Campos ACL. Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: the Multicenter ELAN Study. *Nutrition* 2003;19:823-25.
13. Moreira DCF, Manzoli de Sá JS, Cerqueira IB, Oliveira APF, Morgano MA, Amaya-Farfan J, Quintaes KD. Mineral inadequacy of oral diets offered to patients in a Brazilian hospital. *Nutr Hosp* 2012;27:288-97.
14. Codex Alimentarius Commission. Codex Alimentarius Commission Procedural Manual. 20th ed; 2011. Available from: <[ftp://ftp.fao.org/codex/Publications/ProcManuals/Manual_20e.pdf](http://ftp.fao.org/codex/Publications/ProcManuals/Manual_20e.pdf)> Accessed 02 Aug 2012.
15. Slavin S, Petersen, GE, Lindhal PC. Determination of heavy metals in meats by atomic absorption spectroscopy. *At Absorpt Newsletter* 1975;14:57-9.
16. INMETRO (Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia). Orientação sobre validação de métodos analíticos – DOC CGRE-008. Brasília, DF; 2010.
17. Wu J-M, Lin M-H, Peng L-N, Chen L-K, Hwang S-J. Evaluating diagnostic strategy of older patients with unexplained unintentional body weight loss: A hospital-base study. *Arch Gerontol Geriatr* 2011;53:51-4.
18. Santos EE, Lauria DC, Porto da Silveira CL. Assessment of daily intake of trace elements due to consumption of foodstuffs by adult inhabitants of Rio de Janeiro city. *Sci Total Environ* 2004;327:69-79.
19. Rahimi E. Lead and cadmium concentrations in goat, cow, sheep, and buffalo milks from different regions of Iran. *Food Chem* 2013;136:389-91.
20. Martins VL, Galvão RKH, Araújo MCU, Gaião EN. Wavelet-Based determination of Cu and Pb in water samples using potentiometric stripping analysis with a Lab-Made potentiostat. *J Braz Chem Soc* 2009;20:1561-4.
21. WHO (World Health Organization). Lead in drinking-water. Background document for development of WHO guidelines for drinking-water quality; 2011.
22. Alberti-Fidanza A, Burini G, Perriello G. Trace elements in foods and meals consumed by students attending the faculty cafeteria. *Sci Total Environ* 2002;287:133-40.
23. Cúneo F, Farfan JA, Morgano MA. Dietary phytates protect the rat against lead toxicity. *Int J Food Agric Environ* 2006;4:45-9.
24. Vahter M, Johansson G, Åkesson A, Rahnster B. Faecal elimination of lead and cadmium in subjects on a mixed and a lacto-vegetarian diet. *Food Chem Toxicol* 1992;30:281-7.
25. Ferrari P, Arcella D, Heraud F, Cappé S, Fabiansson S. Impact of refining the assessment of dietary exposure to cadmium in the European adult population. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess* 2013;30:687-97.
26. Valente da Silva, HG, Santos SO, Silva NO, Ribeiro, FD, Josua LL, Moreira ASB. Evaluación nutricional asociada con la estancia hospitalaria. *Nutr Hosp* 2012;27:542-7.
27. Manzi SF, Shannon M. Drug Interactions - a review. *Clin Ped Emerg Med* 2005;6:93-102.
28. Orisakwe OE, Nduka JK. Lead and cadmium levels of commonly administered pediatric syrups in Nigeria: A public health concern? *Sci Total Environ* 2009;407:5993-96.



Original / Otros

Iodine nutrition and thyroid function assessment in childbearing age women from Queretaro, Mexico

Lorena Méndez-Villa¹, Juana Elizabeth Elton-Puente², Juan Carlos Solís-S¹, Eduardo Sampson-Zaldívar³, Carlota García-G¹, Patricia Villalobos⁴, Ana Colarossi⁵, Olga Patricia García², Ludivina Robles-Orsorio¹ y Pablo García-Solís¹

¹Departamento de Investigación Biomédica. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ). Querétaro, México. ²Licenciatura en Nutrición. Facultad de Ciencias Naturales. UAQ. Querétaro, México. ³Director Médico. Departamento de Radiología. Vida Care Diagnóstico. Querétaro, México. ⁴Laboratorio de Fisiología Evolutiva. Departamento de Neurobiología Celular y Molecular. Instituto de Neurobiología. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Querétaro, México. ⁵Laboratorio de Micronutrientes. Departamento de Ciencias Celulares y Moleculares. Facultad de Ciencias y Filosofía "Alberto Cazorla Talleri". Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH). Lima, Perú.

Abstract

Objective: To assess iodine nutrition and thyroid function in Mexican childbearing age women.

Methods: 101 childbearing age women (21.7 ± 3.5 years) randomly selected from the university student population participated in this cross-sectional study. TSH, thyroid hormones, anti-thyroid antibodies, thyroid volume, iodine intake, and urinary iodine concentration (UIC) were assessed. The knowledge about the importance of iodine in nutrition was also evaluated by using questionnaires.

Results: TSH median (interquartile range) value was 1.9 (1.4-2.5) mIU/L, while FT4 median value was 9.0 (8.3-9.6) µg/dL. The median FT3 and total rT3 values were 3.3 pg/mL and 40.1 ng/dL, respectively. The prevalence of subclinical hypothyroidism (serum TSH >4.5 mIU/L) and of positive anti-thyroid antibodies were 2.9% and <5.9%, respectively. Median thyroid volume was 5.6 mL and none of the subjects were diagnosed with goiter. Median urinary iodine concentration was 146 (104-180) µg/L. As for the knowledge of iodine nutrition, only 37.6% considered that a pregnant woman needs more dietary iodine than a non pregnant woman, while 43.6% recognized that the lack of iodine can cause mental retardation in children.

Conclusions: Prevalence of thyroid test function abnormalities was low in this population and the median UIC indicates adequate iodine intake. We also found a poor knowledge about the importance iodine nutrition in the studied population.

(Nutr Hosp. 2014;29:204-211)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.6996

Key words: Iodine nutrition. Thyroid hormones. Childbearing age women. Urinary iodine concentration.

Correspondence: Pablo García-Solís.
Laboratorio de Endocrinología y Nutrición.
Departamento de Investigación Biomédica.
Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Querétaro.
Clavel 200. Facc. Prados de la Capilla. Querétaro.
76176 Querétaro, México.
E-mail: pablo.garcia@uaq.mx

Recibido: 24-IX-2013.

Aceptado: 30-IX-2013.

ESTADO NUTRICIO EN YODO Y FUNCIÓN TIROIDEA EN MUJERES EN EDAD REPRODUCTIVA DE QUERÉTARO, MÉXICO

Resumen

Objetivo: Evaluar el estado nutricional en yodo y la función tiroidea en mujeres mexicanas en edad reproductiva.

Métodos: 101 mujeres universitarias en edad reproductiva (21,7 ± 3,5 años) fueron seleccionadas al azar para participar en este estudio transversal. Se evaluaron los niveles séricos de tirotrópina, hormonas tiroideas, anticuerpos anti-tiroideos, volumen tiroideo, consumo de yodo y yoduria. También se evaluó el conocimiento sobre la importancia del yodo en la nutrición.

Resultados: La mediana (rango intercuartilar) de tirotrópina fue de 1,9 (1,4-2,5) mIU/L, mientras que para T4 libre fue de 9,0 (8,3-9,6) µg/dL. Los valores de la mediana de T3 libre y T3 reversa fueron de 3,3 pg/mL y 40,1 ng/dL, respectivamente. La prevalencia de hipotiroidismo subclínico fue 2,9% (tirotrópina sérica >4,5 mUI/L). La prevalencia de anticuerpos antitiroideos positivos fue <5,9%. La mediana del volumen tiroideo fue de 5,6 mL y no se diagnosticaron mujeres con bocio. La mediana (rango intercuartilar) de la yoduria fue de 146 (104-180) µg/L. En cuanto al conocimiento de la importancia del yodo en la nutrición, el 37,6% consideró que las mujeres gestantes requieren más yodo en la dieta que las no gestantes, mientras que el 43,6% reconoció que la deficiencia de yodo puede causar retraso mental en los infantes.

Conclusiones: Se encontró una baja prevalencia de alteraciones en las pruebas de función tiroidea, mientras que la mediana de la yoduria indicó un adecuado consumo de yodo. También se encontró un conocimiento bajo acerca de la importancia del yodo en la nutrición.

(Nutr Hosp. 2014;29:204-211)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.6996

Palabras clave: Estado nutritivo de yodo. Hormonas tiroideas. Mujeres en edad reproductiva. Yoduria.

Abbreviations

Ab: Antibodies.
Anti-thyroid peroxidase antibodies (anti-TPO Ab).
Anti-thyroglobulin antibodies (anti-TPO Ab).
BMI: Body mass index.
D1: Deiodinase type I.
DIQ: Dietary iodine questionnaire.
ICCIDD: International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders.
FT3: Free triiodothyronine.
FT4: Free thyroxine.
HNNS: Health and Nutrition National Survey.
rT3: Reverse triiodothyronine.
TT3: Total triiodothyronine.
TT4: Total thyroxine.
TSH: Thyroid stimulating hormone.
TVol: Thyroid volume.
UAQ: Universidad Autónoma de Querétaro.
UIC: Urinary iodine concentration.
UNICEF: United Nations Children's Fund.
USI: Universal salt iodization.
WHO: World Health Organization.

Introduction

Iodine deficiency is still a significant global public health problem and affects both developed and developing countries¹. It is estimated that iodine intake is insufficient in about 2 billion people worldwide². An adequate iodine nutrition is required for an appropriate thyroid function and maternal euthyroidism is essential for a physiological gestation.³ Iodine deficiency during gestation can cause neurological and cognitive impairments in children and increased pregnancy loss and infant mortality³.

According to World Health Organization (WHO), United Nations Children's Fund (UNICEF) and the International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD), two major strategies to control iodine deficiency exist: universal salt iodization (USI) and periodical monitoring of iodine intake⁴. On one hand, USI is considered a safe, cost-effective, and a sustainable strategy to ensure sufficient intake of iodine by all individuals. In Mexico USI has been implemented for 60 years and is required by law^{5,6}. Data from 2008 showed that approximately 80% of commercial salt in Mexico contained between 20 and 40 ppm of iodine, and 94% contained ≥ 15 ppm of iodine⁷; which is in accordance to WHO/UNICEF/ICCIDD criteria where a concentration between 15-40 ppm of iodine in table salt at a house level must be guaranteed⁴.

The best indicator of iodine intake in a population is the median urinary iodine concentration (UIC)⁴. On this regard, in Mexico there has not been a periodical monitoring of iodine intake. Currently iodine sufficiency in a population is defined by a median UIC of 100-299 $\mu\text{g/L}$ in schoolchildren, and in pregnant

women ≥ 150 -499 $\mu\text{g/L}$ ⁴. Monitoring UIC is essential to face global emerging issues related to iodine nutrition, such as: a) discrepancies between urinary iodine status in pregnant women compared to schoolchildren; b) the problem of re-emerging iodine deficiency in some developed countries; c) the use of iodized salt in the food industry; d) excessive iodine intake; e) the potential effects of initiatives regarding the reduction of sodium and table salt consumption¹.

In addition, there is no current data about iodine nutrition in childbearing age women in Mexico. This group of population could be a potential target to evaluate dietary sources of iodine, the impact of the reduction in table salt consumption, and their current knowledge about iodine nutrition. This latter could play a crucial role in the sustainability of salt iodization programs⁸. Finally, thyroid function can be affected by iodine nutrition; iodine deficiency impairs thyroid hormone synthesis and excessive iodine intake is associated with an increased risk for chronic autoimmune thyroiditis and hypo and hyperthyroidism⁹. Data about prevalence of thyroid function test abnormalities in Mexico and Latin America is also scarce.

The aim of this study was to assess thyroid function and iodine nutrition in Mexican childbearing women, as well as to evaluate the general knowledge about iodine as a nutrient.

