Volumen 38 | Número 2 | Marzo-Abril 2021 | Páginas 219-426
ISSN (versión papel): 0212-1611 | ISSN (versión electrónica): 1699-5198 | Factor de impacto: 0,888 (2019)

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo ▌Sociedad Española de Nutrición ▌Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Editorial

Un etiquetado alimentario efectivo: mucho más que salud pública 219

Trabajos Originales

Nutrición artificial

Un estudio en la vida real para evaluar un suplemento oral peptídico en adultos con alteración de la función intestinal tras la nutrición parenteral 221

Pediatría

Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian children using three different sets of international criteria 228

Adherencia a la dieta mediterránea e importancia de la actividad física y el tiempo de pantalla en los adolescentes extremeños de enseñanza secundaria 236

Estimación del peso conforme a la edad en niños y niñas ecuatorianos: validación de la ecuación APLS 245

Nutrición en el anciano

Análisis de la deshidratación de adultos mayores en una residencia geriátrica de España: prevalencia y factores asociados 252

Impacto sobre el riesgo de malnutrición y depresión en un ensayo clínico con intervención educativa nutricional en adultos mayores no institucionalizados, receptores de un servicio de teleasistencia en la ciudad de Tarrasa (España) 260

Obesidad y síndrome metabólico

Prevalencia y características del síndrome metabólico en adultos ingresados a un centro asistencial por ataque cerebrovascular isquémico 267

Adiponectin gene variant rs266729 interacts with different macronutrient distributions of two different hypocaloric diets during nine months 274

Time-restricted feeding in dark phase of circadian cycle and/or westernized diet cause mixed hyperlipidemia in rats 281

Valoración nutricional

Evaluación de la exactitud de distintas fórmulas de predicción de la composición corporal, comparadas con la absorciometría de energía dual de rayos X, en futbolistas de equipos profesionales colombianos 290

Prevalencia de la desnutrición al ingreso en los pacientes del Hospital General Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina 298

Recomendaciones internacionales estándar sobre la ganancia de peso gestacional: adecuación a nuestra población 306

Body composition by bioelectrical impedance, muscle strength, and nutritional risk in oropharyngeal dysphagia patients 315

Análisis de la ingesta nutricional en corredores de montaña durante una prueba deportiva 321

Epidemiología y dietética

Contribution of minimally processed and ultra-processed foods to the cardiometabolic risk of Brazilian young adults: a cross-sectional study 328

Estilos de vida y factores sociodemográficos asociados a la alta adhesión a la dieta mediterránea en la población adulta de la Comunitat Valenciana (España) 337

Otros

Vitamin D status and predictors of 25-hydroxyvitamin D levels in patients with heart failure living in a sunny region 349

Impacto de los mensajes frontales de advertencia en el patrón de compra de alimentos en Chile 358

Capacidad antioxidante total de la dieta de las mujeres gestantes de la Comunidad de Madrid 366

Acute effect of a maximum incremental test until exhaustion on malondialdehyde and antioxidant vitamins in plasma and erythrocytes in athletes 374

La patata en la nutrición hospitalaria como aproximación a su introducción en la dieta urbana: el caso de Vitoria (Álava, España) 383

Revisiones

Inseguridad alimentaria y su asociación con la obesidad y los riesgos cardiometabólicos en mujeres mexicanas 388

Papel del desayuno y su calidad en la salud de los niños y adolescentes en España 396

Long-term growth patterns in children born with cleft lip and/or palate. A systematic review 410

Artículo Especial

XI Lección Jesús Culebras. Nutrición enteral en el paciente crítico. Historia de una evolución 418

Carta al Director

The psychological impact of preexisting mental and physical health during the COVID-19 pandemic 426

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo ▌Sociedad Española de Nutrición ▌Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

© Copyright 2021. SENPE y © ARÁN EDICIONES, S.L.
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.
Publicación bimensual con 6 números al año

Tarifa suscripción anual (España): profesional 240 € + IVA - Instituciones 275 € + IVA
Tarifa suscripción anual (Internacional): profesional 400 € + IVA - Instituciones 514 € + IVA

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

La revista *Nutrición Hospitalaria* es una revista *open access,* lo que quiere decir que todo su contenido es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y sin fines comerciales. Los usuarios individuales están autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, de acuerdo con la definición BOAI (Budapest Open Access Initiative) de *open access.*

Esta revista se publica bajo licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

La reutilización de los trabajos puede hacerse siempre y cuando el trabajo no se altere en su integridad y sus autores sean adecuadamente referenciados o citados en sucesivos usos, y sin derecho a la producción de obras derivadas.

Suscripciones

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido, Ref. SVP. Núm. 19/05-R-CM.
ISSN (versión papel): 0212-1611. ISSN: (versión electrónica): 1699-5198
Depósito Legal: M-34.850-1982

ARÁN EDICIONES, S.L.

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: nutricion@grupoaran.com
www.nutricionhospitalaria.org
www.grupoaran.com

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo ▌Sociedad Española de Nutrición ▌Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Director

José Manuel Moreno Villares
Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Madrid
jmorenov@unav.es

Subdirector

Gabriel Olveira Fuster
UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga
gabrielolveiracasa@gmail.com

Director Emérito

Jesús M. Culebras Fernández
De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León. Ac. Profesor Titular de Cirugía
doctorculebras@gmail.com

Coordinadores del Comité de Redacción

Alicia Calleja Fernández
Universitat Oberta de Catalunya (Barcelona)
calleja.alicia@gmail.com

Ignacio Jáuregui Lobera
Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)
ijl@tcasevilla.com

Luis Miguel Luengo Pérez
H. U. Infanta Cristina (Badajoz)
luismiluengo@yahoo.es

Daniel de Luis Román
H. U. de Valladolid (Valladolid)
dadluis@yahoo.es

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

M.ª Dolores Mesa García
Universidad de Granada (Granada)
mdmesa@ugr.es

Consuelo Pedrón Giner
Sección de Gastroenterología y Nutrición. H. I. U. Niño Jesús (Madrid)
consuelocarmen.pedron@salud.madrid.org

María Dolores Ruiz López
Catedrática de Nutrición y Bromatología Universidad de Granada (Granada)
mdruiz@ugr.es

Francisco J. Sánchez-Muniz
Departamento de Nutrición y Ciencias de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense (Madrid)
frasan@ucm.es

Alfonso Vidal Casariego
C. H. U. de A Coruña (A Coruña)
avcyo@hotmail.com

Carmina Wanden-Berghe
Hospital Gral. Univ. de Alicante ISABIAL-FISABIO (Alicante)
carminaw@telefonica.net

Comité de Redacción

Julia Álvarez Hernández (H. U. de Alcalá. Madrid)
M.ª Dolores Ballesteros Pomar (Complejo Asis. Univ. de León. León)
Teresa Bermejo Vicedo (H. Ramón y Cajal. Madrid)
Irene Bretón Lesmes (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
Rosa Burgos Peláez (H. Vall d'Hebrón. Barcelona)
Miguel Ángel Cainzos Fernández (Univ. de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña)
Ángel M. Caracuel García (Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga)
Miguel Ángel Carbajo Caballero (H. Campo Grande. Valladolid)
José Antonio Casajús Mallén (Universidad de Zaragoza. Zaragoza)
Sebastián Celaya Pérez (H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza)
Ana I. Cos Blanco (H. U. La Paz. Madrid)
Cristina Cuerda Compés (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
Ángeles Franco-López (H. U. del Vinalopó. Elche, Alicante)
Raimundo García García (H. San Agustín. Avilés, Asturias)
Pedro Pablo García Luna (H. Virgen del Rocío. Sevilla)
V. García Mediavilla (IBIOMED, Universidad de León. León)
Pilar García Peris (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
Carmen Gómez-Candela (H. U. La Paz. Madrid)
Javier González Gallego (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)
Marcela González-Gross (Univ. Politécnica de Madrid. Madrid)
Francisco Jorquera Plaza (Complejo Asist. Univ. de León. León)
Miguel León Sanz (H. U. 12 de Octubre. Madrid)
Gonzalo Martín Peña (Hospital de La Princesa. Madrid)
María Cristina Martín Villares (H. Camino de Santiago. Ponferrada, León)
Isabel Martínez del Río (Centro Médico Nacional 20 de noviembre. ISSSTE. México)
José Luis Máuriz Gutiérrez (IBIOMED, Universidad de León. León)
Alberto Miján de la Torre (Hospital General Yagüe. Burgos)
Juan Carlos Montejo González (H. U. 12 de Octubre. Madrid)
Paloma Muñoz-Calero Franco (H. U. de Móstoles. Madrid)
Juan José Ortiz de Urbina González (Complejo Asist. Univ. de León. León)
Carlos Ortiz Leyba (Hospital Virgen del Rocío. Sevilla)
Venancio Palacios Rubio (H. Miguel Servet. Zaragoza)
José Luis Pereira Cunill (H. Virgen del Rocío. Sevilla)
Antonio Pérez de la Cruz (Universidad de Granada. Granada)
Nuria Prim Vilaró (H. Vall D'Hebron. Barcelona)
Pilar Riobó Serván (Fundación Jiménez Díaz. Madrid)
José Antonio Rodríguez Montes (H. U. La Paz. Madrid)
Jordi Salas Salvadó (H. U. de Sant Joan de Reus. Tarragona)
Jesús Sánchez Nebra (Hospital Montecelo. Pontevedra)
Javier Sanz Valero (Universidad de Alicante. Alicante)
Ernesto Toscano Novella (Hospital Montecelo. Pontevedra)
M.ª Jesús Tuñón González (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)
Gregorio Varela Moreiras (Univ. CEU San Pablo. Madrid)
Clotilde Vázquez Martínez (H. Ramón y Cajal. Madrid)
Salvador Zamora Navarro (Universidad de Murcia. Murcia)

Consejo Editorial Iberoamericano

Coordinador
A. Gil Hernández
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 (Universidad de Lisboa. Portugal)
F. Carrasco (Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo. Universidad de Chile. Chile)
A. Criveli (Revista de Nutrición Clínica. Argentina)
Jesús M. Culebras (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. España)
J. Faintuch (Hospital das Clinicas. Brasil)
M. C. Falçao (Revista Brasileña de Nutrición Clínica. Brasil)
A. García de Lorenzo (Hospital Universitario La Paz. España)
D. H. De Girolami (Universidad de Buenos Aires. Argentina)
A. Jiménez Cruz (Univ. Autónoma de Baja California. Tijuana, Baja California. México)
J. Klaasen (Revista Chilena de Nutrición. Chile)
G. Kliger (Hospital Universitario Austral. Argentina)
L. Mendoza (Asociación Paraguaya de Nutrición. Paraguay)
Luis A. Moreno (Universidad de Zaragoza. España)
S. Muzzo (Universidad de Chile. Chile)
L. A. Nin Álvarez (Universidad de Montevideo. Uruguay)
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)

Nutrición Hospitalaria

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y METABOLISMO

SENPE

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y METABOLISMO

Presidencia

Dr. Miguel León Sanz

Vicepresidencia

Lluisa Bordejé Laguna

Secretaria

Rosa Burgos Peláez

Coordinador Comité Científico-Educacional

Piar Matía Martín

Tesorera

M.ª José Sendrós Madroño

Vocales

Miguel Ángel Martínez Olmos
Carmina Wanden-Berghe Lozano
Alicia Moreno Borreguero
Samara Palma Milla

COMITÉ CIENTÍFICO-EDUCACIONAL

Coordinadora

Pilar Matía Martín

Secretaria

Pilar Matía Martín

Vocales

Laura Frías Soriano
María Dolores Ruiz López
Clara Vaquerizo Alonso
Pilar Gomis Muñoz
Cleofé Pérez-Portabella Maristany

Coordinador Grupos de Trabajo SENPE

Alfonso Vidal Casariego

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo ▮ Sociedad Española de Nutrición ▮ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Sumario

Vol. 38 Marzo-Abril N.º 2

Editorial

Un etiquetado alimentario efectivo: mucho más que salud pública
F. J. Ojuelos Gómez 219

Trabajos Originales

Nutrición artificial

Un estudio en la vida real para evaluar un suplemento oral peptídico en adultos con alteración de la función intestinal tras la nutrición parenteral
D. Primo Martín, O. Izaola, J. J. López Gómez, B. Torres Torres, E. Gómez Hoyos, A. Ortolá Buigues, E. Delgado, D. de Luis..... 221

Pediatría

Prevalencia del síndrome metabólico en niños brasileños utilizando tres diferentes criterios internacionales
R. Gonçalves, R. C. Mendes, R. Á. P. Símola, V. O. Damasceno, J. A. Lamounier, P. A. Granjeiro..... 228

Adherencia a la dieta mediterránea e importancia de la actividad física y el tiempo de pantalla en los adolescentes extremeños de enseñanza secundaria
M. Á. Tapia-Serrano, M. Vaquero-Solís, M. Á. López-Gajardo, P. A. Sánchez-Miguel 236

Estimación del peso conforme a la edad en niños y niñas ecuatorianos: validación de la ecuación APLS
A. F. Vinueza Veloz, T. V. Carpio Arias, M. P. Robalino Valdivieso, K. C. Vallejo Andrade, S. R. Puchaicela Namcela, M. F. Vinueza Veloz..... 245

Nutrición en el anciano

Análisis de la deshidratación de adultos mayores en una residencia geriátrica de España: prevalencia y factores asociados
T. Botigué, J. Miranda, M. Á. Escobar-Bravo, A. Lavedán, J. Roca, O. Masot..... 252

Impacto sobre el riesgo de malnutrición y depresión en un ensayo clínico con intervención educativa nutricional en adultos mayores no institucionalizados, receptores de un servicio de teleasistencia en la ciudad de Tarrasa (España)
T. Arauco Lozada, P. Garrido Carrasco, A. Farran Codina 260

sumario

Nutrición Hospitalaria

Sumario

Vol. 38 Marzo-Abril N.º 2

sumario

Obesidad y síndrome metabólico

Prevalencia y características del síndrome metabólico en adultos ingresados a un centro asistencial por ataque cerebrovascular isquémico
M. Rosas Muñoz, R. Rivas Sanhueza, C. Daroch Hormazábal, M. Guerrero Wyss, F. Cea Leiva 267

La variante del gen de la adiponectina rs266729 interactúa con diferentes distribuciones de macronutrientes de dos dietas hipocalóricas durante nueve meses
D. A. de Luis, D. Primo Martín, O. Izaola 274

La alimentación con restricción de tiempo en la fase oscura del ciclo circadiano y/o la dieta occidentalizada causan hiperlipidemia mixta en las ratas
E. M. S. Alves, N. C. O. Melo, A. C. O. Costa, H. M. Barbosa, N. C. M. Araujo, G. S. Muniz, E. Nascimento 281

Valoración nutricional

Evaluación de la exactitud de distintas fórmulas de predicción de la composición corporal, comparadas con la absorciometría de energía dual de rayos X, en futbolistas de equipos profesionales colombianos
M. Kammerer López, N. C. Ceballos Feria, M. C. Mayor Rengifo, H. H. Hoyos García, S. Gómez Velásquez 290

Prevalencia de la desnutrición al ingreso en los pacientes del Hospital General Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina
M. Milla Tobarra, S. López Oliva, M. Alía Moreno, A. C. Marín Guerrero, B. Blanco Samper 298

Recomendaciones internacionales estándar sobre la ganancia de peso gestacional: adecuación a nuestra población
R. Vila Candel, M. Faus García, J. M. Martín Moreno 306

Composición corporal mediante impedancia bioeléctrica, fuerza muscular y riesgo nutricional en pacientes con disfagia orofaríngea
A. G. Ramos-Vázquez, C. A. Reyes-Torres, L. Castillo-Martínez, A. E. Serralde-Zúñiga 315

Análisis de la ingesta nutricional en corredores de montaña durante una prueba deportiva
R. Jiménez Alfageme, L. Aguirre López, J. Mielgo-Ayuso, J. M. Martínez-Sanz 321

Epidemiología y dietética

Contribución de los alimentos mínimamente procesados y ultraprocesados al riesgo cardiometabólico de adultos jóvenes brasileños: un estudio transversal
G. J. Santana, N. J. Silva, J. O. Costa, C. M. P. Vásquez, T. M. S. Vila-Nova, D. A. S. Vieira, L. V. Pires, A. A. Fagundes, K. B. F. Barbosa 328

Estilos de vida y factores sociodemográficos asociados a la alta adhesión a la dieta mediterránea en la población adulta de la Comunitat Valenciana (España)
N. San Onofre Bernat, J. Quiles i Izquierdo, E. M. Trescastro-López 337

Nutrición Hospitalaria

Sumario

Vol. 38 Marzo-Abril N.º 2

sumario

Otros

Estado de la vitamina D y predictores de los niveles de 25-hidroxivitamina D en pacientes con insuficiencia cardíaca residentes en una región soleada
R. C. S. Dantas-Komatsu, F. L. A. Freire, N. R. D. Lira, R. V. Z. Diniz, S. C. V. C. Lima, L. F. C. Pedrosa, K. C. M. Sena-Evangelista 349

Impacto de los mensajes frontales de advertencia en el patrón de compra de alimentos en Chile
D. Quintiliano Scarpelli Dourado, T. Gomes Ramires, J. Araneda Flores, A. C. Pinheiro Fernandes 358

Capacidad antioxidante total de la dieta de las mujeres gestantes de la Comunidad de Madrid
R. A. Salinas-Osornio, M. V. Aguilar-Vilas, A. Becerra-Fernández, L. González López, B. M. Torres-Mendoza 366

Efecto agudo de un test incremental máximo hasta la extenuación sobre el malondialdehído y las vitaminas antioxidantes en plasma y eritrocitos en atletas
J. Alves, G. Barrientos, V. Toro Román, M. C. Robles, M. Maynar Mariño, D. Muñoz 374

La patata en la nutrición hospitalaria como aproximación a su introducción en la dieta urbana: el caso de Vitoria (Álava, España)
M. Ferreiro Ardións, J. Lezaun Valdubieco 383

Revisiones

Inseguridad alimentaria y su asociación con la obesidad y los riesgos cardiometabólicos en mujeres mexicanas
R. Monroy Torres, Á. M. Castillo Chávez, S. Ruiz González 388

Papel del desayuno y su calidad en la salud de los niños y adolescentes en España
L. A. Moreno Aznar, M. C. Vidal Carou, A. M. López Sobaler, G. Varela Moreiras, J. M. Moreno Villares 396

Patrones de crecimiento a largo plazo en niños nacidos con fisura labial y/o palatina. Una revisión sistemática
R. Gallego, I. Iglesia-Altaba, L. A. Moreno, G. Rodríguez 410

Artículo Especial

XI Lección Jesús Culebras. Nutrición enteral en el paciente crítico. Historia de una evolución
J. C. Montejo González 418

Carta al Director

Las repercusiones psicológicas de la salud mental y física preexistente durante la pandemia de COVID-19
M. Vukotic, D. Krivokapic, M. Bubanja, M. Zarubica, S. Redzepagic 426

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo ▮ Sociedad Española de Nutrición ▮ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Summary

Vol. 38 March-April No. 2

Editorial

Effective food labeling — Much more than just public health
F. J. Ojuelos Gómez 219

Original Papers

Artificial nutrition

A real-world study to evaluate a peptidic oral supplement in adults with altered intestinal function after parenteral nutrition
D. Primo Martín, O. Izaola, J. J. López Gómez, B. Torres Torres, E. Gómez Hoyos, A. Ortolá Buigues, E. Delgado, D. de Luis..... 221

Pediatrics

Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian children using three different sets of international criteria
R. Gonçalves, R. C. Mendes, R. Á. de Paula Símola, V. Oliveira Damasceno, J. A. Lamounier, P. A. Granjeiro 228

Adherence to the Mediterranean diet, and importance in the physical activity and screen time in High School adolescents from Extremadura (Spain)
M. Á. Tapia-Serrano, M. Vaquero-Solís, M. Á. López-Gajardo, P. A. Sánchez-Miguel 236

Estimation of weight based on age in Ecuadorian boys and girls: a validation of the APLS formula
A. F. Vinueza Veloz, T. V. Carpio Arias, M. P. Robalino Valdivieso, K. C. Vallejo Andrade, S. R. Puchaicela Namcela, M. F. Vinueza Veloz..... 245

Nutrition in the elderly

Analysis of dehydration in older people in a nursing home in Spain: prevalence and associated factors
T. Botigué, J. Miranda, M. Á. Escobar-Bravo, A. Lavedán, J. Roca, O. Masot 252

Impact on the risk of malnutrition and depression of a clinical trial with nutritional educational intervention in non-institutionalized elderly subjects receiving a telecare service in Terrassa (Spain)
T. Arauco Lozada, P. Garrido Carrasco, A. Farran Codina 260

summary

Nutrición Hospitalaria

Summary

Vol. 38 March-April No. 2

summary

Obesity and metabolic syndrome

Prevalence and characteristics of metabolic syndrome in adults admitted to a health care center for ischemic stroke
M. Rosas Muñoz, R. Rivas Sanhueza, C. Daroch Hormazábal, M. Guerrero Wyss, F. Cea Leiva 267

Adiponectin gene variant rs266729 interacts with different macronutrient distributions of two different hypocaloric diets during nine months
D. A. de Luis, D. Primo Martín, O. Izaola 274

Time-restricted feeding in dark phase of circadian cycle and/or westernized diet cause mixed hyperlipidemia in rats
E. M. S. Alves, N. C. O. Melo, A. C. O. Costa, H. M. Barbosa, N. C. M. Araujo, G. S. Muniz, E. Nascimento 281

Nutritional evaluation

Evaluation of the accuracy of different body composition prediction formulas, compared to dual energy X-ray absorptiometry, in soccer players of Colombian professional teams
M. Kammerer López, N. C. Ceballos Feria, M. C. Mayor Rengifo, H. H. Hoyos García, S. Gómez Velásquez 290

Malnutrition prevalence at admission to Hospital General Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina
M. Milla Tobarra, S. López Oliva, M. Alía Moreno, A. C. Marín Guerrero, B. Blanco Samper 298

Standard international recommendations for gestational weight gain: suitability for our population
R. Vila Candel, M. Faus García, J. M. Martín Moreno 306

Body composition by bioelectrical impedance, muscle strength, and nutritional risk in oropharyngeal dysphagia patients
A. G. Ramos-Vázquez, C. A. Reyes-Torres, L. Castillo-Martínez, A. E. Serralde-Zúñiga 315

Analysis of nutritional intake in trail runners during competition
R. Jiménez Alfageme, L. Aguirre López, J. Mielgo-Ayuso, J. M. Martínez-Sanz 321

Epidemiology and dietetics

Contribution of minimally processed and ultra-processed foods to the cardiometabolic risk of Brazilian young adults: a cross-sectional study
G. J. Santana, N. J. Silva, J. O. Costa, C. M. P. Vásquez, T. M. S. Vila-Nova, D. A. S. Vieira, L. V. Pires, A. A. Fagundes, K. B. F. Barbosa 328

Lifestyles and sociodemographic factors associated with high adherence to the Mediterranean diet in the adult population of the Comunitat Valenciana (Spain)
N. San Onofre Bernat, J. Quiles i Izquierdo, E. M. Trescastro-López 337

Nutrición Hospitalaria

Summary

Vol. 38 March-April No. 2

summary

Others

Vitamin D status and predictors of 25-hydroxyvitamin D levels in patients with heart failure living in a sunny region
R. C. S. Dantas-Komatsu, F. L. A. Freire, N. R. D. Lira, R. V. Z. Diniz, S. C. V. C. Lima, L. F. C. Pedrosa, K. C. M. Sena-Evangelista 349

Impact of front-of-pack labeling on food purchase pattern in Chile
D. Quintiliano Scarpelli Dourado, T. Gomes Ramires, J. Araneda Flores, A. C. Pinheiro Fernandes 358

Total antioxidant capacity of the diet of pregnant women in the Community of Madrid
R. A. Salinas-Osornio, M. V. Aguilar-Vilas, A. Becerra-Fernández, L. González López, B. M. Torres-Mendoza 366

Acute effect of a maximum incremental test until exhaustion on malondialdehyde and antioxidant vitamins in plasma and erythrocytes in athletes
J. Alves, G. Barrientos, V. Toro Román, M. C. Robles, M. Maynar Mariño, D. Muñoz 374

The potato in hospital nutrition as an approach to its introduction in the urban diet: the case of Vitoria (Alava, Spain)
M. Ferreiro Ardións, J. Lezaun Valdubieco 383

Reviews

Food insecurity and its association with obesity and cardiometabolic risks in Mexican women
R. Monroy Torres, Á. M. Castillo Chávez, S. Ruiz González 388

Role of breakfast and its quality in the health of children and adolescents in Spain
L. A. Moreno Aznar, M. C. Vidal Carou, A. M. López Sobaler, G. Varela Moreiras, J. M. Moreno Villares 396

Long-term growth patterns in children born with cleft lip and/or palate. A systematic review
R. Gallego, I. Iglesia-Altaba, L. A. Moreno, G. Rodríguez 410

Special Article

The XI SENPE Jesús Culebras Lecture. Enteral nutrition in critically ill patients. History of an evolution
J. C. Montejo González 418

Letter to the Editor

The psychological impact of preexisting mental and physical health during the COVID-19 pandemic
M. Vukotic, D. Krivokapic, M. Bubanja, M. Zarubica, S. Redzepagic 426

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03588

Un etiquetado alimentario efectivo: mucho más que salud pública

Effective food labeling — Much more than just public health

Las medidas de promoción de la salud pública han de tener encaje en el ordenamiento jurídico vigente, permear todas las políticas e, idealmente, ostentar el mayor grado factible de costo-efectividad, determinado conforme a la evidencia disponible, en apretada síntesis de algunos de los principios centrales de la Ley General de Salud Pública. El etiquetado frontal (FOP, de *front of pack labeling*) obligatorio es una de las medidas previstas en Europa que ya está implantada en las Américas.

El análisis de Quintiliano Scarpelli Dourado y cols. (1), publicado en el presente número de *Nutrición Hospitalaria*, acredita un grado variable de efectividad del FOP *de advertencias* chileno. Partiendo de una situación en la que hasta dos tercios de los compradores no consideraban la información nutricional, el estudio revela que la mitad de los consumidores dejaron de comprar un producto cuando el nuevo etiquetado les reveló la alta presencia de nutrientes críticos. El etiquetado no es la solución en solitario: es fácil intuir que saber que un producto tiene mucha sal no implica saber cuánta sal se ha ingerido en todo el día, ni otorgar a la sal la relevancia que tiene en la pérdida de la salud. Así, otros hallazgos son consistentes con lo que se ha venido sugiriendo por la evidencia anterior: al consumidor, entre otros condicionantes, le importa la salud. Cuando la salud es determinante, se toman decisiones que son fruto del error o del desconocimiento. Por ejemplo, la presencia de sal o sodio no se considera en general relevante (2): solo un 1,9 % de los consumidores la consideró importante. Que la salud no es el único condicionante es también un hallazgo que ya se había descrito: la influencia de los menores (*nag factor*) en el proceso de la compra es clave (3).

Es preciso construir una evidencia consistente en torno a la efectividad de los sistemas de etiquetado, y es perentorio que los mismos se implanten con carácter obligatorio. Deben orientarse a la identificación de los nutrientes críticos y no a la construcción de un sustituto de *perfil nutricional* impropio y alterado hasta el punto de poder constituir una declaración en sí. Normas esenciales como el Reglamento 1924/2006 o la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición se basan en los nutrientes críticos, concepto perfectamente objetivable que es problemático fuera del derecho (como enfoque dietético, el llamado *nutricionismo*) pero jurídicamente idóneo. El sistema ha de ser también practicable: la definición legal del nutriente crítico y de la cantidad del mismo presente en un producto es manejable, objetiva y transparente, rasgos que no se predican de un algoritmo. Esa es una debilidad importante del sistema *Nutriscore,* elegido en España para su imputación voluntaria, pero no la principal: la invasión del ámbito regulatorio del Reglamento 1924/2006, ya apreciada por la Comisión (4), es un problema de calado que no tiene respuesta. Cuando se da una valoración global positiva, además de diluir la información sobre nutrientes críticos (ya hay productos con una "A" que superan el umbral para ser considerados con mucha sal, por ejemplo), se está haciendo uso de una *"*declaración de propiedades nutricionales*" (…)* según se define en el Reglamento 1924/2006 (vid. nota anterior).