Materials and methods

This is a cross-sectional survey carried out in female students from the Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), México, between October-November 2011. Women between 18 and 40 years old, without an energy-restricted diet history, and non-pregnant or breastfeeding during the previous year were included in the study. Sample size was calculated using the Epi-Info 6.0 software (CDC, Atlanta, GA) based on an expected 7.4% prevalence of UIC $< 100 \mu\text{g/L}$ ¹⁰; a 1.9% worst acceptable result; a 95% confidence of interval, and considering a total population of 9,292 subjects. The calculated sample size was of 86, and a total sample size of 101 women was randomly selected. This study was approved by the Bioethical Committee of the Medical School of the UAQ, and conducted according to Declaration of Helsinki. All participants gave informed written consent before being admitted into the study.

Anthropometric variables were measured following standardized procedures¹¹. Weight (kg) and height (m) were taken using a calibrated scale and stadiometer (SECA, Germany), waist circumference was measured midway between the lower rib margin and the iliac crest in the horizontal plane with the patient standing. Both body mass index (BMI in kg/m^2), and conicity index were estimated. Overweight and obesity were defined by a BMI ≥ 25 and $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, respectively¹². Abdominal obesity was defined by a waist circumfe-

rence ≥ 80 cm¹³. Conicity index is used to assess obesity and body fat distribution, and it was determined by weight, height and waist circumference with the following equation: waist circumference (cm)/0.109 $\sqrt{\text{weight (kg)/height (m)}}$ ¹⁴.

To estimate iodine intake a modified version of Leung's dietary iodine questionnaire (DIQ), a self-administrated questionnaire, was applied¹⁵. Major modifications of Leung's DIQ were done considering dietary habits and availability of food, and multivitamins and food supplements available in Mexican markets. Leung's DIQ recorded socio-demographic characteristics, smoking, thyroid medical history, general understanding about dietary iodine and sources of dietary iodine. After Leung's DIQ a dietary 24 h recall was also applied to estimate iodine intake. Iodine values from the Spanish Food Composition tables were employed in the estimation of iodine intake¹⁶.

Thyroid gland volume (TVol) was assessed by using a high-resolution ultrasound (Voluson 730 GE, KPI Ultrasound; Riverside, CA) with a 7.5 MHz lineal array transducer. Thyroid ultrasounds were performed in supine position with extended cervical spine by a pillow under the shoulders and the maximal crano-caudal (length), medio-lateral (width) and antero-posterior (depth) distances were measured by a single expert radiologist. Total volume of the thyroid gland was estimated according to Henjum et al (2010)¹⁷ by adding the volume of each lobe (right and left) and calculated as follows: length (mm) $\times$ width (mm) $\times$ depth (mm) $\times$ 0.479, without considering the isthmus volume. In addition, and in accordance to these authors, goiter was defined by ultrasound as a thyroid volume >18 mL¹⁷.

Fasting peripheral blood samples were collected and serum aliquots were stored at -70°C until being used for hormones and antibodies quantification. Serum total triiodothyronine (TT3), free triiodothyronine (FT3), total thyroxine (TT4), free thyroxine (FT₄), thyroid-stimulating hormone (TSH) and anti-thyroid peroxidase (anti-TPO) antibodies (Ab) were measured by the immune-chemiluminescence-assay method (ADVIA Centaur® CP immunoassay System; Siemens AG, Erlangen, Germany). Anti-thyroglobulin Ab (anti-Tg Ab) was determined by the Immulite® 1,000 Systems method (Siemens AG, Erlangen, Germany). Reverse T3 (rT3) serum concentration was measured by a modification of the radioimmunoassay (RIA) previously described by Wiersinga and Chopra (1982)¹⁸. Inter- and intra-assay coefficients of variation were 4.0 % and 3.9 %, respectively. The assay buffer used was Tris-HCl (0.05M; pH 8.6). The incubation mixture contained assay buffer and a working dilution (1:1,000) of anti-rT3 serum (Invitrogen™, Carlsbad, CA), the radioactive solution (10 pg/100 μL of the labeled rT3 plus 10 mg/10mL of 8-anilino-1-naphthalene sulfonic acid, Sigma), and standard (standard curve, 5.8-3,000 pg/dL of rT3 [Sigma; St. Louis, MO], plus 50 μL of iodothyronine-free serum), or 50

μL of the experimental sample. Free and antibody-bound radioactive rT3 were separated using 0.5% activated charcoal/dextran suspension (Sigma; St. Louis, MO). Thyroid function definitions were taken from Surks et al. (2004)¹⁹. Euthyroidism was defined as an FT4 level between 10 and 25 pmol/L with a TSH level between 0.25 to 4.5 mIU/L. Subclinical hypothyroidism was defined as a TSH level of 4.5 to 10 mIU/L, with an FT4 level between 10 to 25 pmol/L. Overt hypothyroidism was defined as a TSH level ≥ 10 mIU/L independently of the FT4 value. Subclinical hyperthyroidism was defined as TSH levels between 0.1 to 0.4 mIU/L and normal FT4 levels and overt hyperthyroidism was diagnosed with TSH levels <0.1 mIU/L and elevated FT4. Positive thyroid antibodies were considered when anti-TPO antibodies values were >35 IU/mL and/or anti-Tg antibodies values were >40 IU/mL.

Spot urine samples were obtained from all women in a 40 mL plastic sterile urine sample container. Samples were placed in polyethylene tubes and kept at 4°C until being stored at -20°C for further analysis. UIC determinations were performed by the Sandell-Kolthoff method after sample digestion with ammonium persulfate, according to Pino et al. (1996).²⁰ Intra- and interassay coefficients of variation were 6% and 8%; respectively. The median UIC was expressed as micrograms per liter ($\mu\text{g/L}$). UIC analyses were carried out by, Laboratorio de Micronutrientes (LM) of the Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH). LM-UPCH is a member of the Regional Resource Laboratory for the International Resource Laboratories for Iodine Network, and follows the "Ensuring the Quality of Iodine Procedures" of the Centers for Disease Control and Prevention. Iodine nutrition status in women was determined according to the recommended WHO/UNICEF/ICCIDD criteria⁴. Insufficient iodine intake was defined as a population median UIC <100 $\mu\text{g/L}$; adequate intake of iodine as UIC 100-199 $\mu\text{g/L}$; iodine intake above the requirements as UIC 200-299 $\mu\text{g/L}$; and excessive intake of iodine as UIC ≥ 300 $\mu\text{g/L}$.

Statistical analyses were performed by using the Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) and GraphPad Prism (GraphPad Software Inc. La Jolla, CA). Data on quantitative characteristics are expressed as mean and standard deviation, or median and inter-quartile range. Qualitative variables were expressed as percentages. Spearman correlation analyses were performed with variables with non-Gaussian distribution. Fisher exact test was used to analyze association between variables and the odds ratio was estimated. Statistical significance was defined as a *p* value <0.05 .

Results and discussion

A total of 101 women were included in the study. The average age was 21.7 ± 3.5 years; 60 (59.4%)

subjects studied a health and life science related career, while 41 (40.6%) studied an economical and social science related career. General characteristics of the women that participated in this study are depicted in table I. Frequency of the distribution of TSH, FT4, FT3 serum levels, TVol, iodine intake, and UIC are shown in figure 1. According to their BMI, 16.8% were overweight and 5.9% were obese. These values are lower compared with the Mexican Health and Nutrition National Survey (HNNS) 2012²¹, where the prevalence of overweight and obesity nationwide in women between 20 to 29 years was of 30.6 and 24.0%, respectively. When using the criteria of 380 cm of waist circumference as abdominal obesity, the prevalence in our study population was 49.5% whereas in HNNS 2012 was of 63.6%. The thyroid ultrasound to estimate TVol was evaluated only in 68 women; median (interquartile range) of TVol was 5.6 (4.4-7.1) mL and nobody was diagnosed with goiter. Median (interquartile range) serum levels of TSH, FT4, and FT3 were 1.9 (1.4-2.5) mIU/L, 1.3 (1.15-1.5) ng/dL, 3.3 (3.0-3.7) pg/mL, respectively. Subclinical hypothyroidism

Table I
General characteristics of the population studied and TSH, TH and UIC levels

Variable	All women (n = 101)
Age (years)	21.7 ± 3.5
Health and life sciences students (%)	59.4
Social science students (%)	40.6
Weight (kg)	59.0 ± 9.8
BMI (Kg/m ²)	23.2 ± 3.3
Waist (cm)	80.2 ± 9.2
Conicity index	0.69 ± 0.05
Overweight (%)	16.8
Obesity (%)	5.9
Abdominal obesity (%)	49.5
Smoking (%)	28.7
Thyroid volume (mL)*	5.6 (4.4-7.1)
Goiter (%)	0.0
TSH (μIU/mL)	1.9 (1.4-2.5)
TT4 (μg/dL)	9.0 (8.3-9.6)
FT4 (ng/dL)	1.3 (1.15-1.5)
TT3 (ng/mL)	1.5 (3.1-3.7)
FT3 (pg/mL)	3.3 (3.0-3.7)
Reverse T3 (ng/dL)**	40.1 (27.2-55.0)
Anti-TPO Ab (IU/mL)	12.0 (6.5-22.7)
Subclinical hypothyroidism (%)	2.9
Anti-TPO Ab positive (%)	5.9
Anti-Tg Ab positive (%)	5.0
Anti-TPO Ab and anti-Tg Ab positive (%)	2.0
Subclinical hypothyroidism and either anti-TPO or anti-Tg Ab positive (%)	2.0
Iodine intake (μg) 24 h recall	74 (50-103)
Iodine intake (μg) dietary iodine questionnaire	52 (34-68)
UIC (mg/L)	141 (104-180)

It is shown the mean ± standard deviation, percentage (%) or median and interquartile range in parentheses.

*Thyroid volume was measured to 68 women.

** Reverse T3 was measured to 98 women.

prevalence was 2.9% and the prevalence of positive anti-TPO Ab and anti-Tg was of 5.9 and 5.0%, respectively. There are a few studies in Mexican population about prevalence of thyroid function test abnormalities. Hurtado-López et al., (2011)²² in an open population study (from 18 to 90 years of age) in the Valley of Mexico (n = 2,401), showed a prevalence of high TSH values (> 4.5 mIU/L) of 21.5%, and a prevalence of low TSH levels (< 0.5 mIU/L) of 11.1%. In the same study the reported a prevalence of palpable thyroid nodule of 1.4%, whereas the prevalence of thyroid nodules detected by ultrasound was 19.6%. In a second study published in 2010²³, 3,033 patients of five states from the central region of Mexico, with a mean age of 42.3 ± 10 years, without overt thyroid disease or diabetes, the prevalence of subclinical hypothyroidism was 8.3% (7.1% and 10.1% for men and women, respectively). In a previous study performed by our research group in two cities from the state of Queretaro (n = 164), the prevalence of subclinical hypothyroidism in women with a mean age of 36.8 ± 11.8 years, was 4.2%, additionally the prevalence of thyroid function abnormalities was 12%. In this same study, the prevalence of positive anti-TPO and anti-Tg Ab was 11.6 and 8.5%, respectively (Robles-Orsorio et al. 2013. *Unpublished data*). The differences in the prevalence of thyroid function test abnormalities between these studies and the present work could be due mainly by age and sampling methods^{24,25}.

On the other hand, Women on this study had adequate iodine intake probably due to the USI program in Mexico. These results agree with previous data published. In the National Nutrition Survey of 1999, median UIC was 312 μg/L in childbearing age women (12-49 years of age)¹⁰, and recently we found a median UIC of 260 μg/L in pregnant women²⁶. According to the DIQ, 77% used iodized salt in their foods and 6% consumed seaweed (*v. gr.* Wakame, nori, kombu, etc.) in the last 24 h. In addition, 61% of the subjects consumed milk, 64% cheese, 36% yogurt, 9% ice cream, 44% sliced bread, 42% other kind of not home-made bread (*v. gr.* Bagels, white rolls, sweet pastries, etc.) and 11% fish in the last 24 h. No subjects used iodine-containing vaginal douches or antiseptic skin cleaners in the previous week (data not shown), and only 1% reported the use of iodine-containing multivitamins. There was no correlation between UIC levels and daily iodine intake estimated by dietary 24 h recall ($r = -0.09$; $p = 0.19$) and DIQ ($r = 0.02$; $p = 0.43$). Besides, a positive but not significant correlation between the iodine intake estimated by dietary 24 h recall and DIQ was found ($r = 0.17$; $p = 0.051$) (data not shown). Unfortunately, the lack of information about iodine contents in Mexican food does not allow us to perform an accurate estimation of iodine intake using dietary evaluation tools.

Due to the high prevalence of abdominal obesity found in the population studied, we explored its relation with thyroid function. Several studies showed that

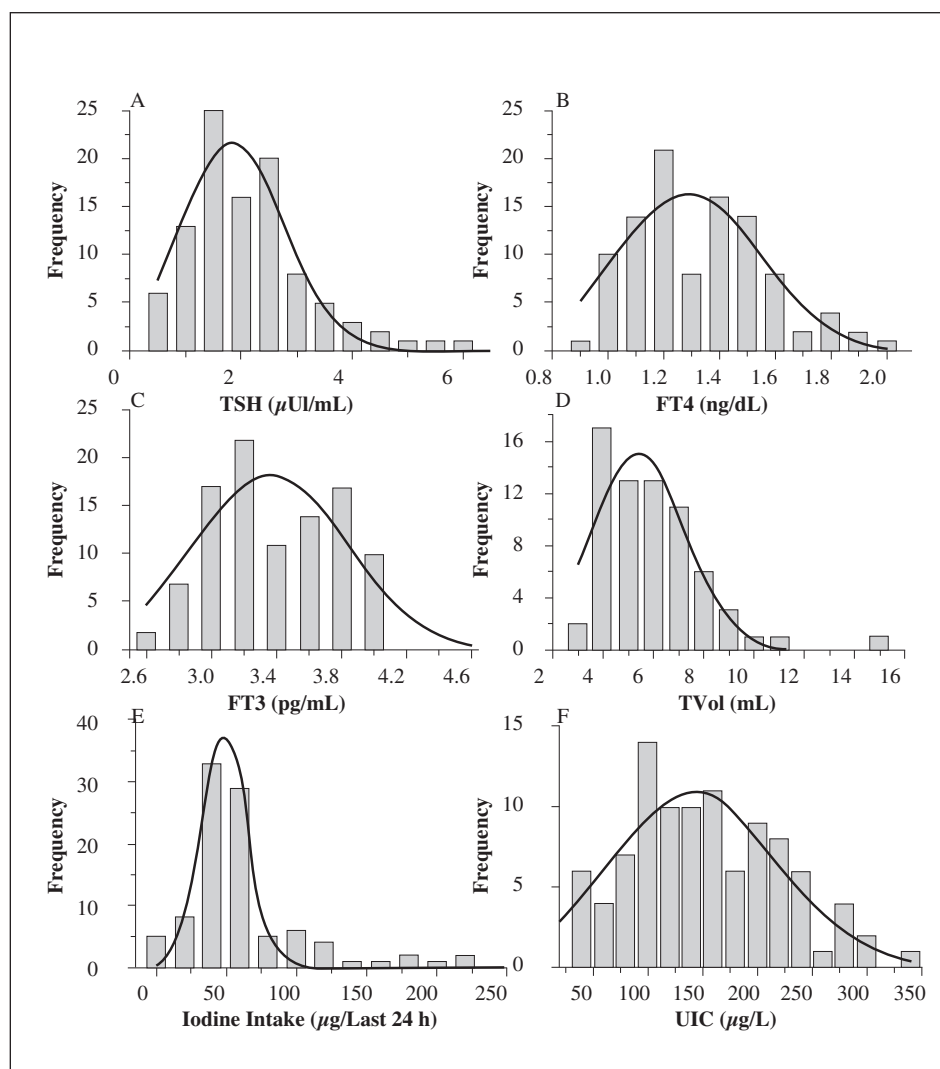


Fig. 1.—Distribution of serum concentration of TSH (A), FT4 (B), FT3 (C), TVol (D), Iodine intake in last 24 h (E) and UIC (F) in child-bearing age women from Mexico.

overweight and obesity are associated with an increase in TSH levels, but there are contradictory data regarding FT4, FT3, TVol and autoimmune thyroid disease²⁷⁻³¹. Our results show a significant positive correlation between TSH levels and some adiposity indicators such as BMI and waist circumference (table II). Also, TVol was positive and significantly corre-

lated with weight, waist and conicity index. We also found a significant positive correlation between FT4 and BMI ($r = 0.17$; $p = 0.05$) (data not show). This could be due to the effect of leptin, an adipose tissue hormone that has been described to stimulate TSH and the hypothalamus-pituitary-thyroid axis^{27,32}. Experimental data obtained from rat fed with high fat diet is in accordance with these observations. Rats fed with high fat diet showed increased TRH mRNA and TSH levels without changes in T3 and T4 serum levels, but with a significant increase in circulating rT3³³. This change in rT3 is related with an increase in hepatic type 1 deiodinase activity (D1), which can deiodinate both inner and outer ring, and thus activate or inactivate thyroid hormones. In contrast, in the present study, no correlation between rT3 and BMI, waist circumference or conicity index (data not shown) was found. Furthermore, it has been recently reported in humans that serum leptin levels and D1 adipocyte expression were increased in obese subjects compared to normal controls³⁴. Clearly more research is needed to clarify the role of deiodinases in obesity.

Table I
Spearman correlations between serum TSH levels and TVol with anthropometric data and UIC

	TSH		TVol	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Weight	0.08	0.23	0.28	0.01
Height	0.10	0.20	-0.07	0.25
BMI	0.24	0.03	0.15	0.07
Waist	0.19	0.03	0.31	<0.01
Conicity index	0.17	0.44	0.22	0.03
UIC	0.16	0.44	-0.17	0.09

Significant *p* values are shown in italics.

In spite of the USI program in Mexico, and the relevance of health consequences from iodine deficiency, we found a low knowledge of iodine nutrition in the University's student population. table III shows the knowledge and opinions regarding iodine nutrition in the studied women. 67% of the subjects considered that iodine deficiency is an important public health problem worldwide, while 64.4% acknowledged that iodine deficiency is an important health problem in Mexico. Fifty four percent of subjects considered that iodine deficiency can cause goiter, and only 43.6% of the subjects declared that iodine deficiency could cause mental retardation in children. In contrast, more than 40% of the subjects had no opinion about the effects of iodine deficiency, goiter and mental retardation. According to Dunn (1996)³⁵ an inadequate education is one of the biggest obstacles in iodine deficiency control programs. All affected players (health authorities, health providers, industry, marketing, and consumers) must understand the importance of iodine deficiency, its consequences, and the means for its correction. Regrettably, in Mexico, there is not a

massive educational program regarding the relevance of iodine in nutrition.

Finally, considering that we studied a university student population, we performed an association analysis between the category of career, health and life sciences (medicine, nursing, dentistry, veterinary medicine, etc.) and economical and social sciences (accounting, law, linguistics, etc) and their knowledge and opinions about iodine nutrition (table IV). 46% health and life science students *versus* 24.4% of economical and social sciences students considered that a pregnant women needs more iodine intake than a non pregnant women (OR = 2.7; 95% IC = 1.13-6.51) and 70% of health and life science students *versus* 41% of social sciences students knew that iodine deficiency cause goiter (OR = 5.03; 95% IC = 2.13-11.9). We did not find a significant difference while comparing the opinions between students from health and life sciences and economical and social sciences regarding the importance of iodine deficiency worldwide and in Mexico, salt addition to food and the relation of iodine deficiency and mental retardation. These results could

Table III
Opinions regarding iodine nutrition in Mexican childbearing age women

Variable	All women	
	n	%
Iodine deficiency is an important public health problem worldwide		
Strongly agree	15	14.9
Agree	53	52.5
No opinion	30	29.7
Disagree	3	3.0
Iodine deficiency is an important public health problem in Mexico		
Strongly agree	14	13.9
Agree	51	50.5
No opinion	31	30.7
Disagree	5	5.0
In your opinion, do pregnancy women need		
Less dietary iodine than women who are not pregnant	6	5.9
About the same dietary iodine as women who are not pregnant	13	12.9
More dietary iodine than women who are not pregnant	38	37.6
I don't know	44	43.6
It is not healthy to add salt to food		
Strongly agree	16	15.8
Agree	33	32.7
No opinion	19	18.8
Disagree	29	28.7
Strongly disagree	4	4.0
Lack of iodine can cause goiter		
Strongly agree	22	21.8
Agree	33	32.7
No opinion	43	42.5
Disagree	2	2.0
Strongly disagree	1	1.0
Lack of iodine can cause mental retardation in children		
Strongly agree	15	14.9
Agree	29	28.7
No opinion	48	47.5
Disagree	9.0	8.9

Table IV
Opinions regarding iodine nutrition in Mexican childbearing age women

Variable	Kind of career		p	Odds ratio	95% IC
	Economical and Social sciences n (%)	Health and life sciences n (%)			
Iodine deficiency is an important public health problem worldwide			0.14	1.9	0.8-4.5
Disagree or no opinion	17 (41.5)	16 (26.7)			
Strongly agree and agree	24 (58.5)	44 (73.3)			
Iodine deficiency is an important public health problem in Mexico			0.09	2.2	0.9-5.2
Disagree or no opinion	19 (46.3)	17 (28.3)			
Strongly agree and agree	22 (53.7)	43 (71.7)			
Dietary Iodine pregnancy women needs			0.04	2.7	1.1-6.5
Less, about same than women who are not pregnant	31 (75.6)	32 (53.3)			
More than women who are not pregnant	10 (24.4)	28 (46.7)			
It is not healthy to add salt to food			0.84	1.1	0.7-1.8
Disagree and no opinion	22 (53.7)	30 (50.0)			
Strongly agree and agree	19 (46.3)	30 (50.0)			
Lack of iodine can cause goiter			0.00	5.0	2.1-11.9
Disagree or no opinion	28 (68.3)	18 (30.0)			
Strongly agree and agree	13 (31.7)	42 (70.0)			
Lack of iodine can cause mental retardation in children			0.31	1.6	0.7-3.6
Disagree or no opinion	26 (63.4)	31 (51.7)			
Strongly agree and agree	15 (36.6)	29 (48.3)			

IC: Interval confidence.

be explained considering that often during the training of medical doctors and health providers the emphasis is usually on a clinical approach to diagnosis and treatment to thyroid abnormalities, but not in public health aspects of iodine deficiency such as brain damage⁸.

Conclusion

A low prevalence of thyroid function test abnormalities, as well as an adequate iodine intake was found among childbearing age women in Mexico. Moreover, a low knowledge regarding the importance of iodine nutrition was found. Furthermore, and in addition to a USI program, it is necessary a to develop a national educational program about iodine nutrition and especially about its importance for neurodevelopment during gestation.

Acknowledgments

We acknowledge Vanessa Reyes, Clara Reyna, Rosario Botello, Aaron Kuri and Marco Bravo for their technical support. This study was supported by the grant FOSIS-2010-140131.

Author Disclosure Statement

Authors declare that no competing financial interests exist.

References

1. Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB. Global iodine nutrition: where do we stand in 2013? *Thyroid* 2013;23(5):523-8.
2. de Benoist B, McLean E, Andersson M, Rogers L. Iodine deficiency in 2007: global progress since 2003. *Food Nutr Bull.* 2008;29(3):195-202.
3. Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocrine Rev* 2009;30(4):376-408.
4. WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. 3rd ed. Geneva: WHO; 2007.
5. Secretaría de Salubridad y Asistencia (México). Decreto por el que se declara de interés nacional, la prevención del bocio, en la Republica Mexicana. *Diario Oficial de la Federación* (May 14, 1963).
6. Secretaría de Salud (México). Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-040-SSA1-1993, Productos y servicios. Sal yodada y sal yodada fluorurada. Especificaciones sanitarias. *Diario Oficial de la Federación* (September 23, 2003).
7. Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios, Secretaría de Salud. [homepage on the internet]. México: Programa: alimentos. Proyecto: sal yodada y fluorada; 2011 [accessed November 2011]. Available from: <http://www.cofepris.gob.mx/Paginas/Temas%20Interes/Programas%20y%20Proyectos/Alimentos/SalYodadaFluorurada.aspx>
8. Jooste P. Knowledge of iodine nutrition. In: Preedy VR, Burrow GN, Watson RR, editors. *Comprehensive handbook of iodine. Nutritional, biochemical, pathological and therapeutic aspects*. San Diego, CA: Academic Press; 2009. pp. 365-6.
9. Leung AM, Braverman LE. Iodine-induced thyroid dysfunction. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2012;19(5):414-9.
10. Rivera J, Shamah T, Villalpando S, González de Cosío T, Hernández B, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999 Estado Nutricio de niños y mujeres en México. Cuernavaca México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2001.
11. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign, IL: Human Kinetics Books; 1988.

12. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on Obesity. Geneva: WHO; 1998.
13. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120(16):1640-5.
14. Silva DA, Petroski EL, Peres MA. Accuracy and measures of association of anthropometric indexes of obesity to identify the presence of hypertension in adults: a population-based study in Southern Brazil. *Eur J Nutr* 2013;52(1):237-46.
15. Leung AM, Braverman LE, Pearce EN. A dietary iodine questionnaire: Correlation with urinary iodine and food diaries. *Thyroid* 2007;17(8):755-762.
16. Ortega R.M., López A.M., Requejo AM, Carvajales P. 2004. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Editorial Complutense. 2004.
17. Henjum S, Strand TA, Torheim LE, Oshaug A, Parr CL. Data quality and practical challenges of thyroid volume assessment by ultrasound under field conditions - observer errors may affect prevalence estimates of goitre. *Nutr J* 2010;9:66.
18. Wiersinga WM, Chopra IJ. Radioimmunoassay of thyroxine (T₄), 3,5,3'-triiodothyronine (T₃), 3,3',5'-triiodothyronine (reverse T₃, rT₃), and 3,3'-diiodothyronine (T₂). *Methods Enzymol* 1982;84:272-303.
19. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291(2):228-38.
20. Pino S, Fang SL, Braverman LE. Ammonium persulfate: a safe alternative oxidizing reagent for measuring urinary iodine. *Clin Chem* 1996;42(2):239-43.
21. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Cuevas-Nasu L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
22. Hurtado-López LM, Basurto-Kuba E, Montes de Oca-Durán ER, Pulido-Cejudo A, Vázquez-Ortega C et al. Prevalencia de nódulo tiroideo en el valle de México. *Cir Cir* 2011;79(2):114-7.
23. Garduño-García JJ, Alvirde-García U, López-Carrasco G, Padilla-Mendoza ME, Mehta R, et al. TSH and free thyroxine concentrations are associated with differing metabolic markers in euthyroid subjects. *Eur J Endocrinol* 2011;163(2):273-8.
24. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000;160(4):526-34.
25. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T₄, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(2):489-99.
26. García-Solís P, Solís-S JC, García-Gaytán AC, Reyes-Mendoza VA, Robles-Osorio L, Hernández-Montiel HL, et al. Iodine nutrition status in pregnant women in Mexico. *Thyroid* 2011;21(12):1367-71.
27. De Pergola G, Ciampolillo A, Paolotti S, Trerotoli P, Giorgino R. Free triiodothyronine and thyroid stimulating hormone are directly associated with waist circumference, independently of insulin resistance, metabolic parameters and blood pressure in overweight and obese women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007;67(2):265-9.
28. Bastemir M, Akin F, Alkis E, Kaptanoglu B. Obesity is associated with increased serum TSH level, independent of thyroid function. *Swiss Med Wkly* 2007;28;137(29-30):431-4.
29. Marzullo P, Minocci A, Tagliaferri MA, Guzzaloni G, Di Blasio A, De Medici C, Aimaretti G, Luzzi A. Investigations of thyroid hormones and antibodies in obesity: leptin levels are associated with thyroid autoimmunity independent of bioanthropometric, hormonal, and weight-related determinants. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(8):3965-72.
30. Eray E, Sari F, Ozdem S, Sari R. Relationship between thyroid volume and iodine, leptin, and adiponectin in obese women before and after weight loss. *Med Princ Pract* 2011;20(1):43-6.
31. Dall'Asta C, Paganelli M, Morabito A, Vedani P, Barbieri M, Paolisso G, Folli F, Pontiroli AE. Weight loss through gastric banding: effects on TSH and thyroid hormones in obese subjects with normal thyroid function. *Obesity (Silver Spring)* 2010;18(4):854-7.
32. Kok P, Roelfsema F, Langendonk JG, Frölich M, Burggraaf J, Meinders AE, Pijl H. High circulating thyrotropin levels in obese women are reduced after body weight loss induced by caloric restriction. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(8):4659-63.
33. Araujo RL, Andrade BM, Padrón AS, Gaidhu MP, Perry RL, Carvalho DP, Ceddia RB. High-fat diet increases thyrotropin and oxygen consumption without altering circulating 3,5,3'-triiodothyronine (T₃) and thyroxine in rats: the role of iodothyronine deiodinases, reverse T₃ production, and whole-body fat oxidation. *Endocrinology* 2010;151(7):3460-9.
34. Ortega FJ, Jílková ZM, Moreno-Navarrete JM, Pavelka S, Rodríguez-Hermosa JJ, Kopeck Ygrave J, Fernández-Real JM. Type I iodothyronine 5'-deiodinase mRNA and activity is increased in adipose tissue of obese subjects. *Int J Obes* 2012;36(2):320-4.
35. Dunn JT. Seven deadly sins in confronting endemic iodine deficiency, and how to avoid them. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81(4):1332-35.



Caso clínico

Derivación biliopancreática y resección simultánea de masa adiposa ulcerada gigante en paciente con Índice de Masa Corporal de 75

Mario Rodríguez López¹, David Pacheco¹, Marta Gonzalo¹, Rosalía Velasco¹, Sara Mambrilla¹, Martín Bailón¹, Ramón Campillo², Ruth Martínez¹, Enrique Asensio¹, José Ignacio Blanco¹, Baltasar Pérez-Saborido¹ y Daniel de Luis³

¹Cirugía General y Digestiva. Hospital U. Río Hortega de Valladolid. ²Cirugía Plástica. Hospital U. Río Hortega de Valladolid. ³Endocrinología y Nutrición. Hospital U. Río Hortega de Valladolid. España.

Resumen

La Cirugía Bariátrica es la mejor opción terapéutica de la obesidad mórbida con índice de masa corporal ≥ 40 kg/m². A pesar del elevado riesgo de complicaciones post-quirúrgicas y nutricionales que presenta, la derivación bilio-pancreática de Scopinaro ha demostrado los mejores resultados de pérdida del exceso de peso y reducción de patologías asociadas. Esta fue la técnica realizada en una mujer de 52 años (peso = 174 kg, talla = 152 cm, IMC = 75,3 kg/m²), optando por abordaje vía abierta por indicación anestésica. En el mismo acto operatorio se resecó gran masa adiposa ulcerada y sobreinfectada en muslo izquierdo. El postoperatorio fue favorable, salvo dehiscencia de herida del muslo, que requirió resutura. Seis meses después, el porcentaje de pérdida de exceso de peso es del 36,98%. En nuestra serie de más de 400 enfermos con Cirugía Bariátrica desde el año 2002, esta paciente ha sido la de mayor IMC.

(Nutr Hosp. 2014;29:212-214)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.6895

Palabras clave: Obesidad mórbida. Índice de masa corporal. Cirugía bariátrica. Derivación biliopancreática. Lipoma.

BILIOPANCREATIC DIVERSION AND SIMULTANEOUS RESECTION OF A GIANT ULCERATED FATTY MASS IN A PATIENT WITH BODY MASS INDEX: 75

Abstract

Bariatric Surgery is currently the best treatment option for patients with Morbid Obesity and a Body Mass Index ≥ 40 kg/m². Despite its high rate of postoperative and nutritional complications, biliopancreatic diversion (Scopinaro's procedure) has shown best results in terms of excess weight loss and improving obesity-associated diseases.

This technique was performed on a 52-year-old woman (weight = 174 Kg, height = 152 cm, BMI = 75.3 kg/m²), with a classic open access due to anaesthesiologist's indication. During this procedure it was also performed a resection of a giant fatty mass on the inner side of left lower limb, which was ulcerated and infected. Postoperative period was uneventful, excepting wound dehiscence of the leg, requiring re-suturing. Six months after hospital discharge, the patient's percent excess weight loss was 36.98%. In our bariatric surgery series, with more than 400 patients since 2002, this patient was the one with the highest BMI.

(Nutr Hosp. 2014;29:212-214)

DOI: 10.3305/nh.2014.29.1.6895

Key words: Morbid obesity. Body mass index. Bariatric surgery. Biliopancreatic diversion. Lipoma.

Abreviaturas

Obesidad Mórbida: OM.
Índice de Masa Corporal: IMC.
Derivación Bilio-Pancreática: DBP

Correspondencia: Mario Rodríguez López.
Hospital Universitario Río Hortega.
Dulzaina, 2.
47012 Valladolid.
E-mail: mario-rodriguezlopez@gmail.com

Recibido: 12-VIII-2013.
Aceptado: 2-X-2013.

La Obesidad Mórbida (OM) es una patología crónica de incidencia y prevalencia creciente en la sociedad española^{1,2}, que se caracteriza por un incremento en la masa adiposa corporal como consecuencia de un balance energético positivo³. En la etiopatogenia se encuentran implicados factores genéticos, endocrino-metabólicos, psicológicos, alimentario-nutricionales y sociales³. Numerosas entidades clínicas están asociadas a la OM³, entre las que se encuentran la Diabetes Mellitus 2, la apnea del sueño, las enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares incluida la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, las osteoartropatías en extremidades de carga, la depresión y, también, ciertos tipos de cáncer.

El sobrepeso y la obesidad se gradúan en base al parámetro “Índice de Masa Corporal” (IMC = peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la altura en metros) siguiendo la escala de la Organización Mundial de la Salud, según la cual se considera obesidad a partir de un valor de 30 kg/m^2 y OM a partir de 40 kg/m^2 ^{3,4}.

El tratamiento conservador de la OM (ejercicio físico, dieta hipocalórica y fármacos) es de muy limitada eficacia, siendo la Cirugía Bariátrica, la mejor opción terapéutica en $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$, o $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ en presencia patologías asociadas^{3,4}. De todas las técnicas quirúrgicas, la derivación bilio-pancreática (DBP) que describió Scopinaro en 1976⁵, y las posteriores modificaciones como el cruce duodenal, con mecanismo de acción mixto (restrictivo y malabsortivo), ha demostrado los mejores resultados a largo plazo de pérdida del exceso de peso y reducción de las patologías asociadas^{3,6,7}. Por el contrario, también es de las que presenta un mayor riesgo de complicaciones, especialmente médicas, según los datos publicados^{3,6}.

Presentamos un llamativo caso de una paciente con grado de OM triple asociado a una gran masa lipomatosa ulcerada e infectada en muslo izquierdo, en la que se realizó DBP con exéresis de dicha masa en un mismo acto operatorio.

Paciente mujer de 52 años con OM que acude a consulta para valoración de cirugía bariátrica, con los siguientes antecedentes personales: trombosis venosa profunda en tratamiento, esteatosis hepática, disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca (NYHA III), hiperuricemia, hipertensión arterial, apnea obstructiva del sueño, y alteración ventilatoria con patrón mixto. Su peso es de 174 kg y su talla de 152 cm ($\text{IMC} = 75,3 \text{ kg/m}^2$), lo que contrasta llamativamente con el peso ideal calculado, que para una mujer de esta altura debe ser 54,09 kg (Fig. 1). Además la enferma presenta una gran masa adiposa ulcerada e infectada de largo tiempo de evolución con origen en la cara interna del tercio proximal de su extremidad inferior izquierda (Fig. 2). Tras valoración conjunta por los servicios de Endocrinología y Nutrición, Cirugía General, Psiquiatría y Anestesia, se



Fig. 1.



Fig. 2.

acepta para intervención, decidiendo realizar DBP siendo conscientes, el equipo médico-quirúrgico y la paciente, de las posibles complicaciones quirúrgicas así como nutricionales derivadas de este tipo de intervención. Asimismo, el servicio de Cirugía Plástica valoró a la enferma para colaborar en la intervención a fin de resecar la masa de la extremidad inferior.