Los alimentos inseguros no son legalmente conformes. Sería impensable que empleáramos el mecanismo de la información como única herramienta para proteger al consumidor, por ejemplo, de la alta presencia de aflatoxinas en los alimentos: el legislador alimentario *global* no se enfrentó a un problema de falta de inocuidad por la alta

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

editorial

presencia de nutrientes críticos en los albores de la codificación. Hoy, sin embargo, una parte importante de la oferta está compuesta por productos no inocuos, aunque *seguridad alimentaria* sea legalmente sinónimo de *inocuidad (*de manera más explícita se emplea el término inocuidad en relación a los piensos, en la versión española del Reglamento (CE) 178/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 28 de enero de 2002, por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria).

Nuestro sistema hereda todo el *corpus* del Códex y ha sido definido en un proceso acelerado, hace dos décadas, a resultas de las últimas crisis de falta de inocuidad clásica: factores bióticos y abióticos que suponen la contaminación alimentaria, incluyendo la presencia natural de patógenos (EEB y otras). La regla de la inocuidad, es bien sabido, presenta *notables excepciones (5)*.

La situación actual es de anomalía jurídica: la zona de desprotección de los consumidores alimentarios, la *zona gris (6),* se ha desvelado. Las cifras de enfermedades no transmisibles por alimentación malsana (7) empequeñecen con contundencia aplastante el problema de la falta de seguridad alimentaria (ETA, enfermedades de transmisión alimentaria) (8). Si hemos dejado el problema de la falta de inocuidad en manos de la información al consumidor, el sistema ha de acreditarse eficaz, óptimo. Ha de desarrollarse el mejor posible y complementarse llenando las lagunas que ningún etiquetado puede colmar. Es mucho más que un problema de salud pública (9).

Francisco José Ojuelos Gómez
Asociación Iberoamericana de Derecho, Cultura y Ambiente. Proyecto SPenT. Universidad de Lérida. Lérida

Bibliografía

1. Dourado DQS, Ramires TG, Flores JA, Fernandes ACP. Impacto de los mensajes frontales de advertencia en el patrón de compra de alimentos en Chile. Nutr Hosp 2021;38(2):358-65. DOI: 10.20960/nh.03311
2. López-Galán B, De Magiris T. Preferencias hacia los alimentos más saludables: el caso de los quesos con bajo contenido de grasa y/o de sal. Disponible en: https://citarea.cita-aragon.es/citarea/bitstream/10532/3052/1/2015_218.pdf
3. Ojuelos Gómez FJ, Basulto Marset J. Libertad parental como barrera frente a la publicidad de productos alimentarios malsanos dirigidos al público infantil. Rev Pediatr Aten Primaria 2020;22:e65-80.
4. Report from the Commission to the European Parliament and the Council regarding the use of additional forms of expression and presentation of the nutrition declaration. Brussels, 20.5.2020 COM; 2020.
5. Mariné Font A, Moreno Rojas R. Influencia de las políticas de impuestos y subvenciones en la calidad de la dieta, en El Sistema Alimentario. Globalización, sostenibilidad, seguridad y cultura alimentaria. Editorial Aranzadi, Cizur Menor; 2016.
6. Huizing Edinger W. EU Food Health Law. Regulating the grey area between risk and safety. University of Copenhagen.
7. Meier T, Gräfe K, Senn F, Sur P, Stangl GI, Dawczynski C, et al. Cardiovascular mortality attributable to dietary risk factors in 51 countries in the WHO European Region from 1990 to 2016: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study. Eur J Epidemiol 2019;34:37-55. DOI: 10.1007/s10654-018-0473-x
8. Organización Mundial de la Salud: The burden of foodborne diseases in the WHO European Region. Disponible en: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/402989/50607-WHO-Food-Safety-publicationV4_Web.pdf%3Fua%3D1
9. OCDE, La Pesada Carga de la Obesidad, La Economía de la Prevención.

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Nutrición artificial

Un estudio en la vida real para evaluar un suplemento oral peptídico en adultos con alteración de la función intestinal tras la nutrición parenteral

A real-world study to evaluate a peptidic oral supplement in adults with altered intestinal function after parenteral nutrition

David Primo Martín, Olatz Izaola, Juan José López Gómez, Beatriz Torres Torres, Emilia Gómez Hoyos, Ana Ortolá Buigues, Esther Delgado y Daniel de Luis

Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Río Hortega. Universidad de Valladolid. Valladolid

Resumen

Objetivos: en la práctica clínica habitual existen multitud de situaciones y patologías que pueden interrumpir la digestión y la absorción intestinal, cursando con desnutrición y requiriendo el uso de suplementos orales nutricionales (SON). El objetivo de nuestro estudio fue evaluar, en el contexto de la vida real, el uso de un SON basado en péptidos, y el cumplimiento con el mismo, en pacientes adultos desnutridos con compromiso intestinal tras más de 14 días de nutrición parenteral.

Material y métodos: el estudio se realizó en 44 pacientes desnutridos que requirieron nutrición parenteral total al menos 14 días, sin utilización de la vía oral durante el ingreso hospitalario. A todos los pacientes se les administró de manera ambulatoria 1 brik al día de Vital 1.5® para su consumo durante 12 semanas. Al inicio del tratamiento y tras el periodo de intervención se les recogieron las variables siguientes: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), test de valoración subjetiva global, bioquímica nutricional, encuesta nutricional, efectos adversos generados por la fórmula y cumplimentación.

Resultados: se incluyeron 44 pacientes con una edad media de 70,4 ± 10,4 años (20 mujeres/24 hombres). Tras la intervención aumentaron el IMC (0,51 ± 0,1 kg/m^2; p = 0,02), el peso (1,4 ± 0,3 kg; p = 0,03), la prealbúmina (3,5 ± 4,1 mg/dl; p = 0,01), la albúmina (1,3 ± 0,1 mg/dl; p = 0,03) y la transferrina (71,5 ± 24,1 mg/dl; p = 0,02). La toma del SON represento a los 3 meses un 14,4 % del aporte calórico total de la dieta, un 17,5 % de los hidratos de carbono, un 12,9 % de las proteínas y un 12,3 % de las grasas. La cumplimentación media del grupo fue del 87,7 ± 7,2 % de las tomas prescritas. En relacion a la situacion nutricional, a la entrada del estudio un 52,3 % (n = 23) de los pacientes presentaban en el test de valoración subjetiva global la categoría B (malnutrición moderada o riesgo nutricional) y un 47,7 % (n = 21) la categoría C (desnutrición severa). Tras la intervención, un 75 % de los pacientes presentaban la categoría A (buena situación nutricional (n = 33), un 13,6 % (n = 6) de los pacientes presentaban la categoría B y un 11,4 % (n = 5) la categoría C.

Conclusiones: la utilización de un suplemento peptídico con triglicéridos de cadena corta en pacientes ambulatorios tras haber recibido una nutrición parenteral total muestra un efecto beneficioso sobre los parametros bioquímicos y antropométricos, y la situación nutricional, con una alta cumplimentación y buena tolerancia.

Palabras clave:

Desnutrición. Estudio de la vida real. Suplemento oral nutricional peptídico. Nutrición parenteral.

Recibido: 28/11/2020 • Aceptado: 28/12/2020

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Primo Martín D, Izaola O, López Gómez JJ, Torres Torres B, Gómez Hoyos E, Ortolá Buigues A, Delgado E, de Luis D. Un estudio en la vida real para evaluar un suplemento oral peptídico en adultos con alteración de la función intestinal tras la nutrición parenteral. Nutr Hosp 2021;38(2):221-227

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03457

Correspondencia:

Daniel A. de Luis. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Río Hortega. C/ Dulzaina, 2. 47012 Valladolid
e-mail: dadluis@yahoo.es

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

Abstract

Objectives: in routine clinical practice many disorders are found that can disrupt the sequence of reactions in digestion and absorption, leading to malnutrition and requiring the use of oral nutritional supplements (ONS). The objective of our study was to evaluate in a real world setting the use of and compliance with a peptide-based ONS in malnourished adult patients with intestinal compromise after more than 14 days of parenteral nutrition.

Material and methods: the study was carried out in 44 malnourished patients who required total parenteral nutrition for at least 14 days without using the oral route during their hospital stay. All patients were administered, on an outpatient basis, 1 brick per day of Vital 1.5® for 12 weeks. At the beginning of treatment and after the intervention period evaluated, the following variables were collected: weight, height, body mass index (BMI), global subjective assessment test, nutritional biochemistry, 3-day nutritional survey, adverse effects generated by the formula, and completion rate.

Results: 44 patients were enrolled. Mean age was 70.4 ± 10.4 years (20 women & 24 men). After the intervention the following parameters had increased: BMI (0.51 ± 0.1 kg/m^2; p = 0.02), weight (1.4 ± 0.3 kg; p = 0.03), prealbumin (3.5 ± 4.1 mg/dl; p = 0.01), albumin (1.3 ± 0.1 mg/dl; p = 0.03), and transferrin (71.5 ± 24.1 mg/dl; p = 0.02). Dietary intake of the ONS represented 14.4 % of the diet's total caloric intake at 3 months, 17.5 % of carbohydrates, 12.9 % of proteins, and 12.3 % of fats. Mean compliance was 87.7 ± 7.2 % of the prescribed intakes. In relation to the nutritional situation, at the beginning of the study, 52.3 % (n = 23) of patients were in the global subjective assessment test in category B (moderate malnutrition or nutritional risk), and 47.7 % (n = 21) in category C (severe malnutrition). After the intervention, 75 % of patients were in category A (n = 33), 13.6 % (n = 6) in category B, and 11.4 % (n = 5) in category C.

Conclusions: the use of a peptide-based ONS with short-chain triglycerides in outpatients showed a beneficial effect on biochemical and anthropometric parameters, and improved the nutritional status of patients with high compliance and good tolerance rates.

Keywords:

Malnutrition. Real-world study. Peptidic oral nutritional supplement. Parenteral nutrition.

INTRODUCCIÓN

La importancia de la nutrición clínica ha aumentado en las últimas décadas. Los pacientes que no pueden recibir sus requerimientos a través de la dieta oral se benefician del uso de suplmentos orales nutricionales (SON). La administración de nutrición enteral se ha relacionado con una mejoría de las variables clínicas, así como con la prevencion de la pérdida de la integridad intestinal (1). Casi todos los nutrientes deben digerirse o descomponerse porque no pueden absorberse en su forma natural; por tanto, nuestro aparato digestivo debe poder convertir los macronutrientes de los alimentos en moléculas simples que posteriormente puedan ser transportadas a través de las membranas celulares del enterocito. Para ello son necesarias la integridad de la mucosa intestinal, la presencia de enzimas digestivas y una adecuada superficie de absorción, permitiendo que los alimentos se descompongan mecánica y enzimáticamente, y se solubilicen en productos finales para el proceso de absorción a través de la mucosa intestinal.

En la práctica clínica habitual existen multitud de situaciones y patologías que pueden interrumpir esta delicada secuencia de reacciones en la digestión y la absorción, pudiendo producir maldigestión o malabsorción, que resulta en la incapacidad de utilizar los nutrientes proporcionados al tracto gastrointestinal, conduciendo a la desnutrición (2-4). Estas entidades que pueden comprometer nuestro tubo digestivo son multiples: enfermedad celíaca, diarrea crónica, fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal (p. ej., enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa), desnutrición severa, trastornos pancreáticos (por ejemplo, pancreatitis), procesos quirúrgicos del tubo digetsivo, etc. Sin olvidar que una nutrición enteral precoz en un paciente con tubo digestivo comprometido, o la utilización de nutrición parenteral durante un periodo de tiempo, sin utilizar el tubo digestivo, pueden producir también cuadros de malabsorción y maldigestión (3,4).

En este tipo de paciente comprometido se complica la tolerancia de una dieta oral completa, siendo necesario utilizar SON. No obstante, teniendo en cuenta la disfunción del tubo digestivo, estos pacientes a menudo no pueden tolerar la nutrición oral y en ocasiones tampoco los SON que contienen proteínas enteras o triglicéridos de cadena larga (5), y requieren una fórmula que contenga proteína hidrolizada y triglicéridos de cadena media, ya que estas fórmulas minimizan la necesidad de la hidrólisis de proteínas por las peptidasas del borde en cepillo de la luz intestinal (5,6) y se absorben más fácilmente (7).

Si bien se ha demostrado que los SON son clínicamente efectivos en el manejo de enfermedades relacionadas con la desnutrición, es fundamental lograr un buen cumplimiento de su toma para mejorar los resultados (8). Los estudios de intervención con estos SON predigeridos son escasos y resulta complicado realizar ensayos clínicos de intervención debido a problemas éticos en la rama comparadora. Por ello, los estudios en contextos de vida real (EVR) nos pueden proporcionar información adicional. Estos EVR, en medicina, generan evidencia a partir de datos del mundo real, es decir, de datos obtenidos fuera del contexto de los ensayos controlados aleatorios y generados durante la práctica clínica habitual (9). Para evaluar los resultados de los pacientes y garantizar que los pacientes reciban el tratamiento adecuado para ellos, es necesario utilizar datos del mundo real.

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar, en un estudio de la vida real, el uso y el cumplimiento de un SON basado en péptidos en pacientes ambulatorios adultos desnutridos con compromiso intestinal tras mas de 14 días de nutrición parenteral.

MATERIAL Y MÉTODOS

SUJETOS

Los datos se recogieron de manera prospectiva y el estudio se realizó en un solo hospital con pacientes ambulatorios. Se incluyeron 44 pacientes desnutridos que requirieron nutrición parenteral total al menos 14 días, sin utilización de la vía oral durante su ingreso hospitalario. Antes de recopilar los datos clínicos y bioquímicos de los pacientes, se comprobaron los criterios de

Tabla I. Composición nutricional de Vital Péptido 1.5®

		100 ml	200 ml
Valor energético	kcal	150	300
	kJ	631	1262
Proteínas	g	6,75	13,5
Carbohidratos	g	18,4	36,8
Azúcares	g	3,5	7,0
Grasas	g	5,50	11,0
MCT	g	3,85	7,70
Fibra	g	0	0

Minerales		100 ml	200 ml
Calcio	mg	100	200
Fósforo	mg	100	200
Magnesio	mg	30	60
Sodio	mg	169	338
Potasio	mg	200	400
Cloro	mg	150	300
Hierro	mg	2,0	4,0
Zinc	mg	1,8	3,6
Yodo	mcg	15	30
Cobre	mcg	240	480
Manganeso	mg	0,5	1,0
Selenio	mcg	9,5	19
Cromo	mcg	8	16
Molibdeno	mcg	18	36

Vitaminas		100 ml	200 ml
A (retinol)	mcg	150	300
D_3 (colecalciferol)	mcg	1,0	2,0
E (d-α-tocoferol)	mg	1,9	3,8
K_1	mcg	7,0	14
C	mg	18	36
B_1	mg	0,21	0,42
B_2	mg	0,30	0,60
B_6	mg	0,30	0,60
B_{12}	mcg	0,50	1,0
Niacina	mg	3,0	6,0
Ác. pantoténico	mg	1,0	2,0
Ác. fólico	mcg	30	60
Biotina	mcg	5,5	11
Colina	mg	68	136

inclusión y se descartó la presencia de criterios de exclusión. Se incluyeron pacientes de ambos sexos de entre 40 y 80 años de edad, que estuvieran desnutridos o en riesgo nutricional, con indicación de nutrición parenteral (NP) como dieta completa durante al menos 14 días, y que aceptaran participar en el estudio y firmar el consentimiento informado. Se excluyeron los pacientes con contraindicación formal de la nutrición oral a partir de la suspensión de la NP, como puede ocurrir por: presencia de patología gastrointestinal severa, úlcera gástrica, diarrea persistente, gastroparesia, vómitos, reflujo gastroesofágico severo, trastorno neurológico o psiquiátrico significativo, o cualquier otra condición psicológica que pueda interferir con el consumo de los productos del estudio; obstrucción del tracto gastrointestinal que impida la ingestión o absorción del producto del estudio; alergia o intolerancia a alguno de los ingredientes de la fórmula, y cualquier otra patología o condición no especificada que el investigador considerara capaz de interferir con la evaluación de la fórmula o que pudiera poner en riesgo innecesario al paciente. El estudio fue aprobado por el Comité de Ensayos Clínicos del HCUV (pi16-495) y los pacientes firmaron un consentimiento informado antes de iniciar el protocolo del estudio.

A todos los pacientes se les administró de manera ambulatoria 1 brik al día de Vital 1.5® (Abbott Nutrition, Columbus, Ohio, EE. UU.) (Tabla I) para su consumo durante 12 semanas. Este SON se comercializa en un formato listo para consumir. Las proteínas de este SON, basadas en péptidos, están formadas por un 70 % de proteína de suero hidrolizado y caseína hidrolizada al 30 %. La mezcla de grasas contiene un 70 % de triglicéridos de cadena media (MCT), una fuente de grasa de fácil digestión y buena absorción, y aceite de canola.

Al inicio del tratamiento, y tras el periodo de intervención evaluado, se recogieron las siguientes variables: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), test de valoración subjetiva global (Fig. 1), bioquímica nutricional, encuesta nutricional de 3 días, efectos adversos generados por la fórmula y cumplimentación.

ANTROPOMETRÍA Y VALORACIÓN NUTRICIONAL

A todos los pacientes se les pesó, talló (Modelo Omron®, LA, CA. EUA) y calculó el índice de masa corporal (IMC) con la siguien-

	DATO CLÍNICO	A	B	C
VALORACIÓN GLOBAL (mayor n.º ítems): A. Buen estado nutricional B. Malnutrición moderada o riesgo C. Malnutrición grave	**Pérdida de peso**	< 5 %	5-10 %	> 10 %
	Alimentación	Normal	Deterioro leve-moderado	Deterioro grave
	Impedimentos para ingesta	No	Leves-moderados	Graves
	Deterioro de actividad	No	Leve-moderado	Grave
	Edad	65	> 65	> 65
	Úlceras por presión	No	No	Sí
	Fiebre / corticoides	No	Leve / moderada	Elevada
	Pérdida adiposa	No	Leve / moderada	Elevada
	Pérdida muscular	No	Leve / moderada	Elevada
	Edemas / ascitis	No	Leve / moderados	Importantes
	Albúmina (previa al tto.)	> 3,5	3,0-3,5	*< 3,0*
	Prealbúmina (tras tto.)	> 18	15-18	*< 15*

Figura 1.
Test de valoración subjetiva global.

te fórmula: peso en kg / talla en m^2. También se recogió el peso habitual y se administró el test de valoración nutricional subjetiva (VSG), clasificándose a los pacientes en: categoría A (buena situación nutricional), categoría B (riesgo nutricional o desnutrición moderada) y categoría C (desnutrición grave).

VALORACIÓN BIOQUÍMICA

En el momento basal y tras 12 semanas de intervención nutricional se extrajeron muestras de sangre en ayunas para determinar la glucosa, el sodio, el potasio, la creatinina, la albúmina, la prealbúmina y la transferrina (Hitachi, ATM, Manheim, Alemania).

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL E INGESTA NUTRICIONAL

En el momento basal se indicó a los pacientes que consumieran dos envases al día del SON (Tabla I). Una dietista instruyó a los pacientes sobre cómo registrar la ingesta de alimentos y suplemento. Los diarios de ingesta dietética de tres días, completados al inicio del estudio y a la semana 12, se utilizaron para evaluar la ingesta del paciente. Se evaluaron dos días de la semana y un día de fin de semana para tener en cuenta los posibles efectos del día de la semana en la ingesta dietética. La ingesta media total de energía y macronutrientes se calculó utilizando el programa DietSource 3.0 (Nestle®, Suiza) con tablas de composición de alimentos nacionales (10). La ingesta dietética total se calculó sumando el consumo de suplementos orales a la ingesta espontánea de alimentos, solicitándose el registro del número de botes de suplementos o de partes de los mismos. El número de botes de SON se recogieron a diario por parte del paciente para evaluar la cumplimentación.

Durante el estudio, los eventos adversos (EA) se capturaron a través de un registro diario. También se registraron los problemas gastrointestinales relacionados con el consumo del SON (diarrea, náuseas y vómitos) de manera dicotómica.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un cálculo del tamaño muestral teniendo en cuenta una mejoría del peso de 1 kg, obteniéndose un tamaño muestral de $n = 40$, con un error de tipo $I < 0,05$ y una potencia estadística del 80 %. Las pruebas estadísticas fueron de dos colas y se realizaron al nivel de significación de 0,05. Las variables cuantitativas con distribución normal se analizaron con la prueba de la t de Student de dos colas emparejadas o no emparejadas. Las variables no paramétricas se analizaron con la prueba de Wilcoxon. El paquete estadístico utilizado fue el SPSS 23.0 (IBM, IL, EE. UU.).

RESULTADOS

En total se incluyeron 44 pacientes. La edad media era de 70,4 ± 10,4 años (20 mujeres y 24 hombres). Las patologías que indicaron la nutrición parenteral fueron: cirugía oncológica de tumores del tubo digestivo superior, 10 pacientes (22,7 %); cirugía de tumores del tubo digestivo inferior, 24 pacientes (54,5 %); patología no oncologica, 22,7 %.

La tabla II muestra la evolución de las variables antropométricas y bioquímicas tras la intervención nutricional. Con respecto a las variables antropométricas, aumentaron el IMC (0,51 ± 0,1 kg/m^2; $p = 0,02$) y el peso (1,4 ± 0,3 kg; $p = 0,03$). Con respecto a las variables bioquímicas, aumentaron los niveles séricos de prealbúmina (3,5 ± 4,1 mg/dl; $p = 0,01$), albúmina (1,3 ± 0,1 mg/dl;

Tabla II. Parámetros antropométricos y bioquímicos

	Basal	12 semanas	p
Peso (kg)	60,2 ± 2,8	61,5 ± 1,1*	0,02
IMC (kg/m^2)	22,5 ± 0,9	23,0 ± 1,1*	0,03
Glucosa (mg/dl)	110,5 ± 15,6	104,8 ± 9,6	0,34
Creatinina (mg/dl)	0,6 ± 0,3	0,8 ± 0,2	0,31
Sodio (meq/L)	138,5 ± 3,2	140,5 ± 4,6	0,28
Potasio (meq/L)	4,2 ± 0,6	4,4 ± 0,4	0,31
Proteínas totales (g/dl)	5,5 ± 0,6	6,9 ± 0,7*	0,01
Prealbúmina (mg/dl)	19,4 ± 7,7	22,9 ± 5,3*	0,01
Transferrina (mg/dl)	156,7 ± 35,1	228,1 ± 48,9*	0,02
Albúmina (g/dl)	2,8 ± 0,5	4,1 ± 0,4*	0,03

**p < 0,05.*

Tabla III. Encuesta nutricional

	Basal	12 semanas	p
Calorías (cal/día)	1490,0 ± 558,9	2080,8 ± 447,2*	0,01
Hidratos de carbono (g/día)	157,5 ± 63,0	206,4 ± 61,3*	0,02
% hidratos carbono en VCT	42,5 + 9,8	45,7 ± 3,8	0,34
Proteínas (g/día)	69,6 ± 12,8	101,8 ± 19,8*	0,01
% proteínas en VCT	21,1 ± 6,6	20,2 ± 3,8	0,18
Grasas (g/día)	60,5 ± 21,1	89,4 ± 14,2*	0,01
% grasas en VCT	36,1 ± 7,6	38,6 ± 5,6	0,33
Fibra (g/día)	12,8 ± 6,2	13,4 ± 6,1	0,43
Colesterol (mg/día)	423,4 ± 235,8	463,2 ± 237,8	0,56

*VCT: valor calórico total. *p < 0,05.*

p = 0,03) y transferrina (71,5 ± 24,1 mg/dl; p = 0,02), manteniéndose sin modificaicones el resto de los parámetros analizados.

En la tabla III se muestra la modificación de la ingesta tras la intervención nutricional en un registro de alimentos de 3 días. Esta valoración de la ingesta mostró un aumento significativo de la ingesta de calorías (590,1 ± 39,1 cal/día; p = 0,01), de la ingesta de hidratos de carbono (49,5 ± 11,1 g/día; p = 0,02), de la ingesta de proteínas (32,5 ± 8,1 g/día; p = 0,01) y de la ingesta de grasas (28,9 ± 7,1 g/día; p = 0,01). No existieron modificaciones en el porcentaje de calorías que representaba cada macronutriente en el aporte calórico total tras las 12 semanas de intervención. La toma del SON representó, a las 12 semanas, un 14,4 % del aporte calórico total de la dieta, un 17,5 % de los hidratos de carbono, un 12,9 % de las proteínas y un 12,3 % de las grasas.

Con respecto al cumplimiento de la toma del SON, el 100 % de los pacientes finalizaron el protocolo tomando el suplemento de manera diaria. Un 95,5 % (n = 42) tomó un suplemento al día y un 4,5 % (n = 2) tomó dos suplementos al día. La cumplimentación media del grupo fue de un 87,7 ± 7,2 % de las tomas prescritas para esas 12 semanas (84 envases).

En relacion a la situación nutricional, a la entrada del estudio, un 52,3 % (n = 23) de los pacientes presentaban en el test VSG la categoría B (malnutrición moderada o riesgo nutricional) y un 47,7 % (n = 21) la categoría C (desnutrición severa). Tras la intervención, un 75 % de los pacientes presentaban la categoría A (buena situación nutricional (n = 33), un 13,6 % (n = 6) de los pacientes presentaban en el test VSG la categoría B (malnutrición moderada o riesgo nutricional) y un 11,4 % (n = 5) la categoría C (desnutrición severa). De los 21 pacientes que habían presentado inicialmente una categoría C, solo permanecían al final del estudio en esa categoría 4 (19,05 %), y de los 23 pacientes que al inicio del estudio estaban en la categoría B, solo 5 (21,7 %) presentaban esa categoría al final del estudio.

La tolerancia gastrointestinal (diarrea, náuseas y vómitos) con esta fórmula fue buena. Solo 1 paciente (2,3 %) presentó durante el tratamiento náuseas y vómitos. Y ningún paciente presentó diarrea. No hubo abandonos por intolerancia.

DISCUSIÓN

Nuestro trabajo muestra cómo la suplementación ambulatoria con un SON peptídico durante 12 semanas en pacientes que han recibido durante un ingreso nutrición parenteral produce ganancia

de peso, aumento de las proteínas viscerales y mejoría del estado nutricional.