En el momento de la inducción anestésica y ante la desfavorable anatomía cervical de la paciente con criterios de vía aérea difícil, se optó por intubación orotraqueal con fibroscopio bajo sedación. Dada la dificultad para la ventilación mecánica y variabilidad hemodinámica, se desestimó por parte del anestesiólogo el abordaje laparoscópico y procedimos a realizar laparotomía media supraumbilical. Se realizó DBP, dejando un remanente gástrico de unos 200 cc, un asa común de 70 cm y un asa alimentaria de aproximadamente 240 cm. Tras el cierre de la laparotomía, los cirujanos plásticos realizaron exéresis de la masa gigante que pesó 4 kg. El servicio de Anatomía Patológica lo diagnosticó de lipoma ulcerado.

El postoperatorio inmediato cursó sin incidencias iniciando tolerancia oral a los 2 días de la intervención. La herida del muslo requirió una reintervención por infección y dehiscencia de la sutura, completándose el tratamiento con curas locales. La paciente fue dada de alta a los 11 días de la intervención.

En la revisión del sexto mes postoperatorio, el exceso de peso de la paciente ha pasado de 119,91 kg preoperatorios a 75,91 kg, lo que se corresponde con un porcentaje de pérdida del exceso de peso = 36,98%, y presenta un IMC actual de $56,26 \text{ kg/m}^2$, lo que equivale a un porcentaje de pérdida del exceso de IMC = 37,85%⁸.

Dado el elevado IMC de nuestra enferma (el mayor hasta la fecha en nuestra serie de más de 400 procedimientos bariátricos desde 2002) y la gravedad de las comorbilidades que presentaba, se decidió realizar DBP, a fin de garantizar la máxima pérdida de exceso de peso a largo plazo y mejorar las comorbilidades, asumiendo el riesgo de las posibles complicaciones quirúrgicas, nutricionales y médicas derivadas de este

tipo de intervención. El abordaje abierto actualmente no se recomienda salvo ciertas contraindicaciones⁹, como ocurrió en nuestra paciente, dada su extrema OM y las dificultades derivadas que presentó para el manejo anestésico. Con unos resultados favorables tras 6 meses de postoperatorio, es de esperar que la DBP, y también la exéresis de la masa de características benignas, contribuirán a mejorar el pronóstico vital, las comorbilidades asociadas a la OM y la calidad de vida de la enferma a largo plazo, tal y como aparece reflejado en la literatura³⁻⁷.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la colaboración del servicio de Psiquiatría, Anestesiología y Anatomía Patológica de nuestro hospital, así como al personal de Enfermería de quirófano y de la planta de hospitalización de Cirugía General.

Referencias

1. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B, Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:460-6.
2. Félix-Redondo FJ, Grau M, Baena-Díez JM, Dégano IR, de León AC, Guembe MJ, Alzamora MT, Vega-Alonso T, Robles NR, Ortiz H, Rigo F, Mayoral-Sanchez E, Tormo MJ, Segura-Fragoso A, Fernández-Bergés D. Prevalence of obesity and associated cardiovascular risk: the DARIOS study. *BMC Public Health*. 2013;13:542. doi: 10.1186/1471-2458-13-542. Epub: 2013 June 5.
3. Martín Duce A, Díez del Val I. Cirugía de la obesidad mórbida. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Ed. Aran. Madrid 2007.
4. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Guven S, Spitz AF, Apovian CM, Livingston EH, Brolin R, Sarwer DB, Anderson WA, Dixon J. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(5 Supl.):S109-84.
5. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, Camerini G, Baschieri G, Simonelli A. Biliopancreatic diversion. *World J Surg* 1998;22(9):936-46.
6. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724-37.
7. Dorman RB, Rasmus NF, al-Haddad BJ, Serrot FJ, Slusarek BM, Sampson BK, Buchwald H, Leslie DB, Ikramuddin S. Benefits and complications of the duodenal switch/biliopancreatic diversion compared to the Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery* 2012;152(4):758-67. doi: 10.1016/j.surg.2012.07.023. Epub 2012 Sep 6.
8. Larrad A, Sanchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp* 2004;75(3):301-4.
9. SAGES Guidelines Committee. SAGES guideline for clinical application of laparoscopic bariatric surgery. *Surg Endosc* 2008;22(10):2281-300.



Caso clínico

Use of a symbiotic supplement in a child with short bowel Syndrome; a case report

Rosana Tumas, Patrícia Zamberlan and Ary Lopes Cardoso

Instituto da Criança – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Brazil.

Abstract

The short bowel syndrome (SBS) is due to loss of bowel after surgery. Characterized by generalized nutrients malabsorption, its signs and symptoms include electrolyte imbalance, deficiency of vitamins, minerals and nutrients that can lead to death. Parenteral and enteral nutrition have a key role in its treatment.

Objective: To describe the clinical course of a patient with SBS during continuous use of enteral nutrition supplemented with symbiotic.

Case report: A seven-year-old male underwent an emergency laparotomy at 18 months old with a massive bowel resection, remaining about 20 cm of the small intestine and the entire colon. He was dependent of exclusive parenteral nutrition for over a year, leading to the occurrence of numerous infectious complications. Due to complications caused by prolonged use of central venous access, was unable to continue to receive the parenteral nutrition. Enteral nutrition by a nasogastric tube and supplemental symbiotic was the nutritional therapy option for him. The assessment of the volume of losses by the colostomy was measured daily.

Results: There was a significant reduction of losses by colostomy, especially in the first days after introduction of the enteral nutrition plus symbiotic supplementation, as well as significant decrease in gas production.

Conclusion: Despite the lack of evidence for a formal recommendation on the use of symbiotic for SBS patients, its use in the nutritional therapy of this patient resulted in reduced electrolyte loss electrolyte and consequent improvement of his clinical and nutritional condition.

(Nutr Hosp. 2014;29:215-220)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6888

Key words: *Short bowel syndrome. Nutritional therapy. Symbiotics.*

USO DE SUPLEMENTO SIMBIÓTICO EN UN NIÑO CON SÍNDROME DEL INTESTINO CORTO; CASO CLÍNICO

Resumen

El síndrome del intestino corto (SIC) se debe a una pérdida intestinal tras cirugía. Caracterizado por una malabsorción generalizada de nutrientes, sus signos y síntomas incluyen el desequilibrio electrolítico y la deficiencia de vitaminas, minerales y nutrientes que pueden acarrear la muerte. La nutrición parenteral y enteral tiene un papel clave en su tratamiento.

Objetivo: Describir el curso clínico de un paciente con SIC durante el uso continuo de nutrición enteral suplementada con un simbiótico.

Caso clínico: Un chico de siete años fue sometido a una laparotomía urgente a los 18 meses de edad con una resección intestinal masiva, quedando sólo 20 cm de intestino delgado y el colon al completo. Dependió de nutrición parenteral exclusiva durante más de un año, lo que le produjo numerosas complicaciones infecciosas. Debido a las complicaciones causadas por el uso prolongado de un acceso venoso central, no pudo continuar recibiendo la nutrición parenteral. La opción terapéutica para él fue la nutrición enteral a través de una sonda nasogástrica y un suplemento simbiótico. Se evaluaron a diario las pérdidas de volumen a través de la colostomía.

Resultados: Hubo una reducción significativa de las pérdidas por la colostomía, especialmente en los primeros días de la introducción de la nutrición enteral y la suplementación simbiótica, así como un descenso significativo de la producción de gas.

Conclusión: A pesar de la falta de evidencia de una recomendación formal para el uso de simbiótico en pacientes con SIC, su empleo en la terapia nutricional de este paciente produjo una reducción de la pérdida de electrolitos y la consiguiente mejoría de su situación clínica y nutricional.

(Nutr Hosp. 2014;29:215-220)

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.6888

Palabras clave: *Síndrome del intestino corto. Terapia nutricional. Simbióticos.*

Correspondence: Rosana Tumas.
Instituto da Criança - HC/FMUSP.
Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar, 647.
05403000 São Paulo. Brazil.
E-mail: rosana.tumas@hc.fm.usp.br

Recibido: 8-VIII-2013.

Aceptado: 2-X-2013.

Introduction

Intestinal failure is characterized by the impairment of functional capacity of the bowel, compromising the adequate digestion and absorption of nutrients, which becomes insufficient to maintain a healthy nutritional state^{1,2}. This condition can be caused by different disorders of the gastrointestinal tract, categorized into three main groups: anatomic, neuromuscular or mucosal disease¹.

Short bowel syndrome (SBS) is one of the causes of intestinal failure that leads to a state of malabsorption, usually as a result of an bowel resection (at least 30% of the small bowel)³. SBS is a functional definition of intestinal failure, characterized by an inability to maintain the balance of energy, protein, fluids, electrolytes and trace elements, under the intake of a conventional diet, and often needs to be associated with parenteral nutrition^{2,4}. In most cases it results from a bowel resection during early childhood due to necrotizing enterocolitis, intestinal congenital anomalies (atresia, gastroschisis), ischemia, volvo, thrombosis, or even later in life, due to Chron's disease or abdominal trauma^{1,2,5}. In addition to reducing the absorptive area, there is also a loss of the ability of the gastrointestinal immune function and of the secretion of intestinal regulating peptides and trophic hormones³. The prolonged malabsorption leads to a pronounced micronutrient deficiency and growth delay², which in turn can lead to death by severe malnutrition, if not properly treated.

SBS is the primary cause of intestinal failure in children. In these cases, the preservation of the colon plays a crucial role in the production of trophic factors and water and electrolytes absorption⁶. The impairment of the absorptive and digestive surface results in a decrease of the available digestive enzymes and transportation proteins².

Shortly after the bowel resection, the remaining portion of the intestine starts a process attempting to increase the absorption of water and nutrients. It includes muscle hypertrophy and mucosal hyperplasia. This is the point where enteral nutrition therapy plays a key role, since the presence of intraluminal nutrients has a stimulatory effect on epithelial cells and on the production of trophic hormones^{2,3}. The success of intestinal adaptation is directly related to the ability of structural and functional changes in the remaining bowel, allowing the child with SBS to have adequate growth and development, while receiving oral and/or enteral nutritional therapy².

The clinical presentation of SBS is highly variable. The symptoms associated with the bowel resection depend on the functional ability of the remaining intestine³. It may include electrolyte imbalance, clinical symptoms of micronutrients (calcium, magnesium, zinc, iron, vitamin B12, fat-soluble vitamins) deficiency, diarrhea (carbohydrates, protein and fat malabsorption), gastric hyper secretion; generation of kidney

or gall bladder stones, and weight loss⁷. Clinical manifestations depend on the size of the remaining bowel (especially the jejunum and ileum), the presence of enterostomy, the presence of the ileocecal valve, and functional size of the remaining colon, associated diseases and possible complications².

Several complications may occur during the outcome of these patients. Watery diarrhea is usually the earliest complication, particularly when the progression of the enteral nutritional therapy is possible⁷. Other complications such as sepsis, cholestasis related to catheter infection, and accidents from catheter obstruction also occur frequently. Hepatic disease related to parenteral nutrition occurs in about 30 to 60% of these patients². Other complications such as gall bladder stones and ulcers at the site of surgical anastomosis are also likely to occur⁷.

Bacterial overgrowth, defined as the increase in the number and species of bacteria in the small bowel leading to inflammation, is particularly problematic in patients with SBS. The excess of bacteria can exacerbate the poor absorption through different mechanisms. Clinical manifestations of bacterial overgrowth may be nonspecific, such as belching, flatulence, abdominal pain and watery diarrhea. It may also present by an increase in energy expenditure, weight loss, colitis and ileitis, which simulate Crohn's Disease. Moreover, the weaning from parenteral nutrition often is difficult, and favors the occurrence of bacterial infections⁸.

The enteral nutritional therapy has proven to be effective in the treatment of these patients by inducing a most suitable process of intestinal adaptation, while the introduction of an efficient oral feeding for patients with SBS is difficult. The presence of nutrients in the remaining bowel contributes to the production of new crypt enterocytes, promoting a gradual growth of the villi, and resulting in an increased absorptive surface. This is crucial for improving the nutritional status of patients with SBS⁹. Nevertheless, the recommendations about the type and duration of enteral nutritional therapy are not a standard, and the patient's age is a key factor to make this decision. It is known, however, that the parenteral nutritional therapy is essential to achieve the nutritional needs of these patients right after the surgical procedure².

The goal and the main challenge of nutritional therapy in the SBS is to enable the patient to maintain adequate growth and development, as well as promote the adaptation of the remaining bowel^{9,10}. Even today many controversies about what are the best nutritional interventions for patients with SBS remain. In different centers of the world, most practices are still mainly based on personal experience and not on medical evidence, due to the large heterogeneity among patients with SBS¹¹.

The enteral nutritional therapy is the cornerstone for the therapeutic management of patients with SBS. It promotes a combined stimulation of functional,

hormonal, biliary and pancreatic secretions. As the enteral nutritional therapy starts, improvements of the intestinal flora and intestinal immunity are triggered. The incidence of bacterial translocation also decreases with its beginning³. Topics still in debate among experts include: administration mode (continuous versus intermittent), timing for the introduction of enteral feeding, diet composition (polymeric, semi-elemental or elementary), timing for the introduction of oral diet and fiber supplementation².

It is recommended to give frequent small volume meals every two or three hours, with a balanced mix of proteins, carbohydrates, and at least 40% of the daily caloric intake from fats. Hypertonic drinks (juices) should be avoided, as much as carbohydrate-rich foods, because they may cause major fecal losses, osmotic dehydration, and promote bacterial overgrowth³. It is interesting to select the nutrients so that they are simple, easy to digest and absorb, and are not harmful, especially regarding their osmolality. The introduction of enteral nutritional therapy and oral diet on the following, should be gradual, initially in small volumes, and always guided by the individual tolerance of the patient.

Case description

On October 29th, 2002, a male patient was born with anorectal malformations. A colostomy was performed during the neonatal period. At 18 months, he developed an acute abdomen, and underwent an emergency laparotomy procedure, performed in another hospital. A massive small bowel resection was performed, with only about 20 cm of the remaining small intestine and the entire colon, but there was no further information available from this surgical procedure.

He developed parenteral nutrition dependence for over a year, which led to the occurrence of numerous infectious complications, thrombosis of cava and iliac veins, chylothorax, incarceration and paquipleuris of left lung, oxygen therapy dependence and hypogammaglobulinemia. During this period, the patient also received a diet with complete restriction of fibers, lactose and sucrose, in order to ensure an appropriate nutritional intake, since he presented with large fecal volume gas formation in the colostomy bag. As most of the complications were caused by prolonged use of central venous access, this patient became unable to continue receiving parenteral nutritional therapy. At this point, exclusive enteral nutritional therapy by a nasogastric feed tube was the only option left to nourish this patient.

The chosen diet was a complete polymeric hypercaloric diet (1.5 kcal/mL) with fiber mix, administered by an infusion pump, with a total caloric amount of 1,200 mL/day. A restricted oral food supply (lactose and sucrose-free diet) was associated in order to decrease the fecal volume and gas formation inside the colostomy bag.

A symbiotic supplementation was introduced at the dosage of 6 g/day (LACTOFOS®/SIMBIOFLORA®) comprising fructooligosaccharide and four probiotic strains (*Lactobacillus paracasei* Lpc-37 SD 5275, *Lactobacillus rhamnosus* HN001 SD 5675, *Lactobacillus acidophilus* N CFM SD 5221 10,⁹ UFC each strain *Bifidobacterium bifidum*), aiming to reduce fecal volume, discourage overgrowth and bacterial translocation and reduce the gas overproduction observed in the colostomy bag.

The patient received a daily symbiotic supplementation for 43 days. During this period, the water balance was assessed every day, through the calculation of the difference between the ingested liquid volume (oral/enteral diet and water) and the volume represented by diuresis and fecal losses. Also, the accumulation of gases in the colostomy bag was observed.

Results

Significant reduction of fecal losses by colostomy, especially in the early days after the introduction of the symbiotic supplementation therapy and the enteral feeding occurred (Fig. 1). A significant decrease in gas production in the colostomy bag was also observed.

Discussion

SBS is a very heterogeneous condition regarding its causes at different ages, length and anatomy of the remaining bowel (presence of enterostomy, preservation of the ileum, colon and ileocecal valve) and its motor function. All these factors strongly influence the intestinal adaptation, and therefore its prognosis¹².

The removal of the ileum usually causes a much more difficult outcome than when the jejunum is removed and the ileum is preserved. In addition to having a larger adaptive capacity than the other portions of the small bowel, the ileum has a major role in the reabsorption of bile salts and vitamin B12. It also plays a role regulating the intestinal transit velocity by slowing down the bolus coming from the stomach and proximal small bowel, promoting a greater absorption of nutrients from the diet.

The ileocecal valve works as a physiological sphincter, controlling the velocity with which the chyme is released from the small bowel into the colon. It also avoids bacterial overgrowth in the small bowel, which could make it more difficult to deconjugate bile salts and cause fat and fat-soluble vitamins malabsorption.

The presence of the colon, whose main function is the reabsorption of water and electrolytes, also slows down the intestinal transit, due to its extension. The fermentation of undigested complex carbohydrates by the colonic bacterial flora produces short chain fatty acids (SCFA) which are an important source of energy and trophic stimuli to the intestinal mucosa.

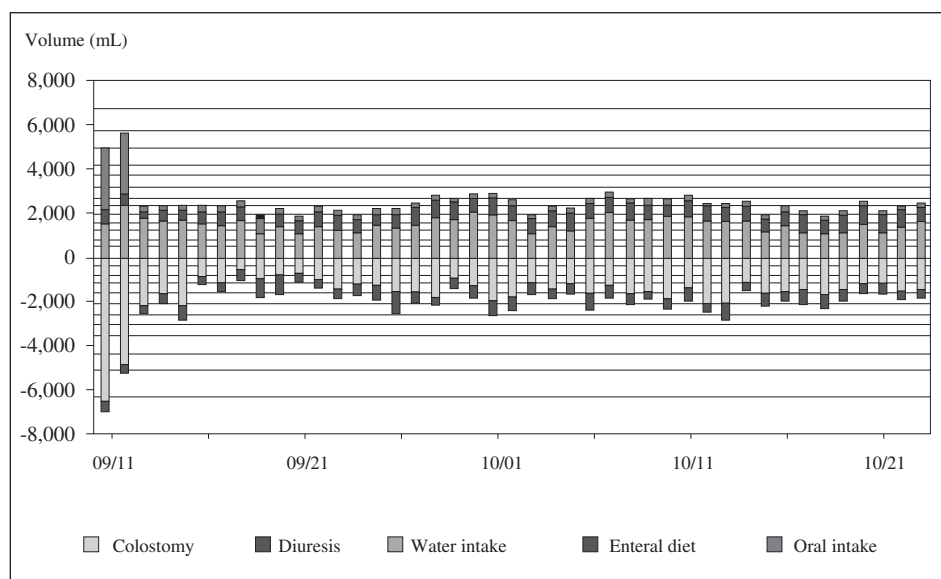


Fig. 1.—Patient's daily water balance.

In clinical practice, the nutritional management of SBS involves three stages. The first stage lasts from immediately after resection until about three months later. During this period, severe diarrhea and dehydration may occur with loss of electrolytes and nutrients. The main concern is the parenteral fluid replacement¹³, with special attention to the proper adjustment of serum potassium, calcium, phosphorus and magnesium.

The second stage can last several weeks or months, corresponding to a stabilization period and intestinal adaptation, during which usually occur the transition from parenteral to enteral nutritional therapy (oral or tube feeding). The introduction of enteral nutritional therapy should be initiated as soon as possible, since the presence of nutrients in the remaining intestinal lumen plays a key role in adaptive bowel hyperplasia².

The third stage corresponds to the time when the patient has already achieved an adequate enteral intake that meets his/her nutritional needs, and the gradual weaning from the parenteral nutrition is possible.

Recently, the efficacy of treatment with probiotic, prebiotic and/or symbiotic supplements enhancing the balance of the intestinal bacterial flora, preventing bacterial translocation and improving the nutritional status of patients with SBS has been described. However, little is known about the effects of these products on the immune system of patients with SBS¹².

Probiotics are live microorganisms that beneficially affect its host by suppressing the proliferation of pathogenic bacteria and also by improving the balance of intestinal bacterial flora. *Bifidobacteria*, *Lactobacilli* and Gram-positive *cocci* are the most common microorganisms found in the bowel. Their beneficial effects have been described in several clinical situa-

tions in animal models, such as diarrhea, food allergies, immune disorders, inflammatory bowel disease, and prevention of intestinal tumors¹².

Prebiotics are non-digestible fibers from the diet that stimulate growth and activity of a limited number of colon bacteria, providing benefits to the host. Prebiotics tend to reduce the number of pathogenic bacteria and increase the proliferation of *Bifidobacteria* and *Lactobacillus*. Galactooligosaccharides, fructooligosaccharides and lactulose are amongst the most common prebiotics¹².

Combined treatment with probiotic and prebiotic is called symbiotic therapy, and it has attracted the attention of many experts because of their possible effectiveness in the therapeutic management of patients with SBS¹².

Our patient has undergone a massive resection of the small bowel and despite the presence of the colon, which is an important organ for water and electrolyte absorption and also for the production of trophic factors, still had large fluid losses after one year of surgery, suggesting a failure in the adapting process of the remaining intestine, which significantly compromised his growth, weight gain and global nutritional status.

Despite the fact that the parenteral nutritional therapy is strictly necessary in this situation, its suspension was inevitable since the patient had superior cava and iliac veins thrombosis, preventing the possibility of any central venous access and therefore the continuity of the parenteral nutritional therapy. The only alternative left was to focus on an effective enteral nutritional therapy, with the association of a polymeric hypercaloric enteral diet with a mix of fibers and a symbiotic supplement for this patient. The goal was to reduce fecal and electrolyte losses, improve the absorptive

process (promoting a better intestinal adaptation) and decrease gas production, ensuring a more efficient nutritional recovery.

The major complication secondary to the SBS seems to be the bacterial overgrowth and bacterial translocation, that contribute to many of the SBS symptoms (intestinal mucosal lesions and consequent malnutrition)^{14,15}. Experimental studies with animal models and clinical trials have shown promising results of oral administration of symbiotic supplementation in modulating the severity of bacterial translocation.

The main positive effects of probiotics are assigned to promote these changes in intestinal bacterial flora, since they compete for nutrients and adhesion to the mucosa with pathogenic bacteria. Additionally, the SCFA produced by probiotics stimulate the proliferation of epithelial cells and bowel motility, the production of intestinal mucin and pancreatic enzymes secretion, besides decreasing epithelial cells' apoptosis^{12,16}.

Prebiotics aim to provide a healthier composition of the bacterial flora, working as a nutritional substrate for probiotic bacteria, making the host more resistant to bowel infections, and giving immunomodulatory properties to these compounds. Furthermore, prebiotics are an energy source to bowel epithelial cells and also to other tissues, since they are the ones who enable the colonic production of SCFA¹⁷.

Symbiotics are a combination of probiotics and prebiotics, promoting a synergistic action between the two. This appears to have a further positive effect in the treatment of bowel diseases when compared to the separate administration of prebiotics or probiotics. Scientific evidence of this therapy in humans is still limited though.

Kanamori et al.^{18,19} showed a similar outcome to this report, and described their experience with the symbiotic supplementation therapy in two studies. In the first study, symbiotic supplements were prescribed for over a year in seven patients with SBS, and changes in the composition of the intestinal flora with a predominance of anaerobic bacteria and suppression of pathogenic bacteria, associated to an increase of fecal SCFA was observed. All patients, except one, showed weight gain. Five of them increased serum protein levels¹⁸. In the second study, the same authors described a significant improvement of the absorptive function and motility of a four year old patient with SBS and treated with symbiotics supplementation (*B. breve*, *L. casei* and galactooligosaccharides)¹⁹.

Conclusions

Nutritional management of children with SBS is very complex and challenging. The main objectives of the nutritional therapy are: the maintenance of a good nutritional status and with satisfactory growth velocity; minimizing fecal losses of water, electrolytes and

nutrients to maintain adequate hydro-electrolytes stability; and maximizing the intestinal adaptation process. For this purpose, it seems that the wiser therapeutic management is the adoption of an individual strategy for each situation, always considering its effectiveness, the physiological principles of the disease and the patient's tolerance.