Los SON a base de péptidos contienen proteínas hidrolizadas o predigeridas en péptidos de diferentes longitudes, que incluyen dipéptidos y tripéptidos, y aminoácidos (5). La presencia de estas proteínas hidrolizadas en péptidos ayuda a mejorar la absorción y la tolerancia en comparación con los suplementos de proteínas intactas (11,12). Son muchos los factores que influyen en el cumplimiento de los SON por parte de los pacientes ambulatorios: por ejemplo, la palatabilidad del producto, el volumen, la densidad energética y el asesoramiento nutricional (13-17), sin olvidar el perfil de macronutrientes, siendo todos ellos factores clave que influyen en el cumplimiento de los SON. Por otra parte, cabe destacar que, habitualmente, los pacientes que reciben un SON peptídico presentan una adhesión baja (18). En algún trabajo se ha mostrado cómo más de un 15 % de los pacientes aleatorizados que reciben SON con fórmulas a base de péptidos suspenden la fórmula por su mala palatabilidad (19). Sin embargo, los resultados de nuestro estudio mostraron un buen cumplimiento de los participantes con la toma del producto (1 envase al día; 200 ml), realizando los pacientes más de un 87 % de las tomas durante las 12 semanas del estudio a nivel ambulatorio en la práctica clínica real. Esto sugiere que, aunque los pacientes presentaban una potencial situación clínica de mala digestión/malabsorción tras el ingreso hospitalario y la nutrición parenteral, finalmente fueron capaces de consumir con éxito el SON peptídico con una baja tasa de efectos grastrointestinales. Podemos hipotetizar con nuestros resultados y otros existentes en la literatura (5) que en estos pacientes los suplementos peptídicos con triglicéridos de cadena corta se toleran mejor que las fórmulas convencionales poliméricas y con triglicéridos de cadena larga (5). Además, los estudios han demostrado que las fórmulas a base de péptidos en ocasiones son más eficaces y se toleran mejor que las fórmulas de proteína entera en los pacientes severamente desnutridos (5,11). En nuestro estudio, los participantes, junto a la mejoría de los parámetros antropométricos y analíticos, presentaron un aumento de la ingesta total de energía, proteínas, carbohidratos y grasas. Estos datos demuestran que el suplemento nutricional oral utilizado en el estudio realmente complementaba la dieta. Las diferentes patologías, así como sus tratamientos, a veces pueden reducir la ingesta de alimentos. En los pacientes con desnutrición relacionada con la enfermedad y con una ingesta dietética inadecuada debido a falta de apetito, los SON ayudan a aumentarla (20). Una revisión sistemática y un metaanálisis de un amplio grupo de pacientes y entornos demostraron el beneficio clínico y económico de los SON (21). Se ha demostrado que los SON no suprimen la ingesta de alimentos y generalmente mejoran la ingesta nutricional en la mayoría de los grupos de pacientes; esto sin duda contribuye a los efectos beneficiosos que producen en los pacientes desnutridos (21), como ha sucedido en nuestro trabajo. Además, los SON ricos en proteínas y con nutrientes predigeridos tienen muy poco efecto sobre la cantidad de alimento consumido diariamente y, como con otros SON, no sustituyen una comida sino que se suman a la cantidad de nutrición consumida diariamente (20,22). Los resultados de estos estudios son similares a los que observamos en nuestro trabajo e indican que, cuando se consumen SON entre comidas, estos no afectan a la ingesta de nutrientes a partir de los alimentos (16,17,22,23). Por otra parte, utilizar SON peptídicos permite tener una fuente de nutrientes de fácil digestión y aumenta la digestibilidad, lo que facilita la absorción de nutrientes, protege la integridad de la mucosa y muestra un efecto antigénico bajo (24), habiéndose mostrado útiles incluso en modelos de malabsorción servera como son los pacientes oncológicos en tratamiento activo con quimioterapia y diarrea secundaria (25), desarrollándose un protcolo específico para esta situación (26).

Probablemente, uno de los principales factores que explican la efectividad encontrada en nuestro trabajo sobre la situación nutricional podría ser el cumplimiento con el tratamiento, que permite el óptimo efecto de este soporte nutricional. Por otra parte, el cumplimiento de la toma del SON, a su vez, es probable que esté influenciado por la mejora del estado de salud (nutricional, peso corporal), lo que estimula aun más a los pacientes a seguir cumpliendo. El mejor estado nutricional también es probable que se relacione con la mayor digestibilidad de la formulación a base de péptidos, que tiene el potencial de mantener la integridad de la mucosa gastrointestinal y facilitar la absorción de nutrientes (27,28).

Algunas limitaciones de nuestro estudio son el escaso tiempo de la intervención (12 semanas), la heterogeneidad de las patologías que indicaron la nutrición parenteral y la subjetividad a la hora de valorar la ingesta nutricional a través de encuestas de 3 días, así como la ausencia de un grupo comparador. No obstante, este estudio en condiciones de vida real nos muestra la efectividad de este suplemento peptídico, su buena tolerancia y su alta cumplimentación por parte de estos pacientes. Ello hace que sus datos sean fácilmente extrapolables a la práctica clínica habitual de nuestras consultas.

En resumen, la utilización de un suplemento peptídico con triglicéridos de cadena corta en pacientes ambulatorios tras haber recibido nutrición parenteral total durante el ingreso hospitalario muestra un efecto beneficioso sobre los parámetros bioquímicos y antropométricos, y mejora la situación nutricional de los pacientes, con una tasa alta de cumplimiento y buena tolerancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zaloga GP. Parenteral nutrition in adult inpatients with functioning gastrointestinal tracts: assessment of outcomes. Lancet 2006;367:1101-11. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)68307-4
2. Clark R, Johnson R. Malabsorption syndromes. Nurs Clin N Am 2018;53:361-74. DOI: 10.1016/j.cnur.2018.05.001
3. Van Der Heide F. Acquired causes of intestinal malabsorption. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2016;30:213-24. DOI: 10.1016/j.bpg.2016.03.001
4. Edington J, McMaster C, Macklin J. Evaluation of a semi-elemental enteral feed in patients with malabsorption and/or disease-related malnutrition. J Hum Nutr Diet 1994;7:417-24. DOI: 10.1111/j.1365-277X.1994.tb00283.x
5. Liu MY, Tang HC, Hu SH, Chang SJ. Peptide-based enteral formula improves tolerance and clinical outcomes in abdominal surgery patients relative to a whole protein enteral formula. World J Gastrointest Surg 2016;8:700-5. DOI: 10.4240/wjgs.v8.i10.700

6. Keller J, Layer P. The pathophysiology of malabsorption. Visz Gastrointest Med Surg 2014;30:150-4.
7. Krey SH, Murray RL. Modular and transitional feeding. En: Rombeau JL, Caldwell MD, editors. Clinical nutrition enteral and tube feeding. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1990.
8. Roberts PR, Burney JD, Black KW, Zaloga GP. Effect of chain length on absorption of biologically active peptides from the gastrointestinal tract. Digestion 1999;60:332-7. DOI: 10.1159/000007679
9. Pedrazzoli P, Caccialanza R, Cotogni P, Degli Esposti L, Perrone V, Sangiorgi D, et al. The Advantages of Clinical Nutrition Use in Oncologic Patients in Italy: Real World Insights. Healthcare (Basel) 2020;8:125. DOI: 10.3390/healthcare8020125
10. Mataix J, Mañas M. Tablas de composición de alimentos españoles. Ed: University of Granada; 2003.
11. Seres DS, Ippolito PR. Pilot study evaluating the efficacy, tolerance and safety of a peptide-based enteral formula versus a high protein enteral formula in multiple ICU settings (medical, surgical, cardiothoracic). Clin Nutr 2017;36:706-9. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.04.016
12. Zaloga GP. Intact proteins, peptides, and amino acid formulas. En: Zaloga GP, editor. Nutrition in critical care. St Louis: Mosby; 1994. p. 59-80.
13. Hubbard GP, Elia M, Holdoway A, Stratton RJ. A systematic review of compliance to oral nutritional supplements. Clin Nutr 2012;31:293-312. DOI: 10.1016/j.clnu.2011.11.020
14. Stratton RJ, Elia M. Encouraging appropriate, evidence based use of oral nutritional supplement. Proc Nutr Soc 2010;69:477-87. DOI: 10.1017/S0029665110001977
15. Grass F, Bertrand PC, Schafer M, Ballabeni P, Cerantola Y, Demartines N, et al. Compliance with preoperative oral nutritional supplements in patients at nutritional risk e only a question of will? Eur J Clin Nutr 2015;69:525-9. DOI: 10.1038/ejcn.2014.285
16. de Luis DA, Izaola O, Lopez JJ, Torres B, Gomez Hoyos E. Oral Nutritional Supplements and Taste Adherence in Malnourished Adults Inpatients, Effect on Adhesion during Hospital Stance. Ann Nutr Metab 2015;67:205-9. DOI: 10.1159/000440684
17. de Luis DA, Cabezas G, Izaola O, Aller R, Cuellar L, Terroba MC. Comparación de la aceptabilidad de tres suplementos nutricionales. An Med Interna 2007;24:15-8. DOI: 10.4321/S0212-71992007000100004
18. Lochs H, Allison SP, Meier R, Pirlich M, Kondrup J, Schneider S, et al. Introductory to the ESPEN guidelines on enteral nutrition: terminology, definitions and general topics. Clin Nutr 2006;25:180-6. DOI: 10.1016/j.clnu.2006.02.007
19. Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman PM, Sutherland LR. Metaanalysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. Gastroenterology 1995;108:1056-67. DOI: 10.1016/0016-5085(95)90203-1
20. Cawood AL, Elia M, Stratton RJ. Systematic review and meta-analysis of the effects of high protein oral nutritional supplements. Ageing Res Rev 2012;11:278-96. DOI: 10.1016/j.arr.2011.12.008
21. Norman K, Kirchner H, Freudenreich M, Ockenga J, Lochs H, Pirlich M. Three month intervention with protein and energy rich supplements improve muscle function and quality of life in malnourished patients with non-neoplastic gastrointestinal disease–a randomized controlled trial. Clin Nutr 2008;27:48-56. DOI: 10.1016/j.clnu.2007.08.011
22. Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence based approach to treatment. Oxford: Cabi Publishing, UKCABI Publishing; 2003. DOI: 10.1079/9780851996486.0000
23. Loman BR, Luo M, Baggs GE, Mitchell DC, Nelson JL, Ziegler TR, et al. Specialized high-protein oral nutrition supplement improves home nutrient intake of malnourished older adults without decreasing usual food intake. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2019;43:794-802. DOI: 10.1002/jpen.1467
24. Yamamoto, T, Nakahigashi M, Umegae S, Kitagawa T, Matsumoto K. Impact of Elemental Diet on Mucosal Inflammation in Patients with Active Crohn's Disease: Cytokine Production and Endoscopic and Histological Findings. Inflamm. Bowel Dis 2005;11: 580-8. DOI: 10.1097/01.MIB.0000161307.58327.96
25. Sanz-Paris A, Martinez-Trufero J, Lambea-Sorrosal J, Calvo-Gracia F, Milà-Villarroel R. Clinical and Nutritional Effectiveness of a Nutritional Protocol with Oligomeric Enteral Nutrition in Patients with Oncology Treatment-Related Diarrhea. Nutrients 2020:12:1534-8. DOI: 10.3390/nu12051534
26. Sanz-Paris A, Martinez-García M, Martinez-Trufero J, Lambea-Sorrosal J, Calvo-Gracia F, López-Alaminos ME. Oligomeric enteral nutrition in undernutrition, due to oncology treatment-related diarrhea. Systematic review and proposal of an algorithm of action. Nutrients 2019;11:1888-92. DOI: 10.3390/nu11081888
27. Tanaka Y, Ueno T, Yoshida N, Akutsu Y, Takeuchi H, Baba H, et al. The efect of an elemental diet on oral mucositis of esophageal cancer patients treated with DCF chemotherapy: A multi-center prospective feasibility study (EPOC study). Esophagus 2018;15:239-48. DOI: 10.1007/s10388-018-0620-1
28. de Luis Román DA, Bachiller P, Izaola O, Romero E, Martin J, Arranz M, et al. Nutritional treatment for acquired immunodeficiency virus infection using an enterotropic peptide-based formula enriched with n-3 fatty acids: a randomized prospective trial. Eur J Clin Nutr 2001;55:1048-52. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1601276

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Pediatría

Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian children using three different sets of international criteria

Prevalencia del síndrome metabólico en niños brasileños utilizando tres diferentes criterios internacionales

Reginaldo Gonçalves[1], Raquel Cristina Mendes[2], Rauno Álvaro de Paula Símola[3], Vinícius Oliveira Damasceno[4], Joel Alves Lamounier[5], and Paulo Afonso Granjeiro[5]

[1]Universidade Federal de Minas Gerais. Pampulha-Belo Horizonte, MG. Brazil. [2]Universidade do Estado de Minas Gerais. Divinópolis. MG. Brazil. [3]Universidade Federal de Pernambuco. Recife. PE. Brazil. [4]Universidade Federal de São João Del Rei. São João Del Rei. MG. Brazil. [5]Universidade de Itaúna. Itaúna/Pará de Minas. MG. Brazil

Abstract

Background: the aim of the present study was to compare the prevalence of metabolic syndrome in Brazilian children aged 6-10 years using three different international criteria.

Methods: systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP), high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, triglycerides, fasting glucose, and insulin levels were measured in 290 schoolchildren, and the presence of metabolic syndrome was analyzed according to the criteria established by Cook, Boney, and Ferreira.

Results: the prevalence of metabolic syndrome was 2.27 % (Boney and Ferreira criteria) and 7.58 % (Cook criteria) for girls, and 3.8 % (Boney and Ferreira criteria) and 5.06 % (Cook criteria) for boys. Agreement in pairs showed a concordance of 57.5 % (*Kappa* = 0.57) between Boney and Cook criteria, and 65.2 % (*Kappa* = 0.65) between Cook and Ferreira. The greatest concordance found was 77 % (*Kappa* = 0.77) between Boney and Ferreira criteria, demonstrating a substantial agreement.

Conclusion: prevalences according to Boney and Ferreira criteria was lower than according to Cook criteria. Therefore, we suggest the use of Cook criteria in clinical practice for the diagnosis of metabolic syndrome, since this criterion provided a wider diagnostic range, thereby reducing the risk of underdiagnosis.

Keywords:

Metabolic syndrome. Children. Brazil.

Resumen

Antecedentes: el objetivo del presente estudio fue comparar la prevalencia del síndrome metabólico en niños brasileños de 6 a 10 años de edad, usando tres diferentes criterios internacionales.

Métodos: se midieron la presión arterial sistólica y diastólica, el colesterol de alta y baja densidad, los triglicéridos, la glucemia en ayunas y la insulinemia en 290 escolares, y se analizó la presencia del síndrome metabólico de acuerdo con los criterios de Cook, Boney y Ferreira.

Resultados: la prevalencia del síndrome metabólico encontradas fueron del 2,27 % (criterios de Boney y Ferreira) y 7,58 % (criterios de Cook) para las niñas, y del 3,8 % (criterios de Boney y Ferreira) y 5,06 % (criterios de Cook) para los niños. La concordancia por pares fue del 57,5 % (Kappa = 0,57) entre los criterios de Boney y Cook, y del 65,2 % (Kappa = 0,65) entre los criterios de Cook y Ferreira. La mayor concordancia encontrada fue del 77 % (Kappa = 0,77) entre los criterios de Boney y Ferreira, demostrando una concordancia sustancial.

Conclusiones: la prevalencia de acuerdo con los criterios de Boney y Ferreira fue inferior a la encontrada con los criterios de Cook. Por lo tanto, sugerimos el uso de los criterios de Cook en la práctica clínica para el diagnóstico del síndrome metabólico, ya que utilizando este criterio se obtiene un rango diagnóstico más amplio, reduciéndose así el riesgo del infradiagnóstico.

Palabras clave:

Síndrome metabólico. Niños. Brasil.

Received: 24/06/2020 • Accepted: 31/12/2020

Acknowledgements: we are grateful to the PRPq - Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Federal University of São João del-Rei (UFSJ), State University of Minas Gerais (UEMG), Federal University of Pernambuco (UFPE), and University of Itaúna (UIT).

The authors declare no conflict of interest.

Gonçalves R, Mendes RC, Símola RÁP, Damasceno VO, Lamounier JA, Granjeiro PA. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian children using three different sets of international criteria. Nutr Hosp 2021;38(2):228-235

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03224

Correspondence:

Paulo Afonso Granjeiro. Universidade Federal de São João Del Rei. Rua Sebastião Gonçalves Coelho, nº 400. Bairro Chanadour. Divinópolis 35501296, MG, Brazil
e-mail: pagranjeiro@gmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCTION

In 1988 Reaven et al. described a metabolic disorder called insulin resitance, which would later give rise to the concept of syndrome X. From then on, the concept of metabolic syndrome (MetS) emerged from the link between insulin resistance, hypertension, dyslipidemia, obesity, diabetes, and other metabolic disorders, which are associated with a high risk for atherosclerotic cardiovascular disease in adults (1). Currently, metabolic syndrome is defined as an aggregation of metabolic risk factors that together may be involved in the development of cardiovascular disease and atherosclerosis (2).

In adults, several health organizations have developed criteria for the diagnosis of MetS (3). In children and adolescents, although the use of the term MetS has been usual, there are still no accepted diagnostic criteria for this condition (4,5), since parameters such as blood pressure, lipid profile, and anthropometric factors change according to age and pubertal stage (6).

The association of MetS with overweight and obesity is well established even in children and adolescents (1,7,8). This association is stronger when considering not only the excess of body fat, but when related to central obesity (9). According to systematic reviews, the prevalence of overweight in children in developing countries ranges from 2.7 % in Indonesia to 16.6 % in Brazil (10), whereas the prevalence for MetS ranges from 2.2 % in normal-weight Turkish children (11) to 36 % in obese Bolivian children and adolescents (12). In Brazil, the prevalence of MetS reaches values of 3.2 % in normal-weight children and 42.2 % in obese children, according to different diagnostic criteria (13-15).

Despite the lower prevalence of MetS in children, the prevalence of its isolated components is increasing in this population. It has been demonstrated that increased waist circumference (WC) in children and adolescents is associated with an increase in multiple cardiovascular risk factors (16). In addition, higher WC values are determinants for insulin resistance, dyslipidemia, and hypertension (6,9). The prevalence of MetS was 45.5 %, 33 %, and 22 % for obese, overweight, and normal-weight Brazilian children and adolescents, respectively (14). Although the definition of MetS is clear, there is no consensus regarding its diagnosis in children (15,17,18). Additionally, there is no agreement on the cut-off points to be used for MetS components. Many studies have compared different MetS diagnostic criteria in different populations, but there is no consensus about which one shows a higher accuracy in children (7,15,17,19-21). As children with MetS have an increased risk of developing cardiovascular disease during their adulthood (22,23), the diagnosis of MetS during childhood and an early intervention might probably benefit their health status in the future.

The aim of the present study was to compare the prevalence of metabolic syndrome in Brazilian children aged 6-10 years as obtained with three different international criteria sets.

MATERIAL AND METHODS

A descriptive cross-sectional study was conducted with children aged 6-10 years from all public schools in Itaúna (Brazil), constituting a random sample selected from a population of 4,649 students. To determine the minimum sample size, a pilot study was conducted in 25 students of both genders aged 6-10 years. Systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP), high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, triglycerides, fasting glucose, and insulin levels were measured. Further details on the experimental design are described in the study by Gonçalves et al. (16). The maximum error tolerance allowed for the estimation of the population mean for each variable, not compromising the reliability of results, was established. To calculate the minimum sample for each variable the respective sample's standard deviation was used with a 5 % significance level. Therefore, it was decided to derive the maximum sample size from the minimum obtained, which was 228 individuals for the insulin variable, which in turn was the limiting variable for sampling because of its having the highest variability. Therefore, sample size was set at 228 students as the minimum to meet the margin of error in the population measures for all the variables of interest. However, estimating a loss of 50 %, the final sample was set on 456 children. Stratification by gender and age was carried out within each school so that the proportions for age and gender were maintained. Inclusion criteria were established for the age group between 6 and 10 years, with subjects enrolled in State and municipal public schools. Exclusion criteria included children with medical and/or motor limitations, unable to conduct a physical test described elsewhere (16), and children enrolled in rural schools, representing 6 % of the city's students.

LABORATORY TESTS

Assays for glucose, triglycerides, and HDL-c were performed using a commercial diagnostic kit (Labtest Diagnóstica SA/Lagoa Santa, Brazil) as described by Granjeiro et al., 2015 (7). After 12 hours of fasting, 10 mL of blood were collected into a disposable plastic syringe, and this amount was equally divided and distributed into two tubes. One of the tubes, containing a fluoride anticoagulant, was centrifuged to obtain plasma, and the fasting glucose level was measured by an automated enzymatic method in a Clinline 150 machine (Biomerieux, USA). After centrifugation, the serum was obtained from the remaining 5 mL, and 500 µL were removed for the analysis of total cholesterol and fractions by the colorimetric enzymatic method, as well as for the analysis of triglycerides by the automated enzymatic method. All tests were performed on the Clinline 150 machine (Biomerieux, USA). An endpoint kinetic method was used for the determination of glucose and triglyceride levels. A reagent was used for selective measurement of HDL-c.

ANTHROPOMETRY

Body mass was measured with the children wearing light clothes on a Seca 803 digital electronic scale (Seca, Hamburg, Germany) with a maximum capacity of 150 kg and a precision

of 0.1 kg. Height was measured on an Alturaexata vertical anthropometer (Alturaexata, São Paulo, Brazil), which was graduated in centimetres and had a precision of 0.001 m. The body mass index (BMI) was calculated using the ratio of total body mass in kilograms to height in square meters. Waist circumference was measured at the end of a normal expiration and by setting a reference point located between the lowest rib and the top of the iliac crest. A flexible, inelastic tape measure (Venosan, Pernambuco, Brazil) was used, which was 2 m in length with a precision of 0.001 m. Body weight, height, and waist circumference were measured twice, and the mean was calculated.

BLOOD PRESSURE

Systolic blood pressure and diastolic blood pressure were measured through an automated blood pressure monitor (Omron HEM711, China), which has been validated (24 - GRIM; GRIM, 2008) for scientific purposes. Three measurements were performed on the right arm after at least 5 minutes of rest, with the child seated and his or her legs, and arms in a relaxed position. A 2-minute interval was provided between each measurement. The mean of the three measurements was calculated.

CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF METABOLIC SYNDROME

The cut-off values for waist circumference, body mass index, blood pressure, fasting glucose, HDL cholesterol, and triglycerides were established according to Cook et al. (2003) (25), Boney et al. (2005) (26), and Ferreira et al. (2007) (27) for the 6-10 years age group, as shown in table I.

STATISTICAL ANALYSIS

The statistical analysis was performed using the statistical package Epi-InfoTM, version 7. The means of numerical variables were compared using Student's *t*-test for independent samples. The significance level for all tests was set at 5 % ($p < 0.05$). The prevalence and number of MetS components with alterations were presented with 95 % confidence intervals, and the significance was evaluated according to the chi-squared test, Fisher type. The comparison among the different criteria for agreement in the diagnosis of MetS was determined using the kappa coefficient. This coefficient quantifies the degree of reliability by comparing the observed agreement with the agreement that would be expected by chance. Thus, a kappa coefficient greater than 0.80 means a perfect correlation between criteria, whereas a coefficient between 0.61 and 0.80 indicates substantial agreement. Finally, a kappa coefficient equal to or lower than 0.4 demonstrates at least a reasonable correlation (28).

ETHICAL CONSIDERATIONS

The parents of the children signed a consent form in advance. All procedures were approved by the Research Ethics Committee of Universidade Federal de Minas Gerais (No. 0040.0.203.000-10) and Universidade de Itaúna (No. 012/10) in accordance with the Helsinki Declaration.

RESULTS

A total of 290 children, aged 6-10 years, 54.5 % boys, participated in this study. Their anthropometric characteristics and components of MetS are shown in table II. Excess weight (overweight + obesity), overweight, and obesity were observed in 25.8 % (n = 75), 8.9 % (n = 26), and 16.9 % (n = 49) of the sample, respectively.

The most prevalent metabolic alteration with all the criteria used in this study was obesity, followed by triglycerides, HDL-c, blood pressure, and fasting glucose (Table III). The prevalence of altered WC was almost 2 times higher according to Cook criteria when compared to Ferreira criteria, whereas the prevalence of altered HDL-c was almost 2 times higher according to Cook than according to Boney criteria. The prevalence of altered blood pressure was almost 2 times higher for Cook in comparison with Boney and Ferreira criteria. The prevalence of altered fasting glucose estimated with Boney and Ferreira criteria was 4 times higher than with Cook criteria. The prevalence of MetS ranged from 3.1 % for Boney (26) and Ferreira (27) criteria to 6.2 % for Cook (25) criteria.

Table I. International criteria for the diagnosis of metabolic syndrome in children according to Boney et al. (2005), Cook et al. (2003), and Ferreira et al. (2007)

Criteria	Individual parameters for diagnosis				
	Obesity	HDL-c*	Triglycerides*	Hypertension	Glucose*
Boney et al., 2005 (6)	BMI ≥ 85th percentile	< 5th percentile	> 95th percentile	> 95th percentile	> 100
Cook et al., 2003 (22)	WC ≥ 90th percentile	≤ 40	≥ 110	≥ 90th percentile	≥ 110
Ferreira et al., 2007 (31)	BMI ≥ 95th percentile	≤ 38	≥ 110	> 95th percentile	> 100

*BMI: body mass index; WC: waist circumference; HDL-c: high density lipoprotein-cholesterol; *Values in mg/dL.*

Table II. Age, BMI, and components of MetS in Brazilian children aged 6-10 years (n = 290)

Variables	Total		Boys (n = 158)		Girls (n = 132)	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Age	8.18	± 0.98	7.67	± 0.82	8.80	± 0.83
BMI (kg/m^2)	17.21	± 3.41	17.46	± 3.27	16.91	± 356
Waist circumference (cm)	60.34	± 9.07	61.30	± 9.03	59.19	± 9.02
Systolic blood pressure (mm Hg)	95.35	± 10.74	95.81	± 11.38	94.80	± 9.93
Diastolic blood pressure (mm Hg)	58.30	± 8.75	57.50	± 8.94	59.26	± 8.46
Fasting glucose (mg/dL)	88.50	± 8.06	88.31	± 8.19	88.70	± 7.91
Triglycerides (mg/dL)	83.24	± 36.45	79.77	± 33.47	87.40	± 39.46
HDL-c (mg/dL)	51.76	± 10.86	53.08	± 10.91	50.20	± 10.62

BMI: body mass index; WC: waist circumference; HDL-c: high density lipoprotein cholesterol.

Table III. Prevalence and number of metabolic syndrome components with alterations according to Boney et al. (2005) (26), Cook et al. (2003) (25), and Ferreira et al. (2007) (27) in Brazilian children aged 6-10 years (n = 290)

	Boney et al., 2005	Cook et al., 2003	Ferreira et al., 2007
Components with alterations			
Obesity (WC or BMI)	25.86 % (75/290)	31.03 % (90/290)	17.93 % (52/290)
Blood pressure (mm Hg)	3.79 % (11/290)	7.24 % (21/290)	3.79 % (11/290)
Fasting glucose (mg/dL)	3.79 % (11/290)	0.69 % (2/290)	3.79 % (11/290)
Triglycerides (mg/dL)	22.41 % (65/290)	18.62 % (54/290)	18.62 % (54/290)
HDL-c (mg/dL)	6.90 % (20/290)	14.14 % (41/290)	8.62 % (25/290)
Number of components			
0	56.21 % (163/290)	51.72 % (150/290)	62.76 % (182/290)
1	28.97 % (84/290)	32.41 % (94/290)	25.86 % (75/290)
2	11.72 % (34/290)	9.66 % (28/290)	8.28 % (24/290)
3	2.07 % (6/290)	4.83 % (14/290)	2.07 % (6/290)
4	1.03 % (3/290)	1.38 % (4/290)	1.03 % (3/290)
MetS	3.1 % (9/290)	6.2 % (18/290)	3.1 % (9/290)

BMI: body mass index; WC: waist circumference; HDL-c: high density lipoprotein cholesterol.

When just one of the MetS components above the cut-off point was considered, a prevalence of 28.97 %, 32.41 %, and 25.86 % was found according to Booney, Cook, and Ferreira, respectively. Only about 1 % of the children showed four MetS components above the cut-off point with all the criteria investigated.

Table IV shows the prevalence of MetS according to gender, nutritional status, and age. The prevalence of MetS was higher in boys according to Boney and Ferreira; on the other hand, it was higher among girls according to Cook. In the sample with excess weight (overweight and/or obesity) the prevalence of MetS was higher when compared to the total sample for all criteria. Children with obesity presented the highest prevalence of MetS, ranging from 16.33 % according to Boney and Ferreira, to 24.49 % according to Cook. In relation to gender and nutritional status, the prevalence of MetS was higher considering the Cook criteria as compared to the Boney and Ferreira criteria. Regarding the age group, the lowest prevalence of MetS was found for 7 year-old children according to the Ferreira criteria (0 %), and the highest prevalence was found for 8 year-olds according to Cook's criteria (10 %).

The agreement between parameters for each set of criteria is shown in table V. Agreement in pairs for MetS was analyzed with the kappa coefficient, and showed a concordance of 57 % (kappa = 0.57) between Boney (26) and Cook (25) criteria, and 65 % (kappa = 0.65) between Cook (25) and Ferreira (27), which may be considered an intermediate agreement. The greatest concordance found was 77 % (kappa = 0.77) and was observed between Boney (26) and Ferreira (27) criteria, demonstrating a substantial agreement.

Table IV. Prevalence of MetS according to nutritional status, gender, and age by Boney et al. (2005), Cook et al. (2003), and Ferreira et al. (2007) criteria in Brazilian children aged 6-10 years (n = 290)

	Boney et al., 2005	Cook et al., 2003	Ferreira et al., 2007
Gender			
Girls	2.27 % (3/132)	7.58 % (10/132)	2.27 % (3/132)
Boys	3.80 % (6/158)	5.06 % (8/158)	3.80 % (6/158)
Nutritional status			
General	3.10 % (9/290)	6.21 % (18/290)	3.10 % (9/290)
Excess weight	12.00 % (9/75)	21.33 % (16/75)	10.67 % (8/75)
Overweight	3.85 % (1/26)	15.38 % (4/26)	0 % (0/26)
Obesity	16.33 % (8/49)	24.49 % (12/49)	16.33 % (8/49)
Age (years)			
6	2.50 % (1/40)	2.50 % (1/40)	2.50 % (1/40)
7	2.00 % (1/50)	4.00 % (2/50)	0 % (0/50)
8	5.00 % (3/60)	10.00 % (6/60)	6.67 % (4/60)
9	2.56 % (2/78)	6.41 % (5/78)	1.28 % (1/78)
10	3.23 % (2/62)	6.45 % (4/62)	4.84 % (3/62)

BMI: body mass index; WC: waist circumference; HDL-c: high density lipoprotein cholesterol.

Table V. Concordance (*Kappa* coefficient (95 % CI)) between the criteria by Boney et al., Cook et al., and Ferreira et al. in Brazilian children aged 6-10 years (n = 290)

Criteria	Boney x Cook	Boney x Ferreira	Cook x Ferreira
MetS	0.57 (0.47-0.68)	0.77 (0.66-0.89)	0.65 (0.54-0.76)
Obesity (WC or BMI)	0.82 (0.71-0.94)	0.77 (0.66-0.88)	0.64 (0.53-0.74)
Blood pressure (mm Hg)	0.67 (0.50-0.23)	1.00 (0.89-1.11)	0.67 (0.56-0.78)
Fasting glucose (mg/dL)	0.29 (0.22-0.38)	1.00 (0.89-1.11)	0.29 (0.22-0.38)
Triglycerides (mg/dL)	0.72 (0.60-0.83)	0.72 (0.60-0.83)	1.00 (0.89-1.11)
HDL-c (mg/dL)	0.62 (0.51-0.73)	0.88 (0.77-0.99)	0.73 (0.62-0.84)

MetS: metabolic syndrome; BMI: body mass index; WC: waist circumference; HDL-c: high density lipoprotein cholesterol.

The best agreements found for WC, blood pressure, fasting glucose, triglycerides, and HDL-c were 0.82 (Boney (26) x Cook (25) criteria), 1.0 (Boney (26) x Ferreira (27) criteria), 1.0 (Boney (26) x Ferreira (27) criteria), 1.0 (Boney (26) x Cook (25) criteria, and Boney (26) x Ferreira (27) criteria), and 0.88 (Boney (26) x Ferreira (27) criteria), respectively. Boney (26) x Ferreira (27) demonstrated the best agreement in 3 parameters (blood pressure, fasting glucose, and HDL-c).

DISCUSSION

In the last decades the socio-economic growth of developing countries such as Brazil was followed by changes in the nutritional status and lifestyle of their inhabitants. These changes have been characterized by increased consumption of high-energy-dense foods rich in sugars and fat, and decreased physical activity, factors that favor obesity (29). Moreover, the role of fetal programming in MetS and obesity is an emerging theme. According to it, in developing countries poor maternal nutrition and low birth weight cause harmful metabolic adaptations, which followed by improved food provision in the postpartum period may increase abdominal obesity and chronic diseases (29).

Children may develop transient insulin resistance during puberty, and normal lipid levels may vary according to age, gender, and ethnicity. Therefore, the definition of diagnostic criteria for MetS in children has been difficult to establish (15,18,30). There is no consensus on MetS criteria in Brazil or worldwide during child-

hood, which difficults comparisons between studies. Considering the aforementioned limitations for the diagnosis of MetS, questions arise regarding the importance of its identification during childhood and adolescence. Moreover, studies have demonstrated a positive relationship of MetS during childhood with risk of MetS and type-2 diabetes after reaching adulthood (18,22,23). The presence of components of MetS in childhood and adolescence may have no predictive value for adults but allows to identify children who are at higher risk. Thus, greater attention may be given to children with potential risk, providing prevention for MetS and diabetes in adulthood (30,31).

In the present study the prevalence of MetS ranged from 3.10 % according to Boney's (26) and Ferreira's (27) criteria to 6.21 % according to Cook's (25) criteria, which corroborates the reports by Seki et al. (2009) (13), who found a 3.6 % prevalence using the Boney (26) and Ferreira (27) criteria. However, Ferreira et al. (2009) observed a higher prevalence of MetS (11.9 %) when compared with the present study (32).

Additionally, Pitangueira et al. (2014) found in children and adolescents with 7-14 years of age a prevalence of 12.8 % according to the NCEP ATP III criteria (1). In the study by Strufaldi et al. (2008) the prevalence of MetS was 13.5 % and 15 % for IDF and Jolliffe and Janssen´s criteria, respectively, in Brazilian children from 6 to 10 years (19). A wider range of MetS prevalences was found by Guilherme et al. (2019) in a 10-to-14-year-old Brazilian sample, which corresponds to 1.7 %, 3.3 %, and 17.4 % according to the IDF (33), Cook (25), and Ferranti (4) criteria, respectively (15). As far as we know, this is the first study to investigate the prevalence of MetS in a representative sample of the total population of children under 10 years in a Brazilian city.

As regards other Latin American countries, such as Chile, a study conducted by Mardones et al. (2014) analyzed a sample of children and adolescents using the criteria suggested by Cook and found a MetS prevalence of 7.3 %. This value is similar to that found in the present study considering the same criteria (34). In Guatemala, the prevalence of MetS according to the NCEP ATP III criteria for children of 8-13 years of age was 2 %, which is similar to the prevalences found in our study considering the criteria proposed by Boney and Ferreira (35).

In the sample with excess weight (overweight and obesity) in the present study, the prevalence of MetS was 10.67 %, 12 %, and 21.33 % according to Ferreira's, Boney's, and Cook's criteria, respectively. A similar result was found in another Brazilian study using the criteria by Ferreira (11.7 %) (27), Boney (12.5 %) (26), and Cook (11.5 %) (25) (20). Other Brazilian studies conducted in other regions found in samples with excess weight a higher prevalence of MetS in comparison with the present study (between 26.4 % and 59.7 %) (1,36).

A Brazilian study including children with 7-11 years of age found MetS only among obese children (32). A study analyzing data from children and later adults found a significant association with the risk of MetS later in life when children had a BMI above the 75th percentile (22). Since epidemiological data show that the prevalence of MetS is high among obese children and adolescents, Weiss and colleagues suggest that screening for MetS should be directed only to this group rather than all of the pediatric population (30). However, the authors declare that it is important to emphasize that obesity is not the cause of this metabolic disorder but a marker (30). Thus, limiting the screening of MetS in obese children may be a risk, since the presence of MetS is not exclusive to this population.

When we analyzed the number with only one changed parameter our findings are lower than that those observed in the study by Ferreira (27), namely 38.50 %. However, Pitangueira et al. (2014) demonstraded a high prevalence for only one altered parameter (81.7 %) in another region of Brazil. Although in the Pitangueira study (1) the percentage of children with only one changed parameter was much higher than that found in the present study, we believe that a prevalence between 25 % and 32 % with at least one altered component is a warning sign for the population, especially considering our younger age range (6-10 years). When 2 (8.28 % to 11.72 %), 3 (2.07 % to 4.83 %) and 4 (1.03 % to 1.38 %) altered parameters were analyzed, the prevalence found in this study was lower than that found in three other Brazilian studies. Ferreira et al. (2007) found 44.20 %, 15.40 %, and 1.90 % for 2, 3 and 4 changed parameters, respectively (27). Pitangueira et al. (2014) found 32.50 % with 2 changed parameters and 12.80 % with three or more altered parameters (1). Guilherme et al. (2019), in a sample of Brazilian children and adolescents (10-14 years), found 1 or 2 changed parameters in 63.9 %, 52.3 %, and 43.2 % for Ferranti's (4), Cook's (25), and IDF (33) criteria, respectively (15).

Obesity was the most prevalent MetS component in the present study. This result is in agreement with the study by Tabares-Braga & Fonseca (37). On the other hand, the prevalence of abdominal obesity was the 2nd and 4th abnormality for the studies by Seki and Pitangueira, respectively (1,13). According to Guilherme et al. (2019) (15), the most prevalent altered component of MetS was low HDL-c for Ferranti (4), and hypertension for Cook (25) and IDF (33).

When comparing the three criteria analyzed in the present study, Cook used the measure of waist circumference (WC) and had the highest prevalence in this parameter. The criteria by Boney (26) and Ferreira (27) use the BMI percentile, and the value found by Boney (26) was greater than that found by Ferreira (27). This happens because the cutoff for obesity is a lower percentile (p85) than the second percentile (p95). The discussion on which is the best parameter to be used, waist circumference or BMI percentile, is extensive regarding the classification of obesity in MetS. Gonçalves et al. (16) identified different cutoff points for waist circumference and BMI in their grouping of cardiovascular risk factors in children. We know that BMI does not identify visceral fat and therefore can identify children who are at risk according to waist circumference as out of risk. In this way, central adiposity appears to be the predominant diagnostic criterion for MetS (38).

A cohort study of 159 adolescents indicated that WC is a very useful indicator for the diagnosis of MetS as it is an expression of abdominal fat accumulation (39). Although all these different obesity components have been used among the criteria for MetS, the best agreement in these paramaters was found between Boney's (26)

and Cook's (25) criteria (kappa = 0.82) and Boney's (26) and Ferreira's (27) criteria (kappa = 0.77). Our results suggest that even with different parameters, BMI and WC may present substantial or perfect agreement for the classification of MetS. Moreover, obesity in childhood is a risk for MetS in adulthood, and early actions may help to prevent metabolic disease (8). For this reason, the use of clinically relevant predictors for cardio-metabolic abnormalities, such as anthropometric indices (BMI and WC), could be useful for population-based obesity prevention strategies (40).

High fasting glucose levels was the MetS component with the lowest prevalence according to all the criteria used in this study. These results are in agreement with other studies (1,13,15,35). The present study found a prevalence three times lower for altered fasting glucose, according to Cook's criteria (25). This may be explained by a difference in cut-off values. Boney (26) and Ferreira (27) criteria used the same cut-off values (> 100 mg/dL) whereas Cook used a value above 110 mg/dL. Regarding glucose, the agreements found between the criteria by Boney (26) and by Ferreira (27) and Cook's (25) criteria were the lowest when compared to all other factors (kappa = 0.29). It is well known that the use of fasting blood glucose as a MetS component in children is questionable. Therefore, some other indices of insulin resistance have been suggested for MetS diagnosis, whereas its change preceeds a fasting blood glucose alteration in children and adolescents (15).

It was found that the agreement between the criteria by Boney (26) and by Cook (25) was moderate (kappa = 0.57). The agreement between Cook's (25) and Ferreira's (27) criteria was substantial, with a slightly larger kappa coefficient (kappa = 0.65), which can be explained by the fact that these two criteria used the same cut-off value for tryglicerides. The agreement between Boney's (26) and Ferreira's (27) criteria was 77 % (kappa = 0.77), which is considered a substantial level of agreement. This better agreement was expected because both studies used the same cut-off values for blood pressure and fasting glucose. Rinaldi and colleagues (2010) (20) reported on a study with Brazilian children in the same age group as in the present investigation, which compared the prevalence of MetS using six different diagnostic criteria, including the three sets of criteria used in the current study: Cook (25), Boney (26) and Ferreira (27). The agreement found between the criteria by Boney (26) and by Cook (25) was substantial (kappa = 0.67), and that between Boney's (26) and Ferreira's (27) criteria was also substantial (kappa = 0.73), as in the present study. On the other hand, the agreement obtained between Cook's (25) and Ferreira's (27) criteria was higher, and is considered by the authors a perfect agreement (kappa = 0.84) (20). In the study by Guilherme et al. (2019), agreement was substantial between Cook (25) and Ferranti (4) (kappa = 0.72), also substantial between IDF (32) and Ferranti (4) (kappa = 0.67), and perfect between IDF (32) and Cook (25) criteria (kappa = 0.95) (15). Another Brazilian study in obese adolescents examined the prevalence of MetS using three different sets of diagnostic criteria, which were not the same sets used in the present study. Among the three sets of criteria analyzed, two moderate agreements and one almost perfect agreement were found (17). While using different populations, age group, and criteria, the present study also found two moderate agreements and one good agreement. Therefore, standardizing the diagnostic criteria used for MetS in the pediatric population is important both for research and clinical practice.

LIMITATIONS OF THE STUDY

The main limitation of the present study was the absence of a maturation analysis of the children.

CONCLUSION

The prevalences of metabolic syndrome in school children aged 6-10 years were 2.27 % (Boney and Ferreira criteria) and 7.58 % (Cook criteria) for girls, and 3.8 % (Boney and Ferreira criteria) and 5.06 % (Cook criteria) for boys. The prevalence of metabolic syndrome was progressively higher as body mass increased. The prevalences according to Boney and Ferreira were lower than according to Cook. Therefore, when considering the three above-mentioned criteria, we suggest the use of Cook's criteria for the diagnosis of MetS in clinical practice, since using these criteria a wider diagnostic range is obtained, thereby reducing the risk of underdiagnosis.

REFERENCES

1. Pitangueira JCD, Silva LR, Santana MLP, Silva MCM, Costa PRF, D'Almeida V, et al. Metabolic syndrome and associated factors in children and adolescents of a brazilian municipality. Nutr Hosp 2014;29(4):865-72. DOI: 10.3305/nh.2014.29.4.7206
2. Margolis-Gil M, Yackobovitz-Gavan M, Phillip M, Shalitin S. Which predictors differentiate between obese children and adolescents with cardiometabolic complications and those with metabolically healthy obesity (MHO)? Pediatr Diabetes 2018;19(7):1147-55. DOI: 10.1111/pedi.12694
3. Capanema FD, Santos DS, Maciel ETR, Reis GBP. Critérios para definição diagnóstica da síndrome metabólica em crianças e adolescentes. Rev Med Minas Gerais 2010;3(20):335-40.
4. Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in american adolescents findings from the third national health and nutrition examination survey. Circulation 2004;110:2494-7. DOI: 10.1161/01.cir.0000145117.40114.c7
5. Silveira LS, Buonani C, Monteiro PA, Antunes BMM, Freitas Júnior IF. metabolic syndrome: criteria for diagnosing in children and adolescents. Endocrinol Metab Synd 2013;2:118. DOI: 10.4172/2161-1017.1000118
6. Damiani D, Kuba VM, Cominato L, Damiani D, Dichtchekenian V, Menezes Filho HC. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes: dúvidas na terminologia, mas não nos riscos cardiometabólicos. Arq Bras Endocrinol Metab 2011;55(8):576-82. DOI: 10.1590/s0004-27302011000800011
7. Granjeiro PA, Silva TM, Dorim DDR, Vieira MS, Neto JSB, Santos MESM. Frequency of metabolic syndrome in children and adolescents from public schools of divinópolis, minas gerais, Brazil, according to three international diagnostic criteria. Sci Med 2016;26(3):1-9. DOI: 10.15448/1980-6108.2016.3.22854
8. Al-Hamad D, Raman V. Metabolic syndrome in children and adolescents. Transl Pediatr 2017;6(4):397-407. DOI: 10.21037/tp.2017.10.02
9. Bastien M, Poirier P, Lemieux I, Després J-P. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Dis 2014;56(4):369-81. DOI: 10.1016/j.pcad.2013.10.016

10. Gupta N, Shah P, Nayyar S, Misra A. Childhood obesity and the metabolic syndrome in developing countries. Indian J Pedriatr 2013;80(1):s28-s37. DOI: 10.1007/s12098-012-0923-5
11. Agirbasli M, Cakir S, Ozme S, Ciliv G. Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. Metabolism 2006;55:1002-6. DOI: 10.1016/j.metabol.2006.03.009
12. Caceres M, Teran CG, Rodriguez S, Medina M. Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. BMC Pediatr 2008;8(31):1-6. DOI: 10.1186/1471-2431-8-31
13. Seki M, Matsuo T, Carrilho AJF. Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors in Brazilian schoolchildren. Public Health Nutrition 2008;12(7),947-52. DOI: 10.1017/s1368980008003030
14. Rosini N, Moura S, Rosini RD, Machad MJ, Silva EL. metabolic syndrome and importance of associated variables in children and adolescents in Guabiruba - SC, Brazil. Arq Bras Cardiol 2015;05(1):37-44. DOI: 10.5935/abc.20150040
15. Guilherme FR, Nascimento MA, Molena-Fernandes CA, Guilherme VR, Santos SR, Elias RGM, et al. Comparison of different criteria in the prevalence of metabolic syndrome in students from Paranavaí, Paraná. Rev Paul Pediatr 2019;37(3):332-7. DOI: 10.1590/1984-0462/;2019;37;3;00007
16. Gonçalves R, Szmuchrowski LA, Prado LS, Couto B, Machado JCQ, Damasceno VO, et al. Selected anthropometric variables and aerobic fitness as predictors of cardiovascular disease risk in children. Biology of Sport 2015;32,255-60. DOI: 10.5604/20831862.1163371
17. Cavali MLR, Esrivão MAMS, Brasileiro RS, Taddei JAAC. Metabolic syndrome: comparison of diagnosis criteria. Jornal de Pediatria 2010;86(4):325-30. DOI: 10.2223/jped.2006
18. Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature. Metabolic Syndrome and Related Disorders 2013;11(2):71-80. DOI: 10.1089/met.2012.0122
19. Strufaldi MWL, Silva EMK, Puccin RF. Metabolic syndrome among prepubertal Brazilian schoolchildren. Diabetes and Vascular Disease Research 2008;5:291-7. DOI: 10.3132/dvdr.2008.042
20. Rinaldi AEM, Pimentel GD, Pereira AF, Gabriel GFCP, Moreto F, Burini RC. Metabolic syndrome in overweight children from the city of Botucatu - São Paulo state - Brazil: agreement among six diagnostic criteria. Diabetology and Metabolic Syndrome 2010;2(39):1-10. DOI: 10.1186/1758-5996-2-39
21. Costa RF, Santos NS, Goldraich NP, Barski TF, Andrade KS, Kruel LFM. Metabolic syndrome in obese adolescents a comparison of three different diagnostic criteria. Jornal de Pediatria 2012;88(4):303-9. DOI: 10.2223/jped.2200
22. Burns TL, Letuchy EM, Paulos R, Witt J. Childhood predictors of the metabolic syndrome in middle-aged adults: the Muscatine study. Journal Pediatr 2009;155(s5):17-26. DOI: 10.1016/j.jpeds.2009.04.044
23. Graversen L, Sorensen TI, Peterson L, Sovio U, Kaakinen M, Sandbaek A, et al. Preschool weight and body mass index in relation to central obesity and metabolic syndrome in adulthood. Plos One 2014;9(3):e89986. DOI: 10.1371/journal.pone.0089986
24. Grim CE, Grim CM. Omron Hem-711 DLX home blood pressure monitor passes the European Society of Hypertension international validation protocol. Blood Press Monit 2008;13(4):225-6. DOI: 10.1097/mbp.0b013e3282feebd5
25. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157(8):821-7. DOI: 10.1001/archpedi.157.8.821
26. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. Pediatrics 2005;115(3):290-6. DOI: 10.1542/peds.2004-1808
27. Ferreira AP, Oliveira CER, França NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). Jornal de Pediatria 2007;83(1):21-6. DOI: 10.2223/jped.1562
28. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics 1977;33:159-74. DOI: 10.2307/2529310
29. Cuevas A, Alvarez V, Carrasco F. Epidemic of metabolic syndrome in Latin America. Current opinion in endocrinology. Diabetes & Obesity 2011;18:134-8. DOI: 10.1097/med.0b013e3283449167
30. Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? Ann New York Acad Sci 2013;1281:123-40. DOI: 10.1111/nyas.12030
31. Lloyd LJ, Langley-Evans SC, McMullen S. Childhood obesity and risk of the adult metabolic syndrome: a systematic review. International Journal of Obesity 2012;36:1-11. DOI: 10.1038/ijo.2011.186
32. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. Lancet 2007;369:2059-61.
33. Mardones F, Arnaiz P, Pacheco P, Dominguez A, Villarroel L, Eriksson JG, et al. Associations of prenatal growth with metabolic syndrome, insulin resistance, and nutritional status in Chilean children. Biomed Res Int 2014;1-9. DOI: 10.1155/2014/472017
34. Mbowe O, Diaz A, Wallace J, Mazariegos M, Jolly P. Prevalence of metabolic syndrome and associated cardiovascular risk factors in Guatemalan school children. Matern Child Health J 2014;18(7):1619-27. DOI: 10.1007/s10995-013-1402-y
35. Medeiros CCM, Ramos AT, Cardoso MAA, França ISX, Cardoso AS, Gonzaga NC. Insulin resistance and its association with metabolic syndrome components. Arq Bras Cardiol 2011;97(5):380-9. DOI: 10.1590/s0066-782x2011005000089
36. Ferreira AP, Nóbrega OT, França NM. Association of body mass index and insulin resistance with metabolic syndrome in Brazilian children. Arq Bras Cardiol 2009;93(2):139-44. DOI: 10.1590/s0066-782x2009000800013
37. Tavares-Braga H, Fonseca H. Prevalence of metabolic syndrome in a Portuguese obese adolescent population according to three different definitions. Eur J Pediatr 2010;169(8):935-40. DOI: 10.1007/s00431-010-1143-5
38. Leis R, Lamas C, Castro M-J, Picáns R, Gil-Campos M, Couce ML. Effects of nutritional education interventions on metabolic risk in children and adolescents: a systematic review of controlled trials. Nutrients 2020;12(31):1-14. DOI: 10.3390/nu12010031
39. Spolidoro JV, Pitrez Filho ML, Vargas LT, Santana JC, Pitrez E, Hauschild JA, et al. Waist circumference in children and adolescents correlate with metabolic syndrome and fat deposits in young adults. Clinical Nutrition 2013;32:93-7. DOI: 10.1016/j.clnu.2012.05.020
40. Wicklow B, Becker A, Chateau D, Palmer K, Kozyrskij A, et al. Comparison of anthropometric measurements in children to predict metabolic syndrome in adolescence: analysis of prospective cohort data. Int J Obes 2015;39:1070-8. DOI: 10.1038/ijo.2015.55

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Pediatría

Adherencia a la dieta mediterránea e importancia de la actividad física y el tiempo de pantalla en los adolescentes extremeños de enseñanza secundaria

Adherence to the Mediterranean diet, and importance in the physical activity and screen time in High School adolescents from Extremadura (Spain)

Miguel Ángel Tapia-Serrano[1], Mikel Vaquero-Solís[1], Miguel Ángel López-Gajardo[2] y Pedro Antonio Sánchez-Miguel[1]

[1]Departamento de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal. Facultad de Formación del Profesorado. Universidad de Extremadura. Cáceres. [2]Departamento de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal. Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad de Extremadura. Cáceres

Resumen

Introducción: en España, un tercio de los jóvenes de 7 a 14 años de edad tienen sobrepeso y obesidad. Los comportamientos relacionados con la salud, como un alto nivel de actividad física, un tiempo de pantalla bajo y una buena alimentación, pueden prevenir el sobrepeso y la obesidad en los jóvenes.

Objetivos: conocer la adherencia a la dieta mediterránea y la calidad del patrón alimentario de los adolescentes extremeños.

Método: la presente investigación es un estudio descriptivo transversal en el que participaron 1566 adolescentes de 12 a 14 años: 857 chicos (13,12 ± 0,89) y 709 chicas (13,05 ± 0,82). La actividad física se registró a través del cuestionario de actividad física para adolescentes. El tiempo de pantalla se analizó mediante el cuestionario de comportamiento sedentario en el tiempo libre para jóvenes. La adherencia a la dieta mediterránea se calculó mediante el cuestionario KIDMED.

Resultados: el 24,5 % de los adolescentes reportaron tener una buena adherencia a la dieta mediterránea. Los escolares con menor edad ($p < 0,001$) presentaron un patrón de alimentación mejor, sin diferir entre géneros ni índices de masa corporal. Los estudiantes que cumplían las recomendaciones de actividad física y tiempo de pantalla presentaron una adherencia a la dieta mediterránea mayor ($p < 0,01$).

Conclusiones: los resultados mostraron que la mayoría de los adolescentes necesitaban mejorar su patrón alimentario. Los participantes que cumplían las recomendaciones de actividad física y tiempo de pantalla presentaron una mayor adherencia a la dieta mediterránea.

Palabras clave:

Hábitos saludables. Tiempo sedentario. Patrón alimentario. Obesidad. Escuela. Jóvenes.

Abstract

Introduction: in Spain, one third of the young people from 7 to 14 years of age are overweight or obese. Health-related behaviors such as a high level of physical activity, low screen time, and good eating habits can prevent overweight and obesity in young people.

Objectives: to assess adherence to the Mediterranean diet and quality of food pattern in an adolescent sample from Extremadura (Spain).

Method: the present research is a cross-sectional, descriptive study in 1566 adolescents aged 12-14 years, 857 boys (13.12 ± 0.89) and 709 girls (13.05 ± 0.82). Physical activity was measured through the physical activity questionnaire for adolescents (PAQ-A). Screen time was analyzed through the youth leisure-time sedentary behaviour questionnaire (YLSBQ). Adherence to the Mediterranean diet was calculated using the KIDMED questionnaire.

Results: 24.5 % of adolescents reported having good adherence to the Mediterranean diet. The youngest schoolchildren ($p < 0.001$) had a better eating pattern, with no difference between genders or body mass indices. Students who met recommendations for physical activity and screen time had greater adherence to the Mediterranean diet ($p < 0.01$).

Conclusions: results showed that most children and adolescents needed to improve their eating pattern. Participants who met the recommendations for physical activity and screen time showed greater adherence to the Mediterranean diet.

Keywords:

Health-related behavior. Sedentary behavior. Food pattern. Obesity. School. Youth.

Recibido: 29/09/2020 • Aceptado: 26/10/2020

Agradecimientos: este estudio fue financiado por la Comunidad Europea y el Ministerio de Economía de Extremadura (IB16193). Agradecemos el apoyo financiero del Ministerio de Economía e Infraestructuras y de la Comunidad Europea. Los autores desean dar las gracias a las escuelas, los niños y los padres que generosamente se ofrecieron como voluntarios para participar en el estudio. También agradecemos a todos los miembros del personal involucrados en el trabajo de campo sus esfuerzos y gran entusiasmo.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen conflictos de intereses.

Tapia-Serrano MÁ, Vaquero-Solís M, López-Gajardo MÁ, Sánchez-Miguel PA. Adherencia a la dieta mediterránea e importancia de la actividad física y el tiempo de pantalla en los adolescentes extremeños de enseñanza secundaria. Nutr Hosp 2021;38(2):236-244

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03372

Correspondencia:

Miguel Ángel Tapia-Serrano. Departamento de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal. Facultad de Formación del Profesorado. Universidad de Extremadura. Cáceres
e-mail: matapiase@unex.es

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud, la obesidad se considera como la pandemia del siglo XXI, afectando especialmente a los países desarrollados (1). Durante las últimas décadas, el sobrepeso y la obesidad han aumentado progresivamente, alcanzando cifras muy alarmantes entre los niños y adolescentes (2). A este respecto, en el año 2016, más de 340 millones de escolares presentaban sobrepeso y obesidad (3). En Europa, los niveles de sobrepeso y obesidad en los jóvenes de 5 a 19 años han tenido un crecimiento exponencial en la última década (1,4). Concretamente, en España, el estudio realizado por Garrido-Miguel y cols. (5) señaló que el 32,1 % de los jóvenes de 7 a 13 años tenían sobrepeso y obesidad. En consecuencia, estudios previos han sugerido que adoptar un estilo de vida saludable puede ayudar a reducir el sobrepeso y la obesidad (1).

La dieta mediterránea es un modelo dietético equilibrado y saludable que ha demostrado tener efectos positivos para disminuir los problemas asociados al exceso de peso (6). Este patrón alimentario se caracteriza por la ingesta de una gran cantidad de verduras, legumbres, cereales, pescado, frutas y nueces, así como un consumo moderado de huevos, lácteos y carne (7). Sin embargo, durante los últimos años, la dieta mediterránea ha sufrido un rápido e importante deterioro, especialmente entre los jóvenes pertenecientes a los países mediterráneos (8). El deterioro de este patrón alimentario supone un riesgo importante para la salud de los niños y adolescentes, ya que necesitan un patrón de alimentación saludable que asegure un crecimiento, desarrollo y estado de salud adecuados (9,10).

Dado que la etiología del sobrepeso y la obesidad es multifactorial, adoptar un estilo de vida saludable puede prevenir o reducir su prevalencia (11,12). En este sentido, se sabe que la actuación sinérgica de varios comportamientos, como un alto nivel de actividad física (13), un tiempo sedentario de pantalla bajo (14) y una buena adherencia a la dieta mediterránea (15), puede combatir el sobrepeso y la obesidad entre los jóvenes (16). Se ha señalado que la creciente prevalencia de la obesidad puede atribuirse principalmente a la reducción de la actividad física (12) y a un exceso de ingesta energética (8). Además, el estudio realizado por Kenney y cols. (17) puntualizó el tiempo de pantalla como un componente clave de la reducción de la actividad física. A pesar de ello, muchos jóvenes no cumplen con las recomendaciones de actividad física (≥ 60 min/día) (18), de tiempo de pantalla (≤ 2 h/día) (19) y de adherencia a la dieta mediterránea (20).

Estudios anteriores señalan que una buena adherencia a la dieta mediterránea se relaciona positivamente con la actividad física y negativamente con el tiempo de pantalla de los jóvenes (21). Debido a las consecuencias positivas que conlleva promover hábitos relacionados con la salud en las escuelas, se ha convertido en una necesidad pública desarrollar en los centros escolares estrategias para promover la buena alimentación y la práctica regular de la actividad física, y reducir el tiempo de pantalla (22,23). En España, varios estudios han analizado los patrones alimentarios de los adolescentes (24-27). Sin embargo, muy pocos han analizado la relación del patrón alimentario de la dieta mediterránea de los adolescentes con hábitos saludables en lo concerniente a la actividad física y el tiempo de pantalla.

Por tanto, la presente investigación tiene por ojetivo analizar la adherencia a la dieta mediterránea en una muestra de adolescentes de enseñanza secundaria y relacionarla con la edad, el género, el índice de masa corporal (IMC) y los hábitos de actividad física y tiempo de pantalla, con el fin de reforzar las estrategias de intervención para promover el estilo de vida saludable en la escuela.

MATERIAL Y MÉTODO

PARTICIPANTES

Este estudio descriptivo y transversal forma parte de un proyecto regional destinado a promover el estilo de vida saludable en los adolescentes (ensayo clínico: NCT03974607, registrado el 19 de agosto de 2019). El método de selección de la muestra fue aleatorio. Se evaluaron 22 institutos de educación secundaria. La muestra incluyó 1566 adolescentes con un rango de edad de 12 a 14 años (13,08 ± 0,86), 857 chicos (13,12 ± 0,89) y 709 chicas (13,05 ± 0,82). El número mínimo de participantes se determinó en relación al número de matriculados en los cursos 1º y 2º de Educación Secundaria Obligatoria en 2019. Los datos aportados por el Instituto de Estadística de Extremadura consideraron un error muestral del 5,3 % y un nivel de confianza del 94,7 %.

MEDIDAS E INSTRUMENTOS

Características sociodemográficas

Los estudiantes informaron acerca de su edad, género y estado socioeconómico. El estatus socioeconómico se obtuvo por el nivel de ingreso promedio de la unidad familiar. Esta información se obtuvo a través del Instituto de Estadística de Extremadura (https://ciudadano.gobex.es), que clasifica el estado socioeconómico de acuerdo con el nivel de ingresos promedio por unidad familiar de cada una de los pueblos de la región de Extremadura.

Peso y altura

Se solicitó a los participantes que estuvieran descalzos para unificar el peso y la altura. El peso se registró en el 0,1 kg más cercano usando la balanza electrónica (modelo SECA 877) y la altura se midió al 1 mm más cercano usando un instrumento telescópico de medición de la altura (modelo SECA 217). Ambas mediciones se realizaron dos veces y se utilizó el promedio de ambas. Si la diferencia entre la primera y la segunda medición para el peso y la altura era mayor de ± 0,5 kg y ± 0,1 cm, respectivamente, se implementó una tercera medición. El índice de masa corporal (kg/m^2) se calculó para clasificar a los adolescentes como con peso normal, sobrepeso u obesidad de acuerdo con los límites internacionales de Cole para el IMC, específicos en función del sexo y la edad.

Actividad física

Para medir la actividad física se utilizó la versión adaptada y validada para adolescentes españoles por Martínez-Gómez y cols. (28) del Cuestionario de Actividad Física para Adolescentes (Physical Activity Questionnaire – Adolescents; PAQ-A). El cuestionario consta de nueve preguntas que evalúan el nivel de actividad física durante los últimos siete días en las clases de educación física, durante el recreo, los días de diario y los fines de semana mediante una escala Likert de 5 puntos: de 1 (bajo) a 5 (alto). Finalmente, se calcula el valor promedio de la actividad física a través de la media aritmética de las respuestas del alumno/a. El patrón de actividad física se clasificó partiendo de una puntuación de corte de 2,75 puntos para determinar si los jóvenes eran "activos" o "no activos" (actividad física moderada-vigorosa > 60 min/día) (29).

Tiempo sedentario de pantalla

Se evaluó a través del Youth Leisure-time Sedentary Behaviour Questionnaire (YLSBQ) (30). El cuestionario evalúa la cantidad de tiempo libre dedicado a comportamientos sedentarios durante la semana y los fines de semana. Para valorar el tiempo sedentario de pantalla se utilizaron las preguntas relacionadas con el tiempo que los estudiantes pasan viendo la televisión, jugando con la consola o el ordenador, navegando por internet y hablando por el teléfono móvil. El alumnado tiene seis posibilidades de respuesta, por lo que deben señalar la respuesta que más se aproxime al tiempo que ellos dedican a cada uno de estos medios tecnológicos de pantalla: 0 min, 30 min, 1 hora, 2 horas, 3 horas, 4 horas y 5 horas o más. Finalmente, se calculó una media ponderada de minutos por día de tiempo de pantalla sedentario con cada comportamiento en una proporción de 5:2 (p. ej., [Tiempo viendo la TV en días de diario × 5] + [Tiempo viendo la TV en días de fin de semana × 2] / 7). El tiempo diario total de pantalla se calcula sumando el tiempo diario de los diferentes medios tecnológicos de pantalla (30). Se establecieron dos categorías para el tiempo de pantalla conforme a las recomendaciones establecidas para determinar qué estudiantes cumplen con las recomendaciones de tiempo de pantalla establecidas y cuále no (p. ej., cumple con las recomendaciones [≤ 2 h/día]; no cumple con las recomendaciones [> 2 h/día]) (31).

Adherencia a la dieta mediterránea

La adherencia a la dieta mediterránea se evaluó utilizando el cuestionario KIDMED. Dicho cuestionario identifica los patrones dietéticos que contribuyen a tener una adecuada adherencia a la dieta mediterránea (7). Este cuestionario ha demostrado ser un instrumento válido y fiable para medir la adherencia a la dieta mediterránea en los adolescentes (7,32). Consta de 16 preguntas y dos posibles opciones de respuesta (sí/no), con 12 preguntas positivas y 4 negativas.

A las preguntas positivas se les asignó un valor de +1: a) fruta o zumo de fruta diariamente; b) una segunda fruta todos los días; c) vegetales frescos o cocidos diariamente; d) vegetales frescos o cocidos más de una vez al día; e) consumo regular de pescado al menos 2-3 veces por semana; (f) consumo de legumbres 1 vez o más por semana; g) consumo de pasta o arroz cinco o más veces por semana; h) cereales o granos para el desayuno; i) consumo de nueces al menos 2-3 veces por semana; j) uso de aceite de oliva en casa; k) productos lácteos para el desayuno; y l) dos yogures y/o 40 g de queso al día. A las preguntas negativas se les asignó un valor de -1: a) consumo de comidas rápidas más de una vez a la semana; b) saltarse el desayuno; c) productos o pasteles horneados comercialmente para el desayuno; y d) dulces y golosinas varias veces al día. El índice de adherencia a la dieta mediterránea se calculó como la suma de cada respuesta y varió de 0 a 12. Los niveles de adherencia a la dieta mediterránea (7) se clasificaron en tres grupos: pobre (0-3), promedio (4-7) y bueno (8-12).

PROCEDIMIENTO

La investigación se realizó de conformidad con la Declaración de Helsinki y el estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad de Extremadura (89/2016). Para la toma de datos se contó con la autorización del centro escolar y del profesorado, así como con un consentimiento informado por escrito de los padres o tutores legales. Los cuestionarios fueron administrados por el mismo equipo investigador en una única sesión, dentro del horario habitual de clase. Respecto al peso y la altura, estos parámetros fueron recogidos siempre por el mismo miembro del equipo de investigación para reducir los posibles errores de medición. Los estudiantes recibieron una encuesta a rellenar con papel y lápiz durante un periodo de aproximadamente 30 minutos. Una vez rellenado el cuestionario, se realizaron las evaluaciones de peso y altura de manera individual en un aula anexa. Todos los datos se trataron de manera anónima mediante un sistema de códigos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis univariante de las variables continuas utilizamos los descriptivos media y desviación típica, mientras que las variables categóricas se expresaron en forma de frecuencia absoluta y porcentaje. El análisis de las diferencias entre las variables continuas se realizó mediante un ANOVA, con corrección de Bonferroni para las comparaciones múltiples. Las diferencias entre variables categóricas se comprobaron a través de la prueba del chi cuadrado (χ^2). Se examinaron las diferencias del grado de adherencia a la dieta mediterránea en relación al género y al cumplimiento de las recomendaciones de actividad física y tiempo sedentario a través de un ANCOVA ajustado según la edad y el estatus socioeconómico. Finalmente, estas diferencias se representaron de manera gráfica a través de un diagrama de cajas. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS, versión 23.0 para Windows (IBM, Armonk, Nueva York, EE. UU.), y el nivel de significación se estableció en $p < 0,05$.

RESULTADOS

La tabla I muestra los estadísticos descriptivos de las variables del estudio de acuerdo con el grado de adherencia a la dieta mediterránea. El estatus socioeconómico, el peso, la altura, el IMC y el tiempo dedicado a jugar en el ordenador no difirió entre los diferentes grupos de adherencia a la dieta mediterránea (todos, $p > 0,05$). Sin embargo, los adolescentes que presentaron una alta adherencia a la dieta mediterránea eran de menor edad, realizaban más actividad física y dedicaban menos tiempo a las pantallas que aquellos con menor adherencia (todos, $p < 0,001$). A excepción del tiempo dedicado a jugar en el ordenador, el resto de comportamientos relacionados con el tiempo de pantalla variaron entre los grupos de adherencia a la dieta mediterránea (todos, $p < 0,05$). La prueba del chi cuadrado para el estado del IMC no difirió entre los grupos del KIDMED ($\chi^2 > 0,05$). Por otro lado, aquellos estudiantes que cumplieron con las recomendaciones de actividad física y tiempo de pantalla mostraron cambios significativos asociados a la adherencia a la dieta mediterránea ($\chi^2 < 0,001$).

La tabla II muestra la calidad de la dieta mediterránea de los adolescentes extremeños según el cuestionario KIDMED. El 24,5 % de los adolescentes mostraron una buena adherencia a la dieta mediterránea. Cabe destacar que el 62,2 % de los estudiantes manifestaron tomar una fruta o zumo de fruta a diario y el 37,2 % reportaron que tomaban una segunda fruta todos los días. De igual modo, el 57 % dijeron que tomaban verduras frescas o cocinadas una vez al día y el 30,4 % reconocieron tomar verduras más de una vez al día. En cuanto al consumo de pescado y legumbres, el 64 % afirmaron que consumían pescado fresco con regularidad y el 72,2 % dijeron que les gustaban las legumbres y que las tomaban más de 1 vez por semana. En relación al consumo de arroz y cereales, el 42,1 % consumen pasta o arroz casi a diario y el 68,5 % suelen desayunar cereales o derivados. El 88,3 % suelen utilizar el aceite de oliva en casa. Respecto al consumo de lácteos, el 73,9 % suelen tomar un lácteo diario y el 40,2 % consumen 2 yogures y/o 40 g de queso al día. Por otro lado, el 28,5 % informaron de que acudían una vez o más a la semana a un establecimiento de comida rápida, el 14,2 % de

Tabla I. Nivel de actividad física y tiempo de pantalla en relación al grado de adherencia a la dieta mediterránea (índice KIDMED)

Variables	Total		Baja DM		Media DM		Alta DM		p	*Post hoc*[1]		
	M	DS	M	DS	M	DS	M	DS		1-2	1-3	2-3
Edad	13,08	0,86	13,27	0,90	13,08	0,87	12,95	0,79	*0,000*	>	>	>
Estatus socioeconómico (€)	20.685,11	3039,93	20.391,74	3030,84	20.715,74	3038,46	20.836,68	3043,26	0,153	NS	NS	NS
Peso (kg)	54,52	12,23	53,50	12,39	54,98	0,08	1,60	0,09	0,171	NS	NS	NS
Altura (m)	1,60	0,08	1,59	0,08	54,98	11,98	54,21	12,65	0,453	NS	NS	NS
IMC (kg/m^2)	21,25	3,79	21,01	3,95	21,42	3,74	21,03	3,79	0,111	NS	NS	NS
Actividad física (1-5)	2,22	0,50	2,01	0,52	2,20	0,46	2,41	0,49	*0,000*	<	<	<
Tiempo de pantalla (min)	63,62	27,42	74,11	28,51	63,25	26,70	56,51	25,79	*0,000*	>	>	>
Internet (min)	89,82	80,51	100,90	100,61	90,76	78,82	79,22	64,57	*0,002*	NS	>	NS
Ordenador (min)	48,24	64,85	54,62	73,76	47,89	64,84	44,20	56,96	0,115	NS	NS	NS
Televisión (min)	86,64	90,80	115,69	108,27	85,20	90,16	67,92	70,14	*0,000*	>	>	>
Consola (min)	40,86	49,89	33,52	48,90	41,69	150,29	33,52	48,90	*0,013*	>	>	NS
Teléfono (min)	52,54	53,25	65,84	56,77	50,71	53,56	46,67	48,00	*0,000*	>	>	NS
Estado del IMC	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**χ^2**			
Normopeso	985	62,9	190	65,3	561	62,9	234	61,1				
Sobrepeso	459	29,3	79	27,1	264	29,6	116	30,3	0,823			
Obesidad	122	7,8	22	7,6	67	7,5	33	8,6				
Actividad física												
Activos	220	14,0	19	6,5	105	11,8	96	25,1	*0,000*			
No activos	1346	86,0	272	93,5	787	88,2	287	74,9				
Tiempo de pantalla												
Cumple con las recomendaciones	744	47,5	94	32,3	429	48,1	221	57,7	*0,000*			
No cumple con las recomendaciones	822	52,5	197	67,7	463	51,9	162	42,3				

DM: dieta mediterránea; [1]comparaciones por pares mediante la corrección de Bonferroni; NS: denota ausencia de significación estadística.

Tabla II. Calidad de la dieta mediterránea de los adolescentes extremeños en base al cuestionario KIDMED

Cuestionario KIDMED	Frecuencia	%
1. Toma una fruta o zumo de fruta todos los días	1083	62,2
2. Toma una segunda fruta todos los días	587	37,5
3. Toma verduras frescas (ensaladas) o cocinadas una vez al día	893	57,0
4. Toma verduras más de una vez al día	476	30,4
5. Toma pescado fresco con regularidad (≥ 2-3 veces/semana)	1003	64,0
6. Acude una vez o más a la semana a un "fast food" (p. ej., hamburguesería)	446	28,5
7. Le gustan las legumbres y las toma más de 1 vez/semana	1131	72,2
8. Toma pasta o arroz casi a diario (≥ 5 días/semana)	659	42,1
9. Desayuna un cereal o derivado (pan, tostadas, etc.)	1073	68,5
10. Toma frutos secos con regularidad (≥ 2-3 v/semana)	716	45,7
11. Se utiliza aceite de oliva en casa	1382	88,3
12. No desayuna	222	14,2
13. Desayuna un lácteo (leche, yogur, etc.)	1158	73,9
14. Desayuna bollería industrial	630	40,2
15. Toma 2 yogures y/o 40 g de queso al día	607	38,8
16. Toma dulces y golosinas cada día	515	32,9
Grado de adherencia a la dieta mediterránea		
Bajo (≤ 3)	291	18,5
Medio (4-7)	892	57,0
Alto (≥ 8)	383	24,5

Se indican únicamente las respuestas afirmativas a los ítems del cuestionario.

que no suelen desayunar, el 40,2 % de que suelen tomar bollería industrial y un 32,9 % de que toman dulces y golosinas cada día.

La tabla III muestra las diferencias entre géneros, estados del IMC y distintos cumplimientos de las recomendaciones de actividad física y tiempo sedentario de acuerdo con el grado de adherencia a la dieta mediterránea. Los resultados del ANCOVA revelaron que los adolescentes que cumplían las recomendaciones de actividad física y tiempo de pantalla mostraban un mayor

Tabla III. Adherencia a la dieta mediterránea en función del género, el estado del IMC, la actividad física y el tiempo de pantalla

Variables de estudio	Adherencia a la dieta mediterránea			
	M	EE	F	p
Género				
Chicos	6,43	0,16	0,04	0,833
Chicas	6,37	0,28		
Estado del IMC				
Normopeso	6,13	0,12	1,19	0,304
Sobrepeso	6,27	0,17		
Obeso	6,80	0,43		
Actividad física				
Activos	7,24	0,30	27,43	*0,000*
No activos	5,57	0,10		
Tiempo de pantalla				
Cumple con las recomendaciones (≤ 2 h/día)	6,83	0,25	7,27	*0,007*
No cumple con las recomendaciones (> 2 h/día)	5,97	0,20		

M: media; EE: error estándar; F: prueba de Fisher.

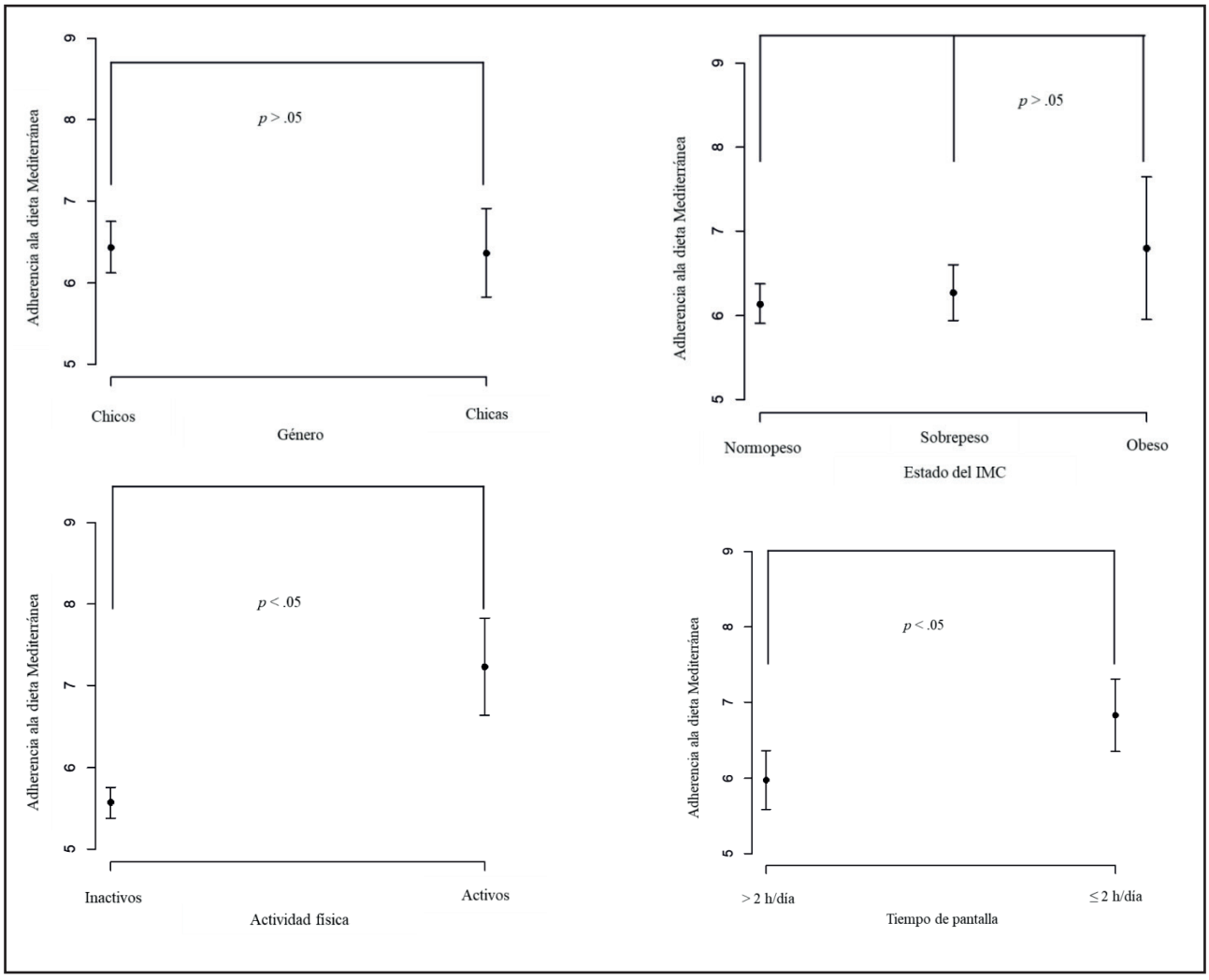

Figura. 1.

Descripción gráfica de la adherencia a la dieta mediterránea en función del género, el estado del IMC, la actividad física y el tiempo de pantalla.

grado de adherencia a la dieta mediterránea (todos, $p < 0{,}001$). Estos resultados pueden consultarse de manera gráfica en la figura 1, en la cual se muestra un diagrama de cajas sobre las diferencias entre géneros, estados del IMC y el cumplimiento o no de las recomendaciones de actividad física y tiempo de pantalla según el grado de adherencia a la dieta mediterránea.

DISCUSIÓN

La presente investigación tuvo por objetivo conocer la adherencia a la dieta mediterránea de los adolescentes extremeños y su relación con la edad, el género, el IMC, la actividad física y el tiempo de pantalla. En este sentido, solo el 24,5 % de los adolescentes reflejaron tener una adecuada adherencia a la dieta mediterránea. Por tanto, la mayor parte de los escolares presentaron una adherencia media o baja a la dieta mediterránea (75,5 %) y, como consecuencia, necesitarían mejorar sus hábitos alimenticios para adecuarlos al patrón mediterráneo. Estos resultados reflejan un descenso de la adherencia a la dieta mediterránea entre los adolescentes españoles ya que, en comparación con investigaciones anteriores, desarrolladas en 2004, 2008 y 2013 por Serra-Majem y cols. (7), Mariscal-Arcas y cols. (32) y Grao-Cruces y cols. (21), respectivamente, destacan que el consumo de alimentos y los hábitos relacionados con el patrón mediterráneo se han visto reducidos.

En comparación con el estudio realizado por Mariscal-Arcas y cols. (32) en una gran muestra de adolescentes españoles, los adolescentes extremeños revelaron tomar menos frutas o zumos de frutas y menos verduras frescas a diario, así como tomar las legumbres y los lácteos con una menor frecuencia semanal. Además, los resultados obtenidos verificaron que un importante porcentaje de adolescentes acudían al centro educativo sin desayunar (14,2 %) en comparación con el estudio referencia (5,2 %) (32).

Estos datos son realmente preocupantes porque el desayuno está reconocido como una de las comidas más importantes del día, dada su influencia positiva sobre el estado psicológico y físico (33). De igual modo, se ha demostrado que aquellos niños y adolescentes que desayunan frecuentemente tienen mayor probabilidad de conseguir una mejor ingesta de micro y macronutrientes, menos probabilidades de sufrir sobrepeso y obesidad, y más probabilidades de tener niveles de actividad física más altos (34) y de aumentar su rendimiento intelectual durante las mañanas (24). También se ha visto incrementado el porcentaje de productos de bollería industrial y de dulces y golosinas, pasando de un 32,0 % y un 24,7 % en el año 2008 a un 40,2 % y un 32,9 %, respectivamente. Estos cambios producidos en la adherencia a la dieta mediterránea podrían ser consecuencia de una falta de tiempo y de atención a la adquisición y preparación de los alimentos por parte de los padres, las madres y/o los tutores legales (35). Como consecuencia de la falta de tiempo y atención a la adquisición y preparación de los alimentos, se ha producido un aumento del consumo de alimentos procesados, especialmente de carne y productos cárnicos, y un exceso del consumo de azúcares refinados y alimentos con grasas saturadas, que generan un incremento del colesterol en los jóvenes (35).

No obstante, se han encontrado algunos datos esperanzadores, ya que hay un mayor porcentaje de adolescentes que dijeron consumir con mayor frecuencia pescado fresco y frutos secos, así como visitar con menor frecuencia a la semana los restaurantes de comida rápida. En este sentido, se ha demostrado que consumir pescado puede aportar un importante beneficio a la función cognitiva, dado su alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados omega-3, como el ácido docosahexaenoico y el ácido eicosapentaenoico (36). Además, estudios anteriores han sugerido que el consumo de aceite de oliva y frutos secos es beneficioso para el funcionamiento cerebral debido a su alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados y antioxidantes (37).

En relación al segundo objetivo planteado, los resultados obtenidos no difirieron según el grado de adherencia a la dieta mediterránea, ni entre chicos y chicas, ni entre las diferentes categorías del IMC. La mayoría de los trabajos que estudiaron el grado de adherencia a la dieta mediterránea en adolescentes españoles y de diferentes países tampoco encontraron diferencias significativas entre los géneros (7,21,24,38). De igual modo, se ha comprobado que no hubo diferencias significativas en la adherencia a la dieta mediterránea entre los diferentes grupos de IMC. Estos resultados van en la misma línea que los trabajos realizados por Grao-Cruces y cols. (21) en una muestra de 1973 adolescentes andaluces, por Rodríguez y cols. (38) en 1057 adolescentes madrileños y por Barja-Fernández y cols. (24) en una muestra de 662 jóvenes gallegos, quienes no encontraron una relación significativa entre el patrón alimentario mediterráneo y el IMC. A pesar de estos hallazgos, la relación entre adherencia a la dieta mediterránea e IMC no está del todo clara. A este respecto, una revisión sistemática reciente encontró que solo 10 de 26 artículos analizados reportaban una asociación inversa y significativa de la adherencia a la dieta mediterránea con los valores de IMC o la prevalencia del sobrepeso y la obesidad (20). No obstante, teniendo en cuenta ambas posturas, y valorando el papel protector que el patrón alimentario puede ejercer frente a la obesidad infantil (39), cabría esperar que la adherencia a la dieta mediterránea por sí sola no garantice un estado adecuado del IMC. Dado este caso, se caería en el error de desprestigiar el importante papel que tienen sobre la salud otros hábitos, como la actividad física o el tiempo de pantalla. Por tanto, en lo que respecta a la prevención del sobrepeso y la obesidad, es sumamente importante tener en cuenta el valor sinérgico que pueden ejercer comportamientos como la actividad física, el tiempo sedentario y la alimentación, siendo estos algunos ejemplos de comportamientos que podrían definir el estilo de vida saludable de los adolescentes.

Respecto a la relación del grado de adherencia a la dieta mediterránea con otros componentes del estilo de vida saludable, los adolescentes clasificados como activos respecto a su nivel de actividad física obtuvieron un mayor grado de adherencia a la dieta mediterránea en comparación con los inactivos. Del mismo modo, aquellos adolescentes que cumplieron con el tiempo de pantalla recomendado presentaron una adherencia a la dieta mediterránea más alta. En este sentido, una revisión sistemática sobre la adherencia a la dieta mediterránea en niños y adolescentes informó de que los jóvenes con un patrón mejor de dieta mediterránea realizaban más actividad física y dedicaban menos tiempo a las pantallas (20). Concretamente, en España, el estudio realizado por Schröder y cols. (9) sugirió que los jóvenes que obtuvieron mayores puntuaciones en el KIDMED presentaban niveles de actividad física mayores. De igual modo, el estudio realizado por Arriscado y cols. (40) en Logroño (España) reveló que los escolares que dijeron tener una buena adherencia a la dieta mediterránea presentaban niveles de actividad física más altos y un tiempo de pantalla menor, en comparación con aquellos otros que no tenían una buena adherencia al patrón mediterráneo. Por tanto, los resultados obtenidos sugieren que los adolescentes que realizan más actividad física y dedican menos tiempo a las pantallas tienen más probabilidades de seguir un buen patrón alimentario. De hecho, se ha comprobado que los estudiantes que cumplen con los niveles recomendados de actividad física y tiempo de pantalla muestran una mejor adherencia a la dieta mediterránea. Estos resultados resaltan la importancia que tiene realizar actividad física y evitar el exceso de tiempo destinado a las pantallas, pues queda demostrado que un buen patrón alimentario no es suficiente para conseguir un estilo de vida saludable. Los hallazgos de la presente investigación suponen un avance importante en el campo de la educación nutricional, en el sentido de que los programas destinados a promocionar los hábitos saludables no solo deben incluir estrategias para promover la buena alimentación sino que deben también poner énfasis en varios comportamientos relacionados con el estilo de vida saludable, como promover la actividad física y reducir el tiempo de pantalla. La adquisición de un mejor patrón alimentario puede contribuir de manera indirecta a mejorar los comportamientos relacionados con la salud y, en consecuencia, mejorar el estilo de vida saludable. Se debe enfatizar que la adopción de un estilo de vida saludable es consecuencia de la actuación sinérgica de estos tres comportamientos: buena alimentación, alto nivel de actividad física y bajo tiempo de pantalla.

En resumen, la presente investigación aporta información sobre la adherencia a la dieta mediterránea y la calidad del patrón alimentario de los adolescentes extremeños. Se ha comprobado que los estudiantes que cumplen las recomendaciones de actividad física y tiempo de pantalla presentan un patrón alimentario mejor.

Sin embargo, el estudio presenta algunas limitaciones. En primer lugar, no se midió la actividad física objetiva, por tanto, no se pudo conocer la intensidad de la actividad física de los participantes. En segundo lugar, los datos corresponden a los adolescentes de Extremadura, por lo que los resultados no pueden extrapolarse a la población española de manera general. Por último, dado que se trata de un estudio descriptivo y transversal, no se pueden establecer relaciones de causa y efecto entre las variables del estudio. Pese a las limitaciones, el trabajo tiene una gran fortaleza, ya que aporta una información actualizada y representativa sobre el patrón alimentario y la calidad alimentaria de los adolescentes extremeños, teniendo en cuenta covariables como la edad y el estatus socioeconómico de las familias.

Finalmente, la presente investigación concluye que un alto porcentaje de los adolescentes extremeños no siguen un patrón de alimentación saludable, ya que solamente el 24,0 % presentaron una buena adherencia a la dieta mediterránea. Además, se ha podido comprobar que tener una buena adherencia a la dieta mediterránea es un comportamiento estrechamente relacionado con el estilo de vida saludable, ya que los adolescentes que cumplían con las recomendaciones de actividad física y tiempo de pantalla obtuvieron mayores puntuaciones en el cuestionario KIDMED. Teniendo en cuenta que la adolescencia es una de las etapas clave para la consolidación de los estilos de vida de la edad adulta, los resultados apoyan la necesidad de establecer estrategias educativas que ayuden a fomentar la buena alimentación y la actividad física. Sería interesante desarrollar estrategias escolares que involucren de manera simultánea a los alumnos, los padres y los profesores para contribuir a mejorar el estilo de vida de los jóvenes (p. ej., dinamizar los tiempos de recreo, programar actividades fuera de la escuela, realizar visitas educativas a los supermercados para aprender a leer el etiquetado de los productos, etc.).

MATERIAL SUPLEMENTARIO

La adherencia a la dieta mediterránea mostró correlaciones positivas con el nivel de actividad física, y negativas con el tiempo de pantalla y con todos los comportamientos asociados al tiempo de pantalla (todas, $p < 0,05$).

Correlaciones entre las variables del estudio

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1. Peso (kg)	-	0,619†	0,.884†	-0,040	0,017	0,082†	-0,021	0,030	0,088†	0,017	0,042
2. Altura (m)		-	0,194†	0,111	0,043	0,051*	-0,028	0,029	0,064*	-0,004	0,033
3. IMC (kg/m^2)			-	-0,062*	-0,009	0,075†	-0,013	0,015	0,079†	0,019	0,042
4. Actividad física (1-5)				-	0,281†	-0,101*	-0,069†	-0,018	-0,117†	0,095†	-0,023
5. KIDMED (0-12)					-	-0,239†	-0,111†	-0,055*	-0,200†	0,082†	-0,118†
6. Tiempo de pantalla (min)						-	0,430†	0,380†	0,584†	0,119†	0,354†
7. Internet (min)							-	0,035	-0,124†	-0,095†	-0,146†
8. Ordenador (min)								-	-0,062*	-0,077†	-0,115†
9. Televisión (min)									-	-0,169†	0,218†
10. Consola (min)										-	-0,105†
11. Teléfono (min)											-

*p < 0,05; †p < 0,01.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta-Cazares B, Acuin C, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. Lancet 2017;16;390(10113):2627-42. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32129-3
2. Carotenuto M, Santoro N, Grandone A, Santoro E, Pascotto C, Pascotto A, et al. The insulin gene variable number of tandem repeats (INS VNTR) genotype and sleep disordered breathing in childhood obesity. J Endocrinol Invest 2009;32(9):752-5. DOI: 10.1007/BF03346531
3. World Health Organization. Obesity and overweight; 2019. Disponible en: https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
4. Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Predicting adult obesity from childhood obesity: A systematic review and meta-analysis. Obes Rev 2016;17(2):95-107. DO: 10.1111/obr.12334

5. Garrido-Miguel M, Cavero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Rodríguez-Artalejo F, Moreno LA, Ruiz JR, et al. Prevalence and trends of overweight and obesity in European children from 1999 to 2016. JAMA Pediatr 2019;173(10):e192430. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2019.2430
6. Donini LM, Serra-Majem L, Bulló M, Gil Á, Salas-Salvadó J. The Mediterranean diet: Culture, health and science. Br J Nutr 2015;113(S2):S1-3. DOI: 10.1017/S0007114515001087
7. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C, 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(07):931-5. DOI: 10.1079/PHN2004556
8. Moreno LA, Sarría A, Popkin BM. The nutrition transition in Spain: A European Mediterranean country. Eur J Clin Nutr 2002;56(10):992-1003. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1601414
9. Schröder H, Mendez MA, Ribas-Barba L, Covas M-I, Serra-Majem L. Mediterranean diet and waist circumference in a representative national sample of young Spaniards. Int J Pediatr Obes 2010;5(6):516-9. DOI: 10.3109/17477161003777417
10. Cabrera SG, Herrera Fernández N, Rodríguez Hernández C, Nissensohn M, Román-Viñas B, Serra-Majem L. KIDMED test; prevalence of low adherence to the Mediterranean diet in children and young; a systematic review. Nutr Hosp 2015;32(6):2390-9. DOI: 10.3305/nh.2015.32.6.9828
11. Saunders TJ, Gray CE, Poitras VJ, Chaput J-P, Janssen I, Katzmarzyk PT, et al. Combinations of physical activity, sedentary behaviour and sleep: relationships with health indicators in school-aged children and youth. Appl Physiol Nutr Metab 2016;41(6):S283-93. DOI: 10.1139/apnm-2015-0626
12. Tapia-Serrano MA, Pulido J, Vaquero-Solís M, Cerro-Herrero D, Sánchez-Miguel P. Revisión sistemática sobre la efectividad de los programas de actividad física para reducir el sobrepeso y la obesidad en los jóvenes en edad escolar. Rev de Psicol del Deport 2020;29(2):83-91.
13. Poitras VJ, Gray CE, Borghese MM, Carson V, Chaput J-P, Janssen I, et al. Systematic review of the relationships between objectively measured physical activity and health indicators in school-aged children and youth. Appl Physiol Nutr Metab 2016;41(6):S197-239. DOI: 10.1139/apnm-2015-0663
14. Carson V, Hunter S, Kuzik N, Gray CE, Poitras VJ, Chaput J-P, et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth: an update. Appl Physiol Nutr Metab 2016;41(6):S240-65. DOI: 10.1139/apnm-2015-0626
15. Diolintzi A, Panagiotakos DB, Sidossis LS. From Mediterranean diet to Mediterranean lifestyle: A narrative review. Public Health Nutrition 2019;22(14):2703-13. DOI: 10.1017/S1368980019000612
16. Hoelscher DM, Kirk S, Ritchie L, Cunningham-Sabo L. Position of the academy of nutrition and dietetics: interventions for the prevention and treatment of pediatric overweight and obesity. J Acad Nutr Diet 2013;113(10):1375-94. DOI: 10.1016/j.jand.2013.08.004
17. Kenney EL, Gortmaker SL. United States Adolescents' Television, Computer, Videogame, Smartphone, and Tablet Use: Associations with Sugary Drinks, Sleep, Physical Activity, and Obesity. J Pediatr 2017;182:144-9. DOI: 10.1016/j.jpeds.2016.11.015
18. Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC. Global trends in insufficient physical activity among adolescents: a pooled analysis of 298 population-based surveys with 1·6 million participants. Lancet Child Adolesc Heal 2020;4(1):23-35. DOI: 10.1016/S2352-4642(19)30323-2
19. Thomas G, Bennie JA, De Cocker K, Castro O, Biddle SJH. A Descriptive epidemiology of screen-based devices by children and adolescents: a scoping review of 130 surveillance studies since 2000. Child Indic Res 2020;13(3):935-50. DOI: 10.1007/s12187-019-09663-1
20. Idelson PI, Scalfi L, Valerio G. Adherence to the Mediterranean Diet in children and adolescents: A systematic review. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2017;27(4):283-99. DOI: 10.1016/j.numecd.2017.01.002
21. Grao-Cruces A, Nuviala A, Fernández-Martínez A, Porcel-Gálvez A-M, Moral-García J-E, Martínez-López EJ. Adherencia a la dieta Mediterránea en adolescentes rurales y urbanos del sur de España, satisfacción con la vida, antropometría y actividades físicas y sedentarias. Nutr Hosp 2013;28(3):1129-35. DOI: 10.3305/nh.2013.28.4.6486
22. Sevil J, García-González L, Abós Á, Generelo E, Aibar A. Can high schools be an effective setting to promote healthy lifestyles? Effects of a multiple behavior change intervention in adolescents. J Adolesc Heal 2019;64(4):478-86. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2018.09.027
23. Sánchez-Miguel PA, Vaquero-Solís M, Sánchez-Oliva D, Pulido JJ, López-Gajardo MA, Tapia-Serrano MA. Promoting Healthy Lifestyle through Basic Psychological Needs in Inactive Adolescents: A Protocol Study from Self-Determination Approach. Sustainability 2020;12(15):5893. DOI: 10.3390/su12155893
24. Barja-Fernández S, Juste MP, Pino IP, Leis R. Evaluation of food habits and physical activity in galician students. Nutr Hosp 2020;37(1):93-100. DOI: 10.20960/nh.02668
25. Chacón-Cuberos R, Muros-Molina JJ, Cachón-Zagalaz J, Zagalaz-Sánchez ML, Castro-Sánchez M, Zurita-Ortega F. Physical activity, Mediterranean diet, maximal oxygen uptake and motivational climate towards sports in schoolchildren from the province of Granada: A structural equation model. Nutr Hosp 2018;35(4):774-81. DOI: 10.20960/nh.1511
26. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estudio ALADINO 2015: estudio de vigilancia del crecimiento, alimentación, actividad física, desarrollo infantil y obesidad en España 2015. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2016.
27. Arribas JMB, Saavedra MDR, Pérez-Farinós N, Villalba CV. La estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (estrategia NAOS). Rev Esp Salud Publica 2007;81(5):443-9.
28. Martínez-Gómez D, Martínez-de-Haro V, Pozo T, Welk GJ, Villagra A, Calle ME, et al. Fiabilidad y validez del cuestionario de actividad física PAQ-A en adolescentes españoles. Rev Esp Salud Publica 2009;83(3):427-39. DOI: 10.1590/S1135-57272009000300008
29. Benítez-Porres J, Alvero-Cruz JR, De Albornoz MC, Correas-Gómez L, Barrera-Expósito J, Dorado-Guzmán M, et al. The influence of 2-year changes in physical activity, maturation, and nutrition on adiposity in adolescent youth. PLoS One 2016;11(9):1-13. DOI: 10.1371/journal.pone.0162395
30. Cabanas-Sánchez V, Martínez-Gómez D, Esteban-Cornejo I, Castro-Piñero J, Conde-Caveda J, Veiga ÓL. Reliability and validity of the Youth Leisure-time Sedentary Behavior Questionnaire (YLSBQ). J Sci Med Sport 2018;21(1):69-74. DOI: 10.1016/j.jsams.2017.10.031
31. Tremblay MS, Carson V, Chaput J-P, Connor Gorber S, Dinh T, Duggan M, et al. Canadian 24-hour movement guidelines for children and youth: an integration of physical activity, sedentary behaviour, and sleep. Appl Physiol Nutr Metab 2016;41(6):S311-27. DOI: 10.1139/apnm-2016-0151
32. Mariscal-Arcas M, Rivas A, Velasco J, Ortega M, Caballero AM, Olea-Serrano F. Evaluation of the Mediterranean Diet Quality Index (KIDMED) in children and adolescents in Southern Spain. Public Health Nutr 12(9):1408-12. DOI: 10.1017/S1368980008004126
33. Barrett N, Riordan F, Michels N, Frost Andersen L, vant Veer P, Moreno LA, et al. Breakfast Skipping and overweight/obesity among European adolescents, a cross-sectional analysis of the HELENA dataset: a DEDIPAC study. HRB Open Res 2018;1:19. DOI: 10.12688/hrbopenres.12847.1
34. Adolphus K, Lawton CL, Champ CL, Dye L. The effects of Breakfast and breakfast composition on cognition in children and adolescents: A Systematic Review. Adv Nutr 2016;7(3):590S-612S. DOI: 10.3945/an.115.010256
35. Serra-Majem L, García-Closas R, Ribas L, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J. Food patterns of Spanish schoolchildren and adolescents: The enKid Study. Public Health Nutr 2001;4(6):1433-8. DOI: 10.1079/PHN2001234
36. Martínez-Lapiscina EH, Clavero P, Estruch R, Martínez-Lapiscina EH, Toledo E, Salas-Salvadó J, et al. Mediterranean diet improves cognition: the PREDIMED-NAVARRA randomised trial. Artic J Neurol 2013;84(12):1318-25.
37. Waterman E, Lockwood B. Active components and clinical applications of olive oil. Altern Med Rev 2007;12(4):331-42.
38. Rodríguez-Cabrero M, García-Aparicio A, Salinero J, Pérez-González B, Sánchez-Fernández J, Gracia R, et al. Calidad de la dieta y su relación con el IMC y el sexo en adolescentes. Nutr Clínica y Dietética Hosp 2012;32(2):21-7.
39. Nadtochiy SM, Redman EK. Mediterranean diet and cardioprotection: The role of nitrite, polyunsaturated fatty acids, and polyphenols. Nutrition 2011;27(7-8):733-44. DOI: 10.1016/j.nut.2010.12.006
40. Arriscado D, Muros JJ, Zabala M, Dalmau JM. Factors associated with low adherence to a Mediterranean diet in healthy children in northern Spain. Appetite 2014;80:28-34. DOI: 10.1016/j.appet.2014.04.027

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Pediatría

Estimación del peso conforme a la edad en niños y niñas ecuatorianos: validación de la ecuación APLS

Estimation of weight based on age in Ecuadorian boys and girls: a validation of the APLS formula

Andrés Fernando Vinueza Veloz[1], Tannia Valeria Carpio Arias[2], María Paulina Robalino Valdivieso[3], Katherin Carmita Vallejo Andrade[4], Sisa del Rocío Puchaicela Namcela[5] y María Fernanda Vinueza Veloz[3,6]

[1]Centro de Salud del Ministerio de Salud Pública Chapintza. Puyo, Ecuador. [2]Grupo de Investigación en Alimentación y Nutrición Humana (GIANH). Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba, Ecuador. [3]Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba, Ecuador. [4]Centro de Salud del Ministerio de Salud Pública Lizarzaburu. Riobamba, Ecuador. [5]Centro de Salud Unidad Anidada Colta. Chimborazo, Ecuador. [6]Departamento de Neurociencia. Erasmus MC. Róterdam, Países Bajos

Resumen

Introducción: en niños y niñas, la aplicación de intervenciones terapéuticas, lo que incluye la administración de medicamentos, se basa en el peso corporal.

Objetivo: validar las ecuaciones propuestas por "Advanced Pediatric Life Support – APLS" en 2011 (APLS 1) y 2001 (APLS 2) para estimar el peso de las niñas y niños ecuatorianos, considerando la diversidad étnica y los grupos de edad.

Métodos: estudio transversal que incluyó 21.735 niñas y niños pertenecientes a tres grupos étnicos —mestizo, indígena y otro (blancos, negros y mulatos)— con edades comprendidas entre 0 y 12 años y que habían participado en el estudio ENSANUT-ECU. Se calcularon las diferencias, la correlación de Spearman, los gráficos de Bland-Altman y el porcentaje error (PE). Los datos se procesaron y analizaron usando R.

Resultados: la APLS 1 tiende a sobrestimar el peso mientras que la APLS 2 lo subestima. El sesgo del peso estimado fue mayor para la ecuación clásica. Los grupos étnicos indígena y otro presentaron las diferencias más altas con respecto al peso medido. Las diferencias de peso estimado con respecto al medido aumentaron progresivamente con la edad. Con la APLS 1, el porcentaje de individuos con un PE > 10 % fue mayor que con la APLS 2.

Conclusiones: la APLS no estima con exactitud el peso en la población pediátrica ecuatoriana. La diferencia entre el peso estimado y el peso medido es sensible a las diferencias étnicas y de edad.

Palabras clave:

Ecuador. Estimación del peso. APLS. Grupo étnico. Niños.

Recibido: 23/10/2020 • Aceptado: 12/12/2020

Financiación: ninguna.

Conflictos de interés: todos los autores declaran no tener conflictos de interés.

Contribución de los autores:
Andrés Fernando Vinueza Veloz: concepción y diseño del estudio, recolección de datos, análisis e interpretación de resultados; redacción del manuscrito; aprobación de la versión final del manuscrito; responsable de todos los aspectos del manuscrito asegurando veracidad e integridad.
Tannia Valeria Carpio Arias: análisis e interpretación de resultados; revisión crítica del contenido; aprobación de la versión final del manuscrito; responsable de todos los aspectos del manuscrito asegurando veracidad e integridad.
María Paulina Robalino Valdivieso: análisis e interpretación de resultados; revisión crítica del contenido; aprobación de la versión final del manuscrito; responsable de todos los aspectos del manuscrito asegurando veracidad e integridad.
Katherin Carmita Vallejo Andrade: análisis e interpretación de resultados; redacción del manuscrito; aprobación de la versión final del manuscrito; responsable de todos los aspectos del manuscrito asegurando veracidad e integridad.
Sisa del Rocío Puchaicela Namcela: análisis e interpretación de resultados; redacción del manuscrito; aprobación de la versión final del manuscrito; responsable de todos los aspectos del manuscrito asegurando veracidad e integridad.
María Fernanda Vinueza Veloz: concepción y diseño del estudio, recolección de datos, análisis e interpretación de resultados; redacción del manuscrito y revisión crítica del contenido; aprobación de la versión final del manuscrito; responsable de todos los aspectos del manuscrito asegurando veracidad e integridad.

Agradecimientos: agradecemos a la Ing. Isabel Escudero, así como también al Arq. Carlos Martín Román, a la Dra. Silvia A. Proaño Lucero y a la Dra. Zully Romero, su aporte académico en la realización de este trabajo, y al Instituto de Investigaciones de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo su coordinación a través del proyecto de investigación titulado "Global Challengues Found".

Vinueza Veloz AF, Carpio Arias TV, Robalino Valdivieso MP, Vallejo Andrade KC, Puchaicela Namcela SR, Vinueza Veloz MF. Estimación del peso conforme a la edad en niños y niñas ecuatorianos: validación de la ecuación APLS. Nutr Hosp 2021;38(2):245-251

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03410

Correspondencia:

María Fernanda Vinueza Veloz. Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Panamericana Sur, km 1 ½. EC060155 Riobamba, Ecuador
e-mail: mafervive@gmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

Abstract

Introduction: in children the use of therapeutic interventions, which includes the administration of medications, is based on body weight.

Objective: to validate the equations proposed by "Advanced Pediatric Life Support - APLS" in 2011 (APLS 1) and 2001 (APLS 2) to estimate weight in Ecuadorian girls and boys, considering their ethnic diversity and age groups.

Methods: a cross-sectional study which included 21,735 girls and boys belonging to three ethnic groups: mestizo, indigenous, and other (white, black, and mulatto), with ages between 0 and 12 years, who participated in the ENSANUT-ECU study. Differences, Spearman's correlation, Bland-Altman graphs, and percentage error (PE) were calculated. Data were processed and analyzed using R.

Results: APLS 1 tends to overestimate weight whereas APLS 2 underestimates it. The estimated weight bias was greater for the classical equation. The indigenous and "other" ethnic groups presented the highest differences with respect to measured weight. The differences between estimated weight and measured weight increased progressively with age. With APLS 1, the percentage of individuals with a PE > 10 % was greater than with APLS 2.

Conclusions: APLS does not accurately estimate weight in the Ecuadorian pediatric population. The difference between estimated weight and measured weight is sensitive to ethnic and age differences.

Keywords:

Ecuador. Weight estimation. APLS. Ethnicity. Children.

INTRODUCCIÓN

La población pediátrica está compuesta por subgrupos etarios que difieren en sus medidas antropométricas, composición bioquímica y fisiología. De hecho, las proporciones corporales de agua, grasa y proteínas fluctúan dinámicamente a medida que los infantes crecen (1). Estas particularidades tienen un impacto importante en la respuesta y la tolerancia terapéuticas, por lo que es necesario considerarlas para evitar la iatrogenia (2). Debido a ello, y a diferencia de lo que ocurre en los adultos, en los niños y niñas la aplicación de intervenciones terapéuticas, incluida la administración de medicamentos, se basa en el peso corporal (2,3).

Determinar el peso corporal en las niñas y niños, especialmente en los ámbitos clínicos, podría resultar una tarea complicada, entre otras razones debido a la premura con que se debe brindar la asistencia médica. Como respuesta a esta necesidad se han desarrollado ecuaciones para estimar el peso que, para cumplir su propósito, deben reunir algunas características. Por ejemplo, deben ser de rápida y fácil utilización, no requerir cálculos complicados y, finalmente, ser exactas (4). En el ámbito hospitalario se considera aceptable todo porcentaje de error en el peso estimado, con respecto a la medida directa, menor del 10 % (5).

Hasta la fecha se han descrito aproximadamente 20 ecuaciones para estimar el peso en la población pediátrica. Estas basan sus predicciones en variables de fácil obtención como la edad y la talla (6). Entre ellas, las más comúnmente utilizadas son las propuestas por el consenso médico "Advanced Pediatric Life Support" (APLS, por sus siglas en inglés), que estiman el peso basándose en la edad (4). La versión más actualizada de las ecuaciones propuestas por APLS es del año 2011 y la clásica es del 2001; a ambas nos referiremos en el presente manuscrito como APLS 1 y APLS 2, respectivamente (7).

En la APLS 1, el peso se estima a través de tres ecuaciones que se aplican según el grupo de edad. De este modo, para estimar el peso en las niñas y niños menores de un año se utiliza: (0,5 x edad en meses) + 4; para niñas y niños de uno a cinco años: (2 x edad en años) + 8; finalmente, para niños de seis a doce años: (3 x edad en años) + 7 (6,7). En la APLS 2, sin embargo, se recomienda el uso de una sola fórmula, aplicable para los niños y niñas con edades comprendidas entre 1 y 10 años: 2 x (edad en años + 4) (6).

Debido a que las ecuaciones propuestas por APLS se desarrollaron con niños y niñas de origen anglosajón, varios esfuerzos se han realizado para validarlas en otras poblaciones pediátricas. A pesar de ello, los resultados obtenidos en buena parte de los casos han sido poco satisfactorios, sobrestimándose o subestimándose el peso según el contexto geográfico o étnico en el que han sido evaluadas (4,8-11). En Latinoamérica, pocos estudios se han llevado a cabo con el objetivo de validar las ecuaciones propuestas por APLS y, de hecho, dichas evaluaciones se han realizado en muestras no representativas de la población (11,12). El objetivo del presente estudio fue validar las ecuaciones propuestas por la APLS del 2011 y la del 2001 (APLS 1 y APLS 2, respectivamente) para estimar el peso de los niños y niñas ecuatorianos de 0 a 12 años de edad, considerando además su diversidad étnica.

MÉTODOS

DISEÑO

Estudio de tipo transversal, analítico. La muestra del estudio incluyó niñas y niños que participaron en el ENSANUT-ECU (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición – Ecuador), un estudio realizado en Ecuador a nivel nacional entre el 2012 y el 2013. El objetivo del ENSANUT-ECU fue describir la situación de salud, el estilo de vida y el acceso a los servicios de salud de la población ecuatoriana (13). El ENSANUT-ECU se realizó bajo la dirección del Ministerio de Salud Pública (MSP) y el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) (13).

MUESTRA

Los participantes del estudio ENSANUT-ECU provinieron de todo el territorio nacional ecuatoriano y fueron seleccionados a través de un muestreo probabilístico, estratificado y por conglomerados (13). De las 92.502 personas, adultos, niñas y niños, que participaron

en el ENSANUT-ECU se seleccionaron todos los niños y niñas con edades comprendidas entre 0 y 12 años: en total, 22.176. De ellos se excluyeron aquellos con pesos fuera de los percentiles 1 y 99 (441,2 %), obteniéndose una muestra final de 21.735 individuos.

VARIABLES

Peso medido

Los niños se pesaron con una balanza electrónica marca Seca, referencia 874, con precisión entre 50 g y 100 g, función madre/bebé y capacidad de 200 kg. Los menores de 2 años se pesaron en brazos de sus madres o cuidadores. La obtención del peso fue realizada por personal capacitado según procedimientos y protocolos estandarizados (13). Para medir el peso se aseguró que el niño vistiera una sola prenda ligera, que preferiblemente no usara pañal o que tuviera el pañal limpio y seco. Se registró el peso en kilogramos con un decimal en gramos. El peso se midió dos veces y, en caso de haber una diferencia de más o menos 5 kg, se tomó una tercera medición (13).

Peso estimado por las ecuaciones propuestas por APLS

Se estimó el peso según la edad en meses o años de los individuos, usando las ecuaciones propuestas por APLS (6,7). Para la estimación del peso se consideraron las ecuaciones desarrolladas, según los grupos de edad, en 2011 (APLS 1) y en el 2001 (APLS 2):

- APLS 1 para menores de un año: *peso en kg = (0.5 * edad en meses) + 4.*
- APLS 1 para niños de uno a cinco años: *peso en kg = (2 * edad en años) + 8.*
- APLS 1 para niños de seis a doce años: *peso en kg = (3 * edad en años) + 7.*
- APLS 2: *peso en kg = 2 * (edad en años + 4).*

Grupo étnico

La población del ENSANUT-ECU incluyó niñas y niños cuyos cuidadores los identificaron como pertenecientes a varios grupos étnicos, incluidos: mestizo, indígena, afroecuatoriano, negro, mulato, montubio y blanco. En este trabajo, los niños fueron agrupados en tres grupos étnicos: mestizo, indígena y otro. Este último incluyó afroecuatorianos, negros, mulatos, montubios y blancos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del estudio ENSANUT-ECU se siguieron los lineamientos establecidos en el Reporte Belmont. Además, los participantes otorgaron su consentimiento informado. Se leyó el consentimiento a la madre o cuidadora principal y, de aceptarlo, se registró su firma (13). Al realizarse el presente estudio con una submuestra del ENSANUT-ECU, y al ser esta base de datos de acceso público, no fue necesaria la obtención de permisos adicionales.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para comparar el peso medido con respecto al peso estimado por la APLS 1 y la APLS 2, se calculó el porcentaje de error (PE) absoluto a través de la siguiente fórmula:

$$PE = (\text{peso medido} - \text{peso estimado por la APLS}/\text{peso medido}) \times 100$$

Se determinó el porcentaje de subestimación y sobrestimación considerando un 10 % de PE como punto de corte (5). Para determinar la fuerza de asociación entre el peso estimado y el peso medido se realizó una correlación de Spearman. Para representar gráficamente el sesgo del peso estimado con respecto al peso medido y los límites de acuerdo con un 95 % de confianza se aplicó el gráfico de Bland-Altman. En este gráfico, la diferencia entre el peso medido y el peso estimado se representó en el eje ¨y¨ y el promedio de ambos en el eje ¨x¨. Los datos se procesaron y analizaron usando R (14).

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA

La muestra incluyó 21.735 individuos con edades comprendidas entre 0 y 12 años, de los cuales el 49 % (n = 10.668) fueron niñas y el 51 % (n = 11.067) niños. Las niñas y niños, en conjunto, tenían una edad media de 5,76 años (desviación estándar (DE): 3,75). El grupo étnico más numeroso fue el mestizo, seguido del indígena y del grupo "otro". El porcentaje de individuos fue similar entre los grupos etarios, con variaciones de entre el 6 % y el 9 % (Tabla I). En conjunto, las niñas y niños tuvieron un peso promedio de 21,82 kg (DE: 10,96). La media del peso estimado a través de la APLS 1 fue mayor que el peso medido (23,56 kg (DE: 11,64) *vs.* 21,82 kg (DE: 10,96)). En contraste, el estimado por la APLS 2 fue menor (19,52 kg (DE: 7,50) *vs.* 21,82 kg (DE: 10,96)). Es decir, en general, la APLS 1 tiende a sobrestimar el peso mientras que la APLS 2 lo subestima.

COMPARACIÓN ENTRE PESO ESTIMADO Y PESO MEDIDO DE LA MUESTRA

Para determinar la fuerza de la asociación entre el peso estimado y el peso medido se aplicó la correlación de Spearman. En el caso de la APLS 1 se observó una correlación positiva, alta y estadísticamente significativa ($r = 0{,}939$, $p < 0{,}001$). Algo similar se observó en el caso de la APLS 2 ($r = 0{,}938$, $p < 0{,}001$). El gráfico de Bland-Altman mostró que, para la APLS 1, el prome-

Tabla I. Peso medido, peso estimado y diferencia entre ambos según el grupo étnico y el grupo etario. Se muestran el promedio y la desviación estándar, además del número y el porcentaje para cada grupo. Para el cálculo de la diferencia se restó del peso estimado el peso medido

		Número (%)	Peso medido	Peso APLS 1	Peso APLS 2	PE APLS 1	PE APLS 2
			Promedio (DE)	Promedio (DE)	Promedio (DE)	Diferencia	Diferencia
Grupo étnico	Mestizo	16 861 (77,58)	22,07 (11,11)	23,57 (11,62)	19,53 (7,48)	1,50	-2,54
	Indígena	2974 (13,68)	20,14 (9,73)	23,29 (11,8)	19,28 (7,64)	3,15	-0,86
	Otro	1900 (8,74)	22,32 (11,18)	23,9 (11,54)	19,73 (7,41)	1,58	-2,59
Grupo de edad	> 1	1841 (8,47)	7,83 (1,73)	7,25 (1,52)	8,00 (0)	-0,58	0,17
	Uno	2043 (9,4)	10,12 (1,74)	10,00 (0)	10,00 (0)	-0,12	-0,12
	Dos	1908 (8,78)	12,39 (2,04)	12,00 (0)	12,00 (0)	-0,39	-0,39
	Tres	1532 (7,05)	14,53 (2,49)	14,00 (0)	14,00 (0)	-0,53	-0,53
	Cuatro	1388 (6,39)	16,71 (3,2)	16,00 (0)	16,00 (0)	-0,71	-0,71
	Cinco	1700 (7,82)	19,07 (4,09)	18,00 (0)	18,00 (0)	-1,07	-1,07
	Seis	1652 (7,6)	21,47 (4,62)	25,00 (0)	20,00 (0)	3,53	-1,47
	Siete	1644 (7,56)	23,83 (4,77)	28,00 (0)	22,00 (0)	4,17	-1,83
	Ocho	1786 (8,22)	26,68 (5,94)	31,00 (0)	24,00 (0)	4,32	-2,68
	Nueve	1783 (8,2)	29,67 (6,5)	34,00 (0)	26,00 (0)	4,33	-3,67
	Diez	1561 (7,18)	33,06 (7,03)	37,00 (0)	28,00 (0)	3,94	-5,06
	Once	1485 (6,83)	36,38 (7,26)	40,00 (0)	30,00 (0)	3,62	-6,38
	Doce	1412 (6,5)	40,31 (7,42)	43,00 (0)	32,00 (0)	2,69	-8,31

%: porcentaje; DE: desviación estándar.

dio de sesgo entre el peso estimado y el medido fue de 1,73 (IC 95 %: 1,66 a 1,80) con límites de acuerdo entre -8,75 (IC 95 %: -8,87 a 8,63) y 12,23 (IC 95 %: 12,10 a 12,34) (Fig. 1). Para la APLS 2, el promedio de sesgo entre el peso estimado y el medido fue de -2,31 (IC 95 %: -2,38 a -2,24) con límites de acuerdo entre -13,00 (IC 95 %: -13,13 a -12,88) y 8,39 (IC 95 %: 8,51 a 8,26) (Fig. 2).

COMPARACIÓN ENTRE PESO ESTIMADO Y PESO MEDIDO SEGÚN EL GRUPO ÉTNICO

La media de peso del grupo indígena fue menor que la de los otros grupos étnicos (Tabla I). En todos los grupos étnicos se observó que la APLS 1, en promedio, sobrestimó el peso, mientras que la APLS 2 lo subestimó (Tabla I). Al aplicarse la APLS 1

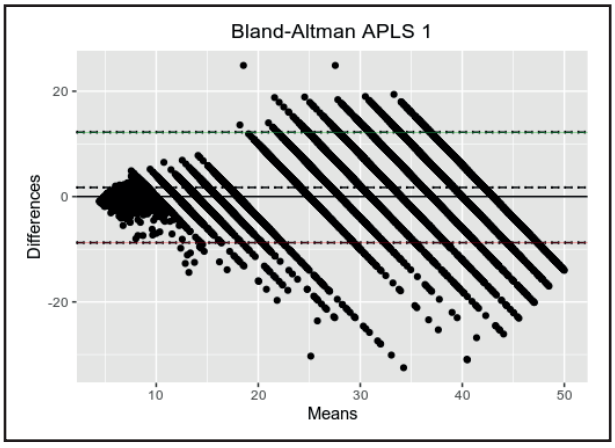

Figura 1.
Gráfico de Bland-Altman para la APLS 1.

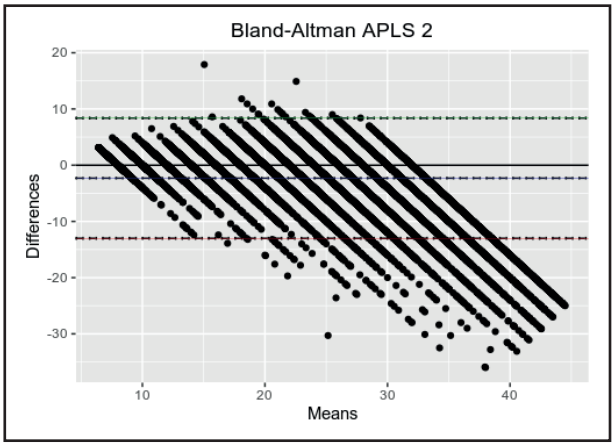

Figura 2.
Gráfico de Bland-Altman para la APLS 2.

se observó además que el grupo indígena presentó la diferencia más alta, seguido del grupo étnico "otro" y del grupo mestizo (Tabla I). En contraste, al aplicarse la APLS 2 se observó que el grupo étnico "otro" presentó la diferencia más alta, seguido por el grupo mestizo y el grupo indígena (Tabla I).

COMPARACIÓN ENTRE PESO ESTIMADO Y PESO MEDIDO SEGÚN EL GRUPO ETARIO

El análisis según grupos de edad mostró que en los niños de < 1 año, la APLS 1, en promedio, subestimó el peso mientras que la APLS 2 lo sobreestimó, siendo la diferencia del peso estimado con el peso medido mayor para la APLS 1 (Tabla I). Para las niñas y niños de entre uno y cinco años, la APLS 1 y la APLS 2 subestimaron el peso medido, con una diferencia con respecto al peso estimado que aumentó a medida que los niños y niñas iban teniendo mayor edad (Tabla II). En los mayores de cinco años, la APLS 1 sobreestimó el peso, mientras que la APLS 2 lo subestimó, siendo las diferencias más extremas las observadas con la APLS 2 a medida que los niños y niñas iban teniendo más edad (Tabla I).

SOBRESTIMACIÓN Y SUBESTIMACIÓN CON UN PE > 10 %

Al estimar el peso con la APLS 1 y la APLS 2 se subestimó o sobrestimó el peso con un PE > 10 % en más de la mitad de los casos, siendo algo mayor la diferencia para la APLS 1 (Tabla II). De esta manera, el porcentaje de casos sobrestimados fue mayor al aplicarse la APLS 1 en comparación con la APLS 2. Lo opuesto ocurrió con respecto al porcentaje de casos en los que el peso se subestimó, donde el porcentaje más alto se observó al aplicarse la APLS 2 (Tabla II). Con la APLS 1, el porcentaje de casos sobrestimados fue mayor que el de subestimados en los tres grupos étnicos, siendo el grupo indígena el que con más frecuencia presentó casos de sobrestimación (~ 55 %). Con la APLS 2, en cambio, el porcentaje de casos subestimados fue mayor que el de sobrestimados excepto en el grupo indígena, que mostró porcentajes de sobrestimación y subestimación similares. En este caso además, el grupo mestizo y el grupo "otro" presentaron con más frecuencia subestimación (Tabla II).

Al observarse los porcentajes de sobrestimación y subestimación según los grupos etarios fue evidente que la APLS 1 y la APLS 2 se comportaron de manera distinta en los mayores de > 1 año y los mayores de 5 años. En los mayores de 1 año, al usarse la APLS 1, el porcentaje de casos subestimados fue mayor que el de sobrestimados, y lo opuesto ocurrió al usarse la APLS 2 (Tabla II). Asimismo, en los mayores de 5 años, al usarse la APLS 1, el porcentaje de casos sobrestimados fue mayor que el de subestimados, y lo opuesto ocurrió al usarse la APLS 2 (Tabla II). Al tratarse de la misma fórmula para estimar el peso en los niños y niñas de edades comprendidas entre uno y cinco años, no hubo diferencias entre los porcentajes de sobrestimación y substimación al aplicarse la APLS 1 y la APLS 2 en este grupo

Tabla II. Porcentaje de subestimación y sobrestimación con un PE > 10 % según el grupo étnico y el grupo etario. Se muestran el número y el porcentaje para cada grupo. Los porcentajes se calcularon sobre la base del número total de individuos de cada grupo (Tabla I)

		APLS 1 13.613 (62,62)		APLS 2 11.685 (53,56)	
		Sobrestimación 9389 (43,19)	Subestimación 4224 (19,43)	Sobrestimación 3909 (17,98)	Subestimación 7776 (35,78)
Grupo étnico	Mestizo	6933 (41,12)	3488 (20,69)	2855 (16,93)	6369 (37,77)
	Indígena	1631 (54,84)	344 (11,57)	708 (23,81)	693 (23,30)
	Otro	825 (43,42)	392 (20,63)	346 (18,21)	714 (37,58)
Grupo de edad	< 1	240 (13,04)	756 (41,06)	688 (37,37)	415 (22,54)
	Uno	482 (23,59)	440 (21,54)	482 (23,59)	440 (21,54)
	Dos	382 (20,02)	444 (23,57)	382 (29,02)	444 (23,27)
	Tres	296 (19,32)	394 (25,72)	296 (19,32)	394 (25,72)
	Cuatro	289 (20,84)	369 (26,59)	289 (20,82)	369 (26,59)
	Cinco	340 (20,00)	478 (28,12)	340 (20,00)	478 (28,12)
	Seis	1214 (73,49)	140 (8,47)	321 (19,43)	494 (29,90)
	Siete	1199 (72,93)	128 (7,69)	292 (17,76)	561 (34,12)
	Ocho	1273 (71,28)	165 (9,24)	283 (15,85)	704 (39,42)
	Nueve	1212 (67,98)	202 (11,33)	223 (12,51)	802 (44,98)
	Diez	969 (62,08)	217 (13,90)	151 (9,67)	818 (52,40)
	Once	812 (54,68)	230 (15,49)	105 (7,07)	868 (58,45)
	Doce	681 (48,23)	261 (18,48)	57 (4,04)	989 (70,04)

de edad (Tabla II). Al usarse la APLS 1, la sobrestimación de peso con un PE > 10 % ocurrió con más frecuencia en los mayores de 5 años y la subestimación en los mayores de 1 año. Al usarse la APLS 2, la sobrestimación del peso con un PE > 10 % ocurrió con más frecuencia en los mayores de 1 año y la subestimación en los mayores de 5 años (Tabla II).

DISCUSIÓN

El objetivo del presente trabajo de investigación fue validar las ecuaciones propuestas por APLS en el 2011 (APLS 1) y en el 2001 (APLS 2 o clásica) para la estimación del peso en las niñas y niños ecuatorianos de edades comprendidas entre los 0 y los 12 años. Las ecuaciones se validaron en una muestra representativa de la población pediátrica ecuatoriana que participó en el estudio ENSANUT-ECU. Nuestros hallazgos indican que las ecuaciones propuestas por APLS presentan poca validez para estimar el peso, siendo más proclives a presentar estimaciones inexactas entre los grupos étnicos distintos del mestizo. Además, las diferencias entre el peso estimado y el peso medido aumentaron progresivamente con la edad. Con la APLS 1, el porcentaje de individuos con un PE > 10 % fue mayor que con la APLS 2.

Con la APLS 1, la media del PE fue mayor en el grupo étnico indígena, mientras que con la APLS 2, la media fue mayor en el grupo étnico "otro". Esto sugiere que, en los diversos aspectos clínicos, las consideraciones en función de la etnia deberían ser básicas, algo que raramente ocurre en la práctica (15).

Al realizar el análisis según la edad, se observa que, conforme aumenta la edad del niño, aumenta también el riesgo de subestimar el peso en los niños de uno a cinco años al emplear cualquiera de las dos fórmulas (APLS 1 o APLS 2), y el de sobrestimar o subestimar el peso al usar la APLS1 o la APLS 2, respectivamente, en los mayores de cinco años. Los problemas causados por la estimación incorrecta del peso podrían ser especialmente graves debido al riesgo de la sobredosis medicamentosa. En los menores de un año, el riesgo del cálculo inexacto fue mayor cuando se usó la fórmula APLS1.

Al igual que en nuestro caso, investigaciones previas realizadas en niños y niñas de Reino Unido, Nueva Zelanda, varias islas de Oceanía, Malí, Trinidad y Tobago, y México reportaron que la ecuación APLS tiende a subestimar el peso (8-11,16-17). Un metaanálisis reciente refiere que esto podría explicarse con los altos índices de sobrepeso y obesidad de las poblaciones estudiadas, fenómenos cuya ocurrencia se ha incrementado durante los últimos años en Ecuador (4). Por ejemplo, en el año 2012 se reportó que, a nivel nacional, el sobrepeso y la obesidad afectaban al 9 % de los menores de 5 años, al 30 % de las niñas y niños entre los 5 y 11 años, y al 26 % de los adolescentes (13).

El PE determinado en los niños y niñas ecuatorianos fue similar al reportado en otros estudios, como el realizado por Luscombe y Owens o el de Rubio Jiménez y colaboradores, quienes establecieron una media aproximada del 19 %. Al igual que en la nuestra, en estas investigaciones se describió además un aumento progresivo del PE a medida que se incrementa la edad (18,19). De este modo, a partir del año 2011 se ha recomendado el uso de las nuevas ecuaciones APLS (APLS 1), que deberán usarse de acuerdo con la edad (6). Sin embargo, se ha observado que, a pesar de ser más exactas, las nuevas ecuaciones no ofrecen ninguna ventaja clínicamente importante frente a la original, al ser más difíciles de memorizar. De este modo, un estudio realizado por pediatras ingleses reveló que tan solo el 8 % de los profesionales pueden recordar con precisión las cuatro ecuaciones emitidas en el año 2011 (APLS 1) (20).

Uno de los hallazgos más llamativos de nuestro estudio fue que el grupo étnico indígena presentó el porcentaje de sobrestimación más alto, tanto con la APLS 1 como con la APLS2. Esto podría explicarse por el hecho de que el peso promedio de los niños y niñas indígenas fue menor que el de sus congéneres mestizos y de otras etnias (Tabla I), diferencias que podrían atribuirse a la pobreza y la desigualdad que, por lo general, afectan con mayor intensidad a los grupos sociales vulnerables, donde se incluyen las minorías étnicas. De hecho, se ha observado que tanto el peso como la talla no dependen tanto del grupo étnico sino más bien del contexto socioeconómico donde se desarrollan los niños (21,22).

CONSIDERACIONES DE LA ESTIMACIÓN DEL PESO

La estimación del peso a través de ecuaciones como las propuestas por el consenso APLS no es la única opción disponible; existen otras que se recomiendan y que, al parecer, son más exactas (23). Una de ellas es la cinta Broselow, cuyo uso, sin embargo, puede acarrear inconvenientes ya que requiere disponer de un equipo que podría no estar siempre a mano. Asimismo, medir con exactitud la estatura para estimar el peso de las niñas y niños en situaciones de emergencia no constituye ninguna tarea fácil (8). Aun así, en la quinta edición del consenso APLS se establece que la determinación de la longitud/estatura permite una dosificación más exacta de los medicamentos que se utilizan en la reanimación pediátrica, lo que se debe a que el pequeño volumen de distribución de estos fármacos se asocia al peso magro y no al peso real (24-26).

Entre las ventajas de las ecuaciones propuestas por APLS frente a otros métodos de estimación está su simplicidad, puesto que no requieren el uso de equipos y tampoco la realización de cálculos complicados. Difícilmente estas cualidades pueden ser superadas por métodos alternativos que a la vez sean más exactos y precisos, pues requerirían mayor capacidad de cálculo. En la actualidad, este inconveniente puede superarse fácilmente a través del uso de dispositivos tecnológicos. Se podría, por ejemplo, desarrollar una aplicación para dispositivos móviles que realice dichos cálculos, tal y como se ha hecho para otros usos de aplicación en el ámbito de la salud (27,28).

IMPLICACIONES, FORTALEZAS Y DEBILIDADES DEL ESTUDIO

Los hallazgos de nuestro estudio sugieren que se debe limitar el uso de las ecuaciones propuestas por APLS a los casos

estrictamente necesarios. Esto se debe a que, en general, las ecuaciones propuestas por APLS tienden a presentar pesos equivocados en más de la mitad de los casos, lo que implicaría, en consecuencia, la administración de dosis supra o sub-terapéuticas de los fármacos. De acuerdo con los hallazgos de nuestro estudio, la ecuación APLS 1 tiende a sobrestimar el peso, mientras que la APLS 2 lo subestima, siendo el sesgo mayor con la ecuación APLS 1. Las poblaciones con mayor riesgo de presentar inconvenientes en cuanto a la administración de medicamentos son los pacientes de los grupos étnicos indígena y "otro". Además, se debe considerar que los porcentajes de subestimación y sobreestimación con un PE > 10 % aumentan progresivamente con la edad de los infantes.

El presente estudio, además de ser el primero de su tipo, posee validez externa, por lo que sus resultados pueden generalizarse a toda la población ecuatoriana gracias a las características metodológicas de la encuesta ENSANUT-ECU. Esta fortaleza se debe a que la muestra estudiada se seleccionó a través de un muestreo probabilístico de todo el territorio nacional ecuatoriano. Una debilidad importante, sin embargo, la constituye el hecho de que las fórmulas propuestas por el consenso APLS no se validaron en el contexto donde, precisamente, se usan con mayor frecuencia, es decir, en las situaciones de emergencia, lo que, sin embargo, abre la posibilidad para que estudios parecidos se realicen en dichos contextos.

CONCLUSIONES

Las fórmulas propuestas por el consenso APLS no estiman con exactitud el peso en la población pediátrica ecuatoriana. Las diferencias entre el peso estimado y el medido aumentaron progresivamente con la edad. Con la APLS 1, el porcentaje de individuos con un PE > 10 % fue mayor que con la APLS 2. La diferencia entre el peso estimado y el peso medido es sensible a las diferencias étnicas y de edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lu H, Rosenbaum S. Developmental pharmacokinetics in pediatric populations. J Pediatr Pharmacol Ther 2014;19(4):262-76. DOI: 10.5863/1551-6776-19.4.262
2. Saavedra SI, Quiñones SL, Saavedra BM, Sasso AJ, León TJ, Roco AÁ. Farmacocinética de medicamentos de uso pediátrico, visión actual. Rev Chil Pediatría 2008;79(3):249-58. DOI: 10.4067/S0370-41062008000300002
3. Kearns GL, Abdel-Rahman SM, Alander SW, Blowey DL, Leeder JS, Kauffman RE. Developmental pharmacology--drug disposition, action, and therapy in infants and children. N Engl J Med 2003;349(12):1157-67. DOI: 10.1056/NEJMra035092
4. Young KD, Korotzer NC. Weight Estimation Methods in Children: A Systematic Review. Ann Emerg Med 2016;68(4):441-51.e10. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2016.02.043
5. Marcin JP, Dharmar M, Cho M, Seifert LL, Cook JL, Cole SL, et al. Medication errors among acutely ill and injured children treated in rural emergency departments. Ann Emerg Med 2007;50(4):361-7.e1-2. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2007.01.020
6. Mackway-Jones M, Phillips B. Advanced paediarric life support: Practical approach. London: BMJ Books; 2001.
7. Samuels M, Wieteska S, eds. Advanced Paediatric Life Support: The Practical Approach. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2011.
8. Luscombe MD, Owens BD, Burke D. Weight estimation in paediatrics: a comparison of the APLS formula and the formula 'Weight=3(age)+7'. Emerg Med J 2011;28(7):590-3. DOI: 10.1136/emj.2009.087288
9. Theron L, Adams A, Jansen K, Robinson E. Emergency weight estimation in Pacific Island and Maori children who are large-for-age. Emerg Med Australas 2005;17(3):238-43. DOI: 10.1111/j.1742-6723.2005.00729.x
10. Aragón Joya YA. Fórmulas para la estimación rápida del peso a partir de la edad y su correlación con el peso medido en una población pediátrica de Colombia entre los 2 y 15 años. Universidad Nacional de Colombia; 2017.
11. Badeli H, Hashemian H, Nazari N, Rad AH. The Percentage of Error of Different Weight Estimation Methods toward Actual Weight in Children Admitted to 17 Shahrivar Hospital. Int J Prev Med 2015;6:13. DOI: 10.4103/2008-7802.151821
12. Sihuay-Torres K, Cosar-Quiroz J, Huamán-Aguilar L, Alata-Jimenez S, Turriate-Vivar C, Castro-Rodríguez Y. Estimación del peso según la edad. Comparación de las fórmulas en una muestra peruana. Odontol Sanmarquina 2018;21(1):35-40. DOI: 10.15381/os.v21i1.14432
13. Freire WB, Ramírez Luzuriaga MJ, Belmont P, Mendieta María J, Silva Jaramillo K, Romero N, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Primera. Ensanut-Ecu 2012. Quito: Ministerio de Salud Pública; Instituto Nacional de Estadísticas y Censos; 2014. p. 5-722.
14. R Core Team. R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna: R Foundation for Statistical Computing; 2018.
15. Mesenburg MA, Restrepo-Mendez MC, Amigo H, Balandrán AD, Barbosa-Verdun MA, Caicedo-Velásquez B, et al. Ethnic group inequalities in coverage with reproductive, maternal and child health interventions: cross-sectional analyses of national surveys in 16 Latin American and Caribbean countries. Lancet Glob Health 2018;6(8):e902-13. DOI: 10.1016/S2214-109X(18)30300-0
16. Kone J, Touré M, Ramatoulaye D, Traoré E, Doumbia D, Coulibaly M, et al. A Local Validation of the APLS Pediatric Age-Based Weight Estimation Formula. J Anesth Crit Care 2017;8(5). DOI: 10.15406/JACCOA.2017.08.00320
17. Ali K, Sammy I, Nunes P. Is the APLS formula used to calculate weight-for-age applicable to a Trinidadian population?. BMC Emerg Med 2012;12:9. DOI 10.1186/1471-227X-12-9
18. Luscombe M, Owens B. Weight estimation in resuscitation: is the current formula still valid? Arch Dis Child 2007;92(5):412-5. DOI: 10.1136/adc.2006.107284
19. Rubio Jiménez M, Losada Pajares A, Andres Bartolome A, Pascual Bartolomé E, Nafría Prada C, Arriola Pereda G. Análisis de la validez de diferentes fórmulas para estimar el peso en función de la edad en Urgencias de pediatría. Rev Española Pediatría 2014;70(1):33–7.
20. Hulme P, Javaid A, Anderson K, Carley S. APLS estimation formulas do not safely predict weight in UK children. In: 14th International Conference on Emergency Medicine. Dublin: Academic Emergency Medicine; 2012.
21. Marikar D, Varshneya K, Wahid A, Apakama O. Just too many things to remember? A survey of paediatric trainees' recall of Advanced Paediatric Life Support (APLS) weight estimation formulae. Arch Dis Child 2013;98(11):921. DOI: 10.1136/archdischild-2013-304360
22. Habicht JP, Martorell R, Yarbrough C, Malina RM, Klein RE. Height and weight standards for preschool children. How relevant are ethnic differences in growth potential? Lancet 1974;1(7858):611-4. DOI: 10.1016/s0140-6736(74)92663-4
23. Martínez-Carrión JM. La talla de los europeos, 1700-2000: ciclos, crecimiento y desigualdad. Investig Hist Económica 2012;8(3):176-87. DOI: 10.1016/j.ihe.2012.06.002
24. Wells M, Goldstein LN, Bentley A. A systematic review and meta-analysis of the accuracy of weight estimation systems used in paediatric emergency care in developing countries. African J Emerg Med 2017;7(Suppl):S36-54. DOI: 10.1016/j.afjem.2017.06.001
25. Dieckmann RA. The dilemma of paediatric drug dosing and equipment sizing in the era of patient safety. Emerg Med Australas 2007;19(6):490-3. DOI: 10.1111/j.1742-6723.2007.01024.x
26. Fuchs, S. APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource 5th ed; 2012.
27. Folch-Ayora A, Macia-Soler L, López M, Salas, M, Medina P, Moles J, et al. Mobile applications in oncology: A systematic review of health science databases. Int J Med Inform 2020;133:104001. DOI: 10.1016/j.ijmedinf.2019.104001
28. McKay FH, Cheng C, Wright A, Shill J, Stephens H, Uccellini M. Evaluating mobile phone applications for health behaviour change: A systematic review. J Telemed Telecare 2018;24(1):22-30. DOI: 10.1177/1357633X16673538

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Nutrición en el anciano

Análisis de la deshidratación de adultos mayores en una residencia geriátrica de España: prevalencia y factores asociados

Analysis of dehydration in older people in a nursing home in Spain: prevalence and associated factors

Teresa Botigué[1,2], Jéssica Miranda[2,3], Miguel Ángel Escobar-Bravo[1,2], Ana Lavedán[1,2], Judith Roca[1,2] y Olga Masot[1,2]

[1]Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universitat de Lleida. Lleida. [2]Grupo de Investigación en Cuidados de Salud (GRECS). Institut de Recerca Biomèdica de Lleida. Lleida. [3]Residencia y Centro de Día para Gente Mayor Lleida-Balafia. Gestión de Servicios Sanitarios. Lleida

Resumen

Introducción: la deshidratación en las personas mayores institucionalizadas es un problema poco explorado, no habiéndose encontrado evidencia al respecto en relación con las personas mayores del contexto residencial español.

Objetivos: estimar la prevalencia de la deshidratación e identificar los factores asociados a la misma en las personas mayores institucionalizadas en una residencia geriátrica.

Métodos: estudio descriptivo y transversal. La deshidratación se midió a través del color de la orina. Para la identificación de los factores se seleccionaron variables sociodemográficas, clínicas, funcionales y mentales.

Resultados: la muestra total estudiada fue de 96 individuos con una media de edad de 86,6 años (± 7,1), de los cuales el 80,2 % eran mujeres. La prevalencia de la deshidratación fue del 31,3 % (IC 95 %: 22,0 a 40,6). Los factores que se asociaron independientemente a la deshidratación fueron la presencia de ojos hundidos (OR = 8,67; p = 0,004), la baja ingesta hídrica (OR = 3,96; p = 0,041) y el deterioro funcional (OR = 0,97; p = 0,012) y cognitivo (OR = 1,10; p = 0,009).

Conclusiones: este estudio permite visibilizar el problema de la deshidratación en las personas mayores institucionalizadas en España. La tabla de colores de la orina puede emplearse de forma rutinaria, no invasiva y con bajo coste, por lo que podría ser el método de elección para la detección de la deshidratación en esta población. Teniendo en cuenta que la deshidratación crónica es la más prevalente en las personas mayores, la identificación de los factores asociados es clave para mejorar su hidratación.

Palabras clave:

Deshidratación. Factores de riesgo. Anciano. Residencias.

Abstract

Background: dehydration in institutionalized elderly people has not been extensively studied. There are not clear data on the Spanish context.

Aim: to estimate the prevalence of dehydration and to identify the associated factors in institutionalized older people in a nursing home.

Methods: a cross-sectional study was carried out. Dehydration was measured through the colour of urine. For the identification of the associated factors, sociodemographic, clinical, functional, and mental variables were selected.

Results: the total sample studied was comprised of 96 individuals with a mean age of 86.6 years (± 7.1), of whom 80.2 % were women. The prevalence of dehydration was 31.3% (95 % CI, 22.0 to 40.6). The factors that were independently associated with dehydration were the presence of sunken eyes (OR = 8.67; p = 0.004), low fluid intake (OR = 3.96; p = 0.041), and both functional (OR = 0.97; p = 0.012) and cognitive (OR = 1.10; p = 0.009) impairment.

Conclusions: this study highlights the problem of dehydration in institutionalized older people in Spain. An urine colour table may be used routinely, non-invasively, and cheaply. So, it may well be the best simple method for detecting dehydration in this population. Taking into account that chronic dehydration is most prevalent in elderly people, the identification of associated factors is a key factor for a successful approach.

Keywords:

Dehydration. Risk factors. Aged. Nursing homes.

Recibido: 21/07/2020 • Aceptado: 06/01/2021

Financiación: el presente trabajo ha sido financiado por la Universitat de Lleida (ayudas puente para proyectos de investigación, 2017).

Los autores declaran que no existen conflictos de interés con respecto al trabajo reportado en este documento.

Botigué T, Miranda J, Escobar-Bravo MÁ, Lavedán A, Roca J, Masot O. Análisis de la deshidratación de adultos mayores en una residencia geriátrica de España: prevalencia y factores asociados. Nutr Hosp 2021;38(2):252-259

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03260

Correspondencia:

Jéssica Miranda. Residencia y Centro de Día para Gente Mayor Lleida-Balafia. Gestión de Servicios Sanitarios. C/ José Olondriz Ostiz, n.º 6. 25005 Lleida
e-mail: jmiranda@gss.cat

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

La deshidratación se define clínicamente como una disminución del contenido de agua corporal total y es debida a una reducción de la ingesta de líquido, un aumento de las pérdidas o una mezcla de ambas cosas, pudiendo acompañarse de pérdida de sodio (1). El proceso fisiológico para contener la deshidratación en un adulto sano es la cascada del sistema renina-angiotensina (2,3), que permite mantener el equilibrio entre las entradas y salidas de líquidos (4) y, como consecuencia, la homeostasis del agua. Este proceso tiene un impacto directo sobre la retención de agua, con la hormona antidiurética (ADH) y la angiotensina II actuando sobre los riñones para conservar sodio y facilitar la reabsorción osmótica de agua (5). No obstante, la función renal disminuye con la edad y, en consecuencia, también lo hace su capacidad para concentrar la orina y retener líquidos (1). Paralelamente, en la homeostasis, los osmorreceptores también activan el hipotálamo para inducir la sensación de sed (6). Sin embargo, el umbral osmolar necesario para percibir la sed es mayor en los adultos mayores que en los jóvenes, por lo que es común observar una relativa hipodipsia en las personas mayores.

Según su condición, la deshidratación puede clasificarse en aguda o crónica (7). La deshidratación aguda es una pérdida de agua y sodio, a menudo causada por vómitos, diarrea o sudoración, entre otros, y puede ser experimentada por personas de todas las edades. Por el contrario, la deshidratación crónica se debe a una ingesta insuficiente de líquidos durante un período prolongado, causando un déficit de líquidos principalmente en el compartimento del líquido intracelular debido al aumento de la osmolalidad (8). Esta puede empezar en ausencia de enfermedad aguda y es el tipo más común en las personas mayores institucionalizadas (9).

En esta población, la prevalencia de la deshidratación puede oscilar entre el 12 % y el 50 % (10-12). Además, hay varios factores que pueden asociarse a ella tanto a nivel clínico como funcional, mental o social. Según una revisión reciente (13), los factores más frecuentemente asociados a la deshidratación en las personas mayores institucionalizadas son la edad, el sexo femenino, tener infecciones de repetición, la demencia y estar en situación de final de vida. Esto hace que los residentes sean especialmente vulnerables a la deshidratación, un problema grave y responsable de muchas hospitalizaciones, y que está relacionado con un aumento de la mortalidad (14,15). Las hospitalizaciones por deshidratación están incluidas entre las hospitalizaciones potencialmente evitables y se utilizan como indicador de la calidad y la coordinación de la atención de los pacientes frágiles o con enfermedades crónicas. Concretamente, según un estudio realizado en España (16), la deshidratación en personas mayores de 65 años fue la única hospitalización potencialmente evitable que durante el período entre 2003 y 2013 no experimentó una disminución sino que dobló la tasa de hospitalizaciones. Por ello, garantizando una correcta hidratación se evitaría que las personas mayores sufrieran problemas de salud tanto agudos como crónicos (17), tales como las caídas, el estreñimiento o los cálculos renales, entre otros, mejorando así su calidad de vida. Además, una correcta hidratación supondría una reducción del gasto sanitario ya que la deshidratación puede aumentar los costes de atención del paciente entre un 7 % y un 8,5 % (18).

Debido a su magnitud, a sus consecuencias y al hecho de considerarse un problema prevenible y tratable, se hace importante una detección precoz de la deshidratación. No obstante, no existen parámetros ampliamente aceptados para evaluarla en los adultos mayores (19). Entre los métodos recomendados se encuentra el color de la orina dado que, cuando una persona no ingiere una cantidad suficiente de líquidos, hay un aumento de la gravedad específica, con el resultado inmediato de un oscurecimiento de su color (20). Además, es uno de los más utilizados como criterio fisiológico para la adecuada ingesta hídrica (21). De acuerdo a Mentes y cols. (22,23), el color y la gravedad específica de la orina pueden detectar la deshidratación crónica en las personas mayores. En este sentido, Armstrong y cols. (24,25) desarrollaron una tabla de colores a través de la cual se podía evaluar el estado de hidratación en función del color de la orina, siendo este un método rápido y no invasivo.

Finalmente, es importante resaltar que no se ha encontrado evidencia sobre la deshidratación de las personas mayores en nuestro contexto residencial español. Por este motivo se decidió plantear el presente estudio con el objetivo de estimar la prevalencia de la deshidratación e identificar los factores asociados a la misma en las personas mayores de una residencia geriátrica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal en personas mayores institucionalizadas en una residencia geriátrica que cuenta con 96 plazas residenciales. No se establecieron criterios de exclusión.

VARIABLES E INSTRUMENTOS DE MEDIDA

Las variables del estudio se seleccionaron en función de los resultados hallados en una revisión reciente del tema realizada por nuestro grupo de investigación (13) y se clasificaron según los componentes de la Valoración Geriátrica Integral, que incluye las esferas clínica, funcional, mental y social.

La deshidratación se midió a través del color de la orina, de acuerdo con la tabla de colores diseñada por Armstrong y cols. (24,25). Esta tiene ocho colores numerados que van desde el paja pálido al marrón verdoso. Del 1 al 3 corresponden a un buen estado de hidratación, del 4 al 6 a deshidratación y del 7 al 8 a deshidratación severa. Se consideró que había deshidratación cuando la orina coincidía con alguno de los colores numerados del 4 al 8 (23). En el caso de que el residente presentara incontinencia urinaria, se recogió la muestra de orina mediante un sondaje intermitente.

Las otras variables seleccionadas fueron los datos sociodemográficos edad y sexo. A nivel clínico se registraron las infecciones urinarias y respiratorias ocurridas durante el último año, las enfermedades renales y cardiovasculares, y la presencia de más de 4 afecciones crónicas, de antecedentes de accidente cardiovascular y de diabetes. Otras variables clínicas que se tuvieron

en cuenta fueron los problemas bucales, la presencia de ojos hundidos, las úlceras por presión y la disfagia, evaluada mediante el Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) (26). En relación con el tratamiento se registraron la toma de más de cinco fármacos y la toma de laxantes. Finalmente, también se exploró si el residente había tenido algún ingreso hospitalario en el último año y si presentaba una baja ingesta de líquidos (menos de 1500 ml/día). La ingesta de líquidos se recogió 24 horas al día durante una semana.

El estado funcional se evaluó con el índice de Barthel (27). En relación con el estado mental, se registraron los episodios de agresividad y agitación en la última semana, así como también se examinó el estado cognitivo utilizando el *Mini-Mental State Examination* (28). No se incluyó ninguna variable de la esfera social ya que el único factor social relacionado con la deshidratación es la propia institucionalización (11).

RECOGIDA DE DATOS

Se elaboró un cuestionario basado en las diferentes variables del estudio. El personal que recogió los datos fue entrenado mediante un programa diseñado por los investigadores del proyecto con el fin de garantizar que se siguieran los mismos procedimientos en la recogida de datos. Así mismo, antes de iniciar la recogida de los datos se realizó una prueba piloto del cuestionario en un total de 15 residentes. El cuestionario definitivo fue completado por el personal del centro, recogiendo los datos de la historia clínica informatizada de cada residente y, en caso de que alguno de los datos necesitara comprobación o no se hubiera valorado previamente, valorando dicho dato *in situ*.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se cuenta con la autorización de la dirección del centro para poder llevar a cabo el proyecto, que fue aprobado por el comité de ética asistencial del Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida (CEIC-1849).

Antes de empezar la recogida de datos se informó a los residentes, familiares y/o tutores legales de la finalidad y los objetivos del proyecto a través de la explicación de una hoja informativa; posteriormente, estos acordaron participar firmando un consentimiento informado. En el caso de que el residente presentara deterioro cognitivo, fue un familiar o su tutor legal el que lo firmó. Por otra parte, la protección de los datos de los participantes se garantizó mediante una codificación alfanumérica, siendo solo la coordinadora del proyecto la persona que conocía la relación entre los datos personales y el código de identificación.

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Se realizó un análisis descriptivo de las variables del estudio. Para identificar los factores que se asociaban a la deshidratación, en primer lugar se llevaron a cabo análisis bivariados según la naturaleza de las variables (chi-cuadrado o T de student), o sus equivalentes en los casos en que no se cumplieran los criterios de aplicación de estos análisis (prueba exacta de Fisher o U de Mann-Whitney). Posteriormente, para identificar los factores que se asociaban independientemente a la deshidratación, aquellas variables que obtuvieron un nivel de significación estadística $< 0,05$ se incorporaron a la regresión logística realizada mediante el método condicional hacia delante. Los datos se analizaron con el programa estadístico IBM SPSS versión 24 y el nivel de significación aceptado fue de $p < 0,05$.

RESULTADOS

La muestra total estudiada fue de 96 individuos (100 % de los residentes) con una media de edad de 86,6 años (± 7,1), de los cuales el 80,2 % eran mujeres. La prevalencia de la deshidratación establecida mediante el color de la orina fue del 31,3 % (IC 95 %, 22,0 a 40,6). En la figura 1 se puede ver con más detalle su distribución según la tabla de colores.

El resto de características de la muestra se describen en la tabla I. Como se puede observar, en la esfera clínica es de destacar que el 40,6 % y el 49 % de los residentes habían presentado alguna infección respiratoria y urinaria, respectivamente, en el último año. Casi el 70 % presentaban más de 4 enfermedades crónicas y el 81,3 % tomaban más de 5 medicamentos. En relación con la ingesta hídrica diaria, la media fue de 1717,3 ml/día (± 565,2); no obstante, el 35,4 % de los residentes bebían menos de 1500 ml/día. En la esfera funcional, prácticamente todos los sujetos del estudio presentaban algún tipo de dependencia para realizar las actividades básicas de la vida diaria. Finalmente, en cuanto a la esfera mental, cabe destacar que más del 70 % de los residentes presentaban deterioro cognitivo.

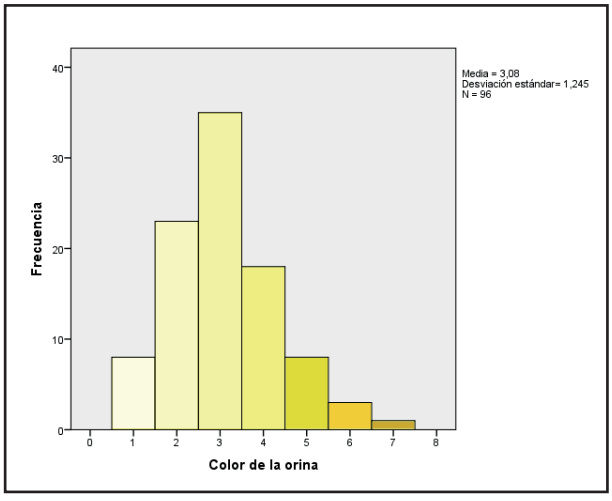

Figura 1.
Distribución del color de la orina: frecuencias.

Tabla I. Características de la muestra

Características			n	%
Sociodemográficas	Edad	< 85 a	37	38,5
		≥ 85 a	59	61,5
	Sexo	Hombres	19	19,8
		Mujeres	77	80,2
Clínicas	Infección respiratoria	No	57	59,4
		Sí	39	40,6
	Infección urinaria	No	49	51,0
		Sí	47	49,0
	Enfermedad renal	No	56	58,3
		Sí	40	41,7
	Enfermedad cardiovascular	No	79	82,3
		Sí	17	17,7
	> 4 enfermedades crónicas	No	29	30,2
		Sí	67	69,8
	Accidente cerebrovascular	No	75	78,1
		Sí	21	21,9
	Diabetes	No	68	70,8
		Sí	28	29,2
	Problemas orales	No	71	74,0
		Sí	25	26,0
	Ojos hundidos	No	82	85,4
		Sí	14	14,6
	Úlceras por presión	No	86	89,6
		Sí	10	10,4
	Disfagia a líquidos	No	63	65,6
		Sí	33	34,4
	≥ 5 fármacos	No	18	18,8
		Sí	78	81,3
	Laxantes	No	33	34,4
		Sí	63	65,6
	Ingresos hospitalarios	No	81	84,4
		Sí	15	15,6
	Ingesta hídrica	≥ 1500 ml/día	62	64,6
		< 1500 ml/día	34	35,4
Funcionales	Estado funcional	Independencia	3	3,1
		Dependencia leve	3	3,1
		Dependencia moderada	21	21,9
		Dependencia severa	27	28,1
		Dependencia total	42	43,8
Mentales	Deterioro cognitivo	No	26	27,1
		Sí	70	72,9
	Agresividad	No	50	52,1
		Sí	46	47,9
	Agitación	No	74	77,1
		Sí	22	22,9

n: número de residentes; %: porcentaje de residentes.

Por otro lado, en la tabla II se muestran los factores que se asociaron significativamente a la deshidratación en los análisis bivariados. A nivel clínico se asociaron a la deshidratación la presencia de ojos hundidos (p = 0,010), la disfagia a líquidos (p = 0,030), la

Tabla II. Asociación de las variables sociodemográficas, clínicas, funcionales y mentales con la deshidratación

Variables			Deshidratación				p
			No		Sí		
			n	%	n	%	
Sociodemográficas	Edad	< 85 a	23	62,2	14	37,8	0,270
		≥ 85 a	43	72,9	16	27,1	
	Sexo	Hombres	13	68,4	6	31,6	0,972
		Mujeres	53	68,8	24	31,2	
Clínicas	Infección respiratoria[1]		0,7	1,3	0,7	1,1	0,897
	Infección urinaria[1]		1,0	1,4	1,1	1,5	0,752
	Enfermedad renal	No	37	66,1	19	33,9	0,503
		Sí	29	72,5	11	27,5	
	Enfermedad cardiovascular	No	56	70,9	23	29,1	0,330
		Sí	10	58,8	7	41,2	
	> 4 enfermedades crónicas	No	20	69,0	9	31,0	0,976
		Sí	46	68,7	21	31,3	
	Accidente cerebrovascular	No	53	70,7	22	29,3	0,444
		Sí	13	61,9	8	38,1	
	Diabetes	No	44	64,7	24	35,3	0,183
		Sí	22	78,6	6	21,4	
	Problemas orales	No	48	67,6	23	32,4	0,684
		Sí	18	72,0	7	28,0	
	Ojos hundidos	No	61	74,4	21	25,6	0,010[3†]
		Sí	5	35,7	9	64,3	
	Úlceras por presión	No	61	70,9	25	29,1	0,277[3]
		Sí	5	50,0	5	50,0	
	Disfagia a líquidos	No	48	76,2	15	23,8	0,030*
		Sí	18	54,5	15	45,5	
	≥ 5 fármacos	No	9	50,0	9	50,0	0,057
		Sí	57	73,1	21	26,9	
	Laxantes	No	27	81,8	6	18,2	0,046*
		Sí	39	61,9	24	38,1	
	Ingresos hospitalarios	No	55	67,9	26	32,1	0,770[3]
		Sí	11	73,3	4	26,7	
	Ingesta hídrica	No	47	75,8	15	21,2	0,044*
		Sí	19	55,9	15	44,1	
Funcionales	Deterioro funcional[2]		45,0 (5,0-71,3)		20,0 (0,0-56,3)		0,020[4*]
Mentales	Deterioro cognitivo[1]		13,3	9,7	14,4	12,4	0,001†
	Agresividad	No	36	72,0	14	28,0	0,474
		Sí	30	65,2	16	34,8	
	Agitación	No	51	68,9	23	31,1	0,948
		Sí	15	68,2	7	31,8	

*[1]Media y desviación estándar; [2]Mediana y rango intercuartílico; [3]Test de Fisher; [4]U de Mann Whitney; *p < 0,05; †p < 0,01.*

Tabla III. Regresión logística de los factores asociados a la deshidratación

		OR	IC 95 %	p
Paso 1	Presencia de ojos hundidos	5,23	1,57-17,37	0,007†
Paso 2	Presencia de ojos hundidos	8,03	2,10-30,77	0,002†
	Deterioro funcional	0,98	0,96-0,99	0,015*
Paso 3	Presencia de ojos hundidos	7,90	1,93-32,44	0,004†
	Deterioro funcional	0,96	0,94-0,99	0,002†
	Deterioro cognitivo	1,07	1,01-1,14	0,034*
Paso 4	Presencia de ojos hundidos	8,67	2,03-36,97	0,004†
	Baja ingesta hídrica	3,96	1,06-14,76	0,041*
	Deterioro funcional	0,97	0,95-0,99	0,012*
	Deterioro cognitivo	1,10	1,02-1,18	0,009†

OR: odds ratio; *IC: intervalo de confianza; *p < 0,05; †p < 0,01.*

toma de laxantes (p = 0,046) y la baja ingesta hídrica (p = 0,044). A nivel funcional, el deterioro funcional (p = 0,020) y, a nivel cognitivo, el deterioro cognitivo (p = 0,001).

Finalmente se realizaron análisis de regresión logística con las variables que resultaron significativas en los análisis bivariados, y los factores que se asociaron independientemente a la deshidratación fueron la presencia de ojos hundidos, la baja ingesta hídrica y el deterioro funcional y cognitivo (Tabla III).

DISCUSIÓN

En este estudio se han analizado la prevalencia y los factores asociados a la deshidratación de una serie de personas mayores que vivían en una residencia. En cuanto a la magnitud del problema, la prevalencia de la deshidratación fue del 31,3 % (IC 95 %, 22,0 a 40,6), valor que se encuentra dentro del rango establecido según la evidencia. En una reciente revisión sistemática (29), la prevalencia de la deshidratación entre una serie de residentes osciló entre el 0,8 % y el 38,5 %. Esta diferencia, según los autores de la revisión, puede explicarse por las diferentes formas de evaluar la deshidratación utilizadas, como son el análisis de sangre, el de orina y los exámenes físicos.

En nuestro caso, el método utilizado fue el color de la orina, basado en la tabla desarrollada por Armstrong y cols. (24,25). En este sentido, cuando una persona no ingiere la cantidad suficiente de líquidos, se produce un incremento de la gravedad específica de la orina, lo que provoca un oscurecimiento de la misma. Por lo tanto, el color de la orina generalmente reacciona de manera inmediata a los pequeños cambios en el estado de hidratación (20). Concretamente, en un estudio realizado por Wakefield y cols. (30), las puntuaciones crecientes en la tabla de colores de la orina se correlacionaron de manera moderada y positiva con la gravedad específica de la orina y la osmolalidad. Además, según un estudio más reciente (21), el punto de corte de ≥ 4 en el color de la orina, teniendo como referencia diagnóstica la osmolalidad urinaria, obtuvo un área bajo la curva de 0,831, una buena sensibilidad (0,878) y una moderada especificidad (0,643).

No obstante, también es cierto que el color de la orina puede verse afectado por otros factores, además de la deshidratación. Por ejemplo, se sabe que puede alterarse por la función renal. Sin embargo, un estudio realizado por Mentes y cols. (23) demostró que los residentes con una función renal de moderada a buena obtenían correlaciones significativas entre el color de la orina y la gravedad específica (rho = 0,64; 0,72), sobre todo las mujeres, género prevalente en las residencias. Otro factor que puede alterar el color de la orina es la ingesta de ciertos alimentos, como pueden ser la remolacha, las moras o las zanahorias. No obstante, dada su naturaleza, si se han ingerido, habrá sido en cantidades limitadas. Finalmente, existen numerosos medicamentos que provocan decoloración de la orina, como son la aspirina, la heparina y ciertos medicamentos psicotrópicos, entre otros. De todas formas, en nuestra muestra, la mayoría de los individuos presentaron un color de la orina dentro del rango normal, de paja pálida a amarillo claro, a pesar de haber tomado fármacos que podían alterar su color. Por lo tanto, se puede deducir que ninguno de estos factores influyó en el resultado del estado de hidratación.

Por otro lado, según los hallazgos de este estudio, los factores que se asociaron de manera independiente a la deshidratación fueron cuatro. En primer lugar, los residentes que presentaban los ojos hundidos tenían un riesgo casi nueve veces superior de estar deshidratados (p = 0,004). En este sentido, Holben y cols. (31) encontraron que, de los 121 residentes estudiados, 56 mostraron síntomas de deshidratación, y de los dos síntomas más comunes, uno