Despite the lack of evidence for a formal recommendation on the use of symbiotic supplementation for the treatment of SBS, its use in the dietary treatment of our patient resulted in a significant reduction of water and electrolyte fecal losses, with consequent improvement of their clinical and nutritional status.

References

1. Goulet O, Ruemmele F, Lacaille F, Colomb V. Irreversible intestinal failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38:250-69.
2. Olieman JF, et al. Enteral Nutrition in Children with Short-Bowel syndrome: Current Evidence and recommendations for the Clinician. *J Am Diet Assoc* 2010;110:420-6.
3. Cardoso AL, Romaldini CC. Síndrome do Intestino Curto. In: Delgado AF, Cardoso AL, Zamberlan P. Nutrologia Básica e Avançada. Barueri: Ed Manole; 2010. pp. 169-86.
4. Vanderhoof JA, Pauley-Hunter RJ. Management of the Short-Bowel Syndrome in Children. Available at: http://www.uptodate.com/contents/management-of-the-short-bowel-syndrome-in-children?source=search_result&search=short+bowel+syndrome&selectedTitle=3%7E79
5. DiBaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: part 1. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1386-95.
6. Goulet O, Colomb-Jung V, Joly F. Role of the colon in short bowel syndrome and intestinal transplantation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48 (Supl. 2):S66-71.
7. Vanderhoof JA, Pauley-Hunter RJ. Chronic Complications of the Short-Bowel Syndrome in Children. Available at: http://www.uptodate.com/contents/chronic-complications-of-the-short-bowel-syndrome-in-children?source=see_link
8. Vanderhoof JA, Pauley-Hunter RJ. Clinical Manifestations and Diagnosis of Small Intestinal Bacterial overgrowth. Available at: http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-small-intestinal-bacterial-overgrowth?source=see_link
9. Goulet O, Baglin-Gobet S, Talbotec C, Fourcade L, Colomb V, Sauvat F, et al. Outcome and long-term growth after extensive small bowel resection in the neonatal period: a survey of 87 children. *Eur J Pediatr Surg* 2005;15:95-101.
10. Miyasaka EA, Brown PI, Kadoura S, Harris MB, Teitelbaum DH. The adolescent child with short bowel syndrome: new onset of failure to thrive and need for increased nutritional supplementation. *J Pediatr Surg* 2010;45:1280-6.
11. Olieman JF, Poley MJ, Gischler SJ, Penning C, Escher JC, van den Hoonaard TL, et al. Interdisciplinary management of infantile short bowel syndrome: resource consumption, growth, and nutrition. *J Pediatr Surg* 2010;45:490-8.
12. Uchida K, et al. Immunonutritional effects during synbiotics therapy in pediatric patients with short bowel syndrome. *Pediatr Surg Int* 2007;23:243-8.
13. American Gastroenterological Association medical position statement: short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003;124:115-1110.
14. Gonzalez HF, Perez NB, Malpeli A, Martínez MI, Del Buono B, Viteri FE. Nutrition and immunological status in long-term follow up of children with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 2005;29:186-91.
15. Wessel JJ, Kocoshis SA. Nutritional management of infants with short bowel syndrome. *Semin Perinatol* 2007;31:104-11.

16. Guarner F, Malagelada JR. Gut flora in health and disease. *Lancet* 2003;361:512-9.
17. Gibson GR, Probert HM, Loo JV, Rastall RA, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. *Nutr Res Rev* 2004;17:259-75.
18. Kanamori Y, Sugiyama M, Hashizume K, Yuki N, Morotomi M, Tanaka R. Experience of long-term synbiotic therapy in seven short bowel patients with refractory enterocolitis. *J Pediatr Surg* 2004;39:1686-92.
19. Kanamori Y, Hashizume K, Sugiyama M, Morotomi M, Yuki N. Combination therapy with Bifidobacterium breve, Lactobacillus casei, and galactooligosaccharides dramatically improved the intestinal function in a girl with short bowel syndrome: a novel synbiotics therapy for intestinal failure. *Dig Dis Sci* 2001;46:2010-6.



Cartas al director

Deficiencias de micronutrientes posterior a cirugía bariátrica

Gilberto Fabián Hurtado-Torres y Rosa-Laura Sandoval-Munro

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto. San Luis Potosí. México.

Ramos-Levi y cols.¹ informan el caso de una paciente con expresión clínica de deficiencias vitamínicas posteriores a 3 procedimientos de cirugía bariátrica. Posterior a dos años de seguimiento y una reducción ponderal significativa, la paciente se presentó con carencias de vitamínicas múltiples, particularmente de vitamina A.

Los autores subrayan la alta prevalencia de deficiencias de micronutrientes en pacientes postoperados de cirugía bariátrica, incrementándose estas en forma importante con la realización de procedimientos de tipo malabsortivo y conforme el transcurso del seguimiento, deficiencias que se mencionan, en la mayor parte de los casos como leves y que pueden prevenirse con el empleo de multivitamínicos¹.

Gasteyger y colaboradores en 2008², en un estudio retrospectivo, demostraron que, en pacientes postoperados de gastroyeyuno anastomosis con Y de Roux y pesar del empleo rutinario de multivitamínicos estándar, en prácticamente en la totalidad de los mismos, al término de un seguimiento de dos años, existió la necesidad creciente, de adicionar suplementación específica, de uno o mas micronutrientes en lo particular, en virtud de la alta incidencia de deficiencias de micronutrientes específicos.

De igual forma Schweitzer y cols.³, subrayan que los multivitamínicos de uso comercial, no satisfacen plenamente los requerimientos de micronutrientes de pacientes postoperados de cirugía bariátrica, particularmente de tipo malabsortivo y proponen un algoritmo para la suplementación específica de micronutrientes, con dosificación entre 1 y 4 veces las recomendaciones dietarias (RDA), particularmente para el caso de zinc, vitamina B12, folatos y vitamina A.

Otro punto adicional a destacar, es que en el caso informado por Ramos-Levi, las deficiencias de micronutrientes, se hayan podido establecer gradualmente en formas subclínicas⁴ desde los procedimientos quirúrgicos iniciales, que si bien, fueron considerados

como fallidos en términos de pérdida ponderal deseada, pudieron haber comprometido la absorción de micronutrientes, agravándose las deficiencias hasta alcanzar expresión clínica de un estado carencial⁴, en forma subsecuente al tercer procedimiento quirúrgico con el cual, hubo un mayor compromiso de la fisiología intestinal. No se descarta incluso, la coparticipación de deficiencias sutiles de micronutrientes preexistentes a la cirugía bariátrica, las cuales no son infrecuentes^{5,6} y se derivan de comorbilidades y de regímenes dietarios de restricción empleados con anterioridad; deficiencias que se agravan posterior al procedimiento quirúrgico y en no raras ocasiones, a una inadecuada prevención o sustitución, mediante multivitamínicos estándar⁷.

Referencias

1. Ramos-Levi AM, Perez-Ferre N, Sánchez-Pernaute A, Torres García AJ, Rubio-Herrera MA. Severe vitamin A deficiency after malabsortive bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2013;28(4):1337-40.
2. Gasteyger C, Suter M, Gaillard RC, Giusti V. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr* 2008;87(5):1128-33.
3. Schweitzer DH, Posthuma EF. Prevention of vitamin and mineral deficiencies after bariatric surgery: evidence and algorithms. *Obes Surg* 2008;18(11):1485-8.
4. Shenkin A, Allwood M: Trace elements and vitamins in adult intravenous nutrition. En Rombeau R, editor: Parenteral Nutrition. Philadelphia Penn: WB Saunders; 2001. pp. 60-79.
5. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition* 2010;26(11-12):1031-7.
6. Ziegler O, Sirveaux MA, Brunaud L, Reibel N, Quilliot D. Medical follow up after bariatric surgery: nutritional and drug issues. General recommendations for the prevention and treatment of nutritional deficiencies. *Diabetes Metab* 2009;35(6 Pt 2):544-57.
7. Gudzone KA, Huizinga MM, Chang HY, Asamoah V, Gadgil M, Clark JM. Screening and Diagnosis of Micronutrient Deficiencies Before and After Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2013 Mar 21. [Epub ahead of print]

Correspondencia: Gilberto Fabián Hurtado Torres.
Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto.
Av. V. Carranza, 2395.
78210 San Luis Potosí. México.
E-mail: biosfera19@mail.com

Recibido: 31-VII-2013.
Aceptado: 31-VII-2013.

**A. M. Ramos-Levi, N. Pérez-Ferre,
A. Sánchez-Pernaute, A. J. Torres García,
M. A. Rubio Herrera**

Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

Agradecemos los comentarios recibidos en relación al artículo en el que informamos de una paciente que desarrolló xeroftalmia, xerodermia e hipoacusia secundarias a déficit muy severo de vitamina A tras haber sido intervenida de cirugía bariátrica tipo malabsortiva hasta en tres ocasiones¹.

Como se ha apuntado en varias publicaciones²⁻⁵, los déficits de vitaminas y otros micronutrientes en el postoperatorio de la cirugía bariátrica pueden llegar a ser frecuentes, y así lo hicimos constatar también en nuestro caso¹. Probablemente, a pesar de los tratamientos de suplementación rutinarios, no siempre se alcance el objetivo de mantener los niveles de estos elementos dentro de un rango estrictamente normal³. Y no solamente por el hecho de no alcanzar unas concentraciones óptimas de la vitamina A, que es la que se considera en este caso, sino porque a menudo se asocian otras deficiencias como las de zinc, selenio y cobre, fruto de la incapacidad de los pacientes para cumplir con la prescripción de las dosis pautadas (1-4 veces las recomendaciones diarias establecidas – RDA⁵) debido al elevado coste que conllevan. Sin embargo, la mayoría de estas deficiencias no conllevan manifestaciones clínicas tan llamativas como las aquí expuestas.

En efecto, el hecho de que la paciente hubiera sido intervenida en tres ocasiones de cirugía bariátrica pudo provocar una progresiva malabsorción subclínica desde el inicio, a pesar de que la pérdida ponderal no fuera la esperada. Así se ha apuntado en algunos artícu-

los⁶, y así lo reconocemos nosotros también¹. Sin embargo, debemos constatar que las concentraciones de vitamina A, tanto en términos absolutos como relativos, eran normales antes del tercer procedimiento, y también tras la reconversión, lo que habla en favor de que los llamativos síntomas que presentó la paciente se debían a estos déficits.

Por tanto, debemos estar alertas y prevenir complicaciones como las del caso presentado. En general son poco frecuentes, por lo que se puede inferir un relativo adecuado cumplimiento de la suplementación de micronutrientes y vitaminas en el postoperatorio de la cirugía malabsortiva. No obstante, en determinados casos de malabsorción excesiva, pueden requerirse otros abordajes terapéuticos, como la reconversión quirúrgica, tal y como se expuso aquí.

Referencias

1. Ramos-Levi AM, Perez-Ferre N, Sánchez-Pernaute A, Torres García AJ, Rubio-Herrera MA. Severe vitamin A deficiency after malabsortive bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2013;28(4): 1337-40.
2. Amaya García MJ, Vilchez López FJ, Campos Martín C, Sánchez Vera P, Pereira Cunill JL. Micronutrients in bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2012;27:349-61.
3. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obesity Surgery* 2005;15: 145-54.
4. Gasteyger C, Suter M, Gaillard RC, Giusti V. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr* 2008;87(5):1128-33.
5. Schweitzer DH, Posthuma EF. Prevention of vitamin and mineral deficiencies after bariatric surgery: evidence and algorithms. *Obes Surg* 2008;18(11):1485-8.
6. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition* 2010;26(11-12):1031-7.

**Cartas al director****Beneficios de la gastrectomía vertical laparoscópica en pacientes obesos con colitis ulcerosa**

Jorge de Tomás, Rocío Franco, Mauricio Burneo y Jose María Monturiol

Servicio de Cirugía General 2. HGU Gregorio Marañón. Madrid.

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo publicado en su revista sobre el efecto de la cirugía bariátrica en el curso de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII)¹. En él se describe el caso de una paciente joven con superobesidad mórbida (índice de masa corporal (IMC): 52 kg/m²) y colitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina a la que se realizó una derivación biliopancreática. Tras la cirugía, la paciente presentó desnutrición calórico-proteica severa y precisó ingreso hospitalario durante 3 semanas. Sin embargo, como efectos beneficiosos, esta persona no sufrió más brotes de CU desde la intervención y su diabetes mellitus tipo 2 remitió.

La obesidad y la EII han experimentado un incremento significativo en los últimos años. Según varios autores, la elevación de sustancias proinflamatorias circulantes generadas en el tejido graso de los pacientes con obesidad podría favorecer la aparición o los brotes de EII². Siguiendo esta hipótesis, la disminución significativa de peso y de grasa que inducen las operaciones bariátricas debería mejorar o curar la EII en los pacientes obesos³. Sin embargo hay resultados contradictorios en la literatura⁴ que están sesgados probablemente por el tipo de intervención.

En su artículo, Tenorio y cols. critican la realización de un componente malabsortivo a pacientes que por su enfermedad de base ya tienen aumentado el número de deposiciones. El segundo punto controvertido es la alteración de la anatomía del tubo digestivo en pacientes que pueden requerir cirugía intestinal posterior por su CU o por una enfermedad de Crohn. Estos autores citan el by pass gástrico y la derivación

biliopancreática pero olvidan mencionar que en la actualidad existe otra técnica bien establecida como es la gastrectomía vertical laparoscópica (GVL) con muy buenos resultados⁵.

Queremos presentar la experiencia de una paciente de 38 años con colitis ulcerosa de 4 años de evolución en tratamiento, con mesalazina por vía oral y en supositorios, que fue intervenida por obesidad mórbida con un peso de 107 kg y un IMC de 44 kg/m². En este caso optamos por una GVL como técnica bariátrica. A los 14 meses de la operación, la paciente no precisa mesalazina oral ni tópica, refiere 1-2 deposiciones/día sin rectorragia y pesa 55 kg. Realiza una vida laboral activa.

La GVL puede ser la operación de elección en los pacientes obesos con EII dados sus excelentes resultados desde el punto de vista ponderal, y la integridad intestinal que queda conservada.

Referencias

1. Tenorio Jiménez C, Manzano García G, Prior Sánchez I, Sierra Corpas M, Molina Puerta MJ, Benito López P. Cirugía bariátrica en enfermedad inflamatoria intestinal; presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Nutr Hosp* 2013;28:958-60.
2. Boutros M, Maron D. Inflammatory bowel disease in the obese patient. *Clin Colon Rectal Surg* 2011;24:244-52.
3. Lascano CA, Soto F, Carrodegua L, Szomstein S, Rosenthal RJ, Wexner SD. Management of ulcerative colitis in the morbidly obese patient: is bariatric surgery indicated? *Obes Surg* 2006;16:783-6.
4. Ahn LB, Huang CS, Forse RA, Hess DT, Andrews C, Farraye FA. Crohn's disease after gastric bypass surgery for morbid obesity: is there an association? *Inflamm Bowel Dis* 2005;11:622-4.
5. Peterli R, Borbély Y, Kern B, Gass M, Peters T, Thurnheer M et al. Early results of the Swiss Multicentre Bypass or Sleeve Study (SM-BOSS). *Ann Surg* 2013;258:690-5.

Correspondencia: Jorge de Tomás Palacios.

Hospital Gregorio Marañón.

Fuencarral 22, 2 int.

Madrid.

E-mail: jdetomaspal@hotmail.com

Recibido: 3-XII-2013.

Aceptado: 18-XII-2013.

Carmen Tenorio Jiménez
Hospital Universitario Reina Sofía.
Córdoba. España.

Nuestro caso clínico¹ versa sobre las técnicas mixtas restrictivas-malabsortivas de Cirugía Bariátrica en pacientes con Colitis Ulcerosa. Ciertamente dichas técnicas presentan un riesgo teórico de problemas y deficiencias nutricionales difíciles de corregir ante nuevos brotes de la enfermedad, complicaciones de la misma y/o situaciones intercurrentes como pudiera ser una gastroenteritis aguda.

Dicho esto, las técnicas restrictivas tales como la gastrectomía vertical laparoscópica, parecen una opción muy prometedora en pacientes con Colitis Ulcerosa. A la ventaja demostrada de pérdida de peso con disminución de la comorbilidades y riesgo cardiovascular, se une la menor incidencia de problemas nutricionales en comparación con técnicas como el *by pass* gástrico y la derivación biliopancreática².

De hecho, el caso presentado por Jorge de Tomás y cols. parece que sustenta esta teoría. Obtienen excelentes resultados minimizando las complicaciones. Ni que decir tiene que la posible disminución de brotes de la enfermedad a través del descenso de sustancias proinflamatorias asociadas a la disminución

del tejido adiposo³ sería una gran ventaja en estos pacientes.

En nuestra opinión serían necesarios más estudios para evaluar beneficios y riesgos de la Cirugía Bariátrica en pacientes con Colitis Ulcerosa y proponemos:

Reservar la Cirugía Bariátrica a pacientes con IMC > 40 kg/m² con fracaso de programa de educación nutricional y ejercicio físico supervisado por especialistas.

Realizar técnicas quirúrgicas preferentemente restrictivas, tales como la gastrectomía vertical laparoscópica o la banda gástrica.

Realizar un seguimiento estrecho de estos pacientes, registrando la incidencia de nuevos brotes de la enfermedad, realizando densidad mineral ósea y evaluando el riesgo cardiovascular de forma periódica.

Referencias

1. Tenorio Jiménez C, Manzano García G, Prior Sánchez I, Corpas Jiménez MS, Molina Puerta MJ, Benito López P. [Bariatric surgery in inflammatory bowel disease; case report and review of the literature]. *Nutr Hosp* 2013 May-Jun;28(3):958-60.
2. Trastulli S, Desiderio J, Guarino S, Cirocchi R, Scalercio V, Noya G, Parisi A. Laparoscopic sleeve gastrectomy compared with other bariatric surgical procedures: a systematic review of randomized trials. *Surg Obes Relat Dis* 2013 Sep-Oct;9(5):816-29.
3. Boutros M, Maron D. Inflammatory bowel disease in the obese patient. *Clin Colon Rectal Surg* 2011;24:244-52.

Revisores de originales publicados 2013

El Comité de Redacción de Nutrición Hospitalaria agradece a todas las personas que a lo largo del año 2013 han colaborado de manera desinteresada en realizar revisión por pares de los artículos recibidos. A continuación se relacionan:

Nombre	Apellidos	Centro de trabajo
Jimena	Abilés	Servicio de Farmacia y Nutrición. Hospital Costa del Sol. Málaga
Julia	Álvarez	Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias
Lorena	Arribas Hortigüela	Institut Catala D'Odontologia
Reyes	Artacho	Dpto. Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada
María D.	Ballesteros Pomar	Complejo Asistencial Universitario de León
Diego	Bellido Guerrero	Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF)
Patricia	Bolaños Ríos	Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria. Instituto de Ciencias de la Conducta. Sevilla
Irene	Bretón Lesmes	Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
Rosa	Burgos	Unidad de Soporte Nutricional. Hospital Universitario Vall D'Hebrón. Barcelona
Alicia	Calleja Fernández	Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial Universitario de León
Ana	Cantón	Facultativo especialista Endocrinología y Nutrición. Área Sanitaria de Ferrol
Pablo	Casas	Servicio de Otorrinolaringología. Complejo Asistencial Universitario de León
Isabel	Cerrillo	Profesora del Área de Nutrición y Bromatología de la Universidad Pablo de Olavide
Pilar	Cervera	Dietista-Nutricionista
Irene	Cornejo	Universidad Autónoma de Madrid
Marcelo	Cruz	Academia Ecuatoriana de Neurociencias
María Cristina	Cuerda Compés	Unidad de Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
Jesús	Culebras	Instituto de Biomedicina (León) e Instituto de Investigación Sanitaria. Fundación Jiménez Díaz (Madrid)
Daniel Antonio	De Luis Román	Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid
Ángeles	Franco López	Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid
Rafael	Galera Martínez	Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. C. H. Torrecárdenas
Natalia	García Vázquez	Hospital Universitario La Paz
Carmen	Gómez CAndela	Hospital Universitario La Paz. Madrid
María José	González Muñoz	Dpto. de Ciencias Biomédicas. Unidad Docente de Toxicología. Universidad de Alcalá
Rocío	Izquierdo	Universidad Autónoma de Madrid
Ignacio	Jáuregui Lobera	Área de Nutrición y Bromatología. Universidad Pablo de Olavide
Magdalena	Jiménez Sanz	H. U. Marqués de Valdecilla
Rosa A.	Lama More	Gastroenterología y Nutrición. Unidad de Nutrición Infantil. Centro Médico D-Medical
Herminia	López García de la Serrana	Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada
Juan José	López Gómez	Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Encarnación	López Ruzafa	Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. UGC Pediatría. Complejo Hospitalario Torrecárdenas
Luis Miguel	Luengo Pérez	Hospital Universitario Infanta Cristina
Franz	Martín Bermudo	Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa (CABIMER) y CIBERDEM
Jesús Román	Martínez Álvarez	Facultad de Enfermería. Universidad Complutense de Madrid
Cecilia	Martínez Costa	Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valencia
Susana	Martínez Flórez	Instituto Universitario de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León
David	Martínez Gómez	Departamento de Educación Física, Deporte y Motricidad Humana. Universidad Autónoma de Madrid
Miguel A.	Martínez Olmos	Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela
María Pilar	Matia Martín	Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos
Rosana	Mazure	Cirujano General. Coordinadora de OBESMINVA
Cristina	Montes Berriatua	Área de Nutrición y Bromatología. Departamento de Bioquímica, Bromatología, Toxicología y Medicina Legal
Ana	Moráis López	Unidad de Nutrición y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid
José Manuel	Moreno Villares	Nutrición Clínica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid



Nombre	Apellidos	Centro de trabajo
Paloma	Muñoz-Calero Franco	Hospital Universitario de Móstoles. Madrid
Julia	Ocón Bretón	Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza
Begoña	Olmedilla Alonso	ICTAN. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Madrid
Gabriel	Olveira	Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga
Rosa María	Ortega Anta	Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid
Consuelo	Pedró Giner	Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid
José Luis	Pereira Cunill	Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
Antonio	Pérez de la Cruz	Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital "Virgen de las Nieves". Granada
Guadalupe	Piñeiro	Complejo Hospitalario Vigo
Amelia	Rodríguez Martín	Departamento de Biomedicina, Biotecnología y Salud Pública. Universidad de Cádiz
Gerardo	Rodríguez Martínez	Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Universidad de Zaragoza
Rosa M.ª	Romero Jiménez	Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Servicio de Farmacia
Miguel Ángel	Rubio Herrera	Hospital Clínico San Carlos
María Dolores	Ruiz López	Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada
Inmaculada	Ruiz Prieto	Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria. Instituto de Ciencias de la Conducta. Sevilla
Mar	Ruperto López	Universidad Alfonso X el Sabio. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Nutrición Humana
Jordi	Salas Salvado	Unidad de Nutrición Humana. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. Universitat Rovira i Virgili
José Luis	Sánchez Benito	Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid (Vocalía de Alimentación y Nutrición)
Francisco J.	Sánchez-Muniz	Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid
Javier	Sanz-Valero	Universidad de Alicante. Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública
Aurora	Serralde Zúñiga	Fundación Mexicana para la Salud
M.ª Ángeles	Valero	Hospital 12 de Octubre. Madrid
Clotilde	Vázquez	Jefe de Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Ramón y Cajal. Madrid
Cristina	Velasco Gimeno	Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
Alfonso	Vidal Casariego	Sección de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial Universitario de León
Rocío	Villar Taibo	Licenciada especialista en Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial Universitario de León
Dan	Waitzberg	Hospital Das Clinicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Carmina	Wanden-Berghe Lozano	Hospital General Universitario de Alicante y Universidad CEU Cardenal Herrera. Alicante

DOI:10.3305/nh.2014.29.1.7238

INFORME SOBRE EL PROCESO EDITORIAL INTERNO DE LA REVISTA EN 2013

N.º trabajos recibidos:	538
N.º trabajos Aceptados:	234
N.º medio de revisores por artículo:	2,30
Tiempo medio de recepción a revisión	12,55 días
Tiempo medio en realizarse revisiones:	16,83 días
Tiempo medio aceptación/publicación:	185,42 días

Nutrición Hospitalaria

www.senpe.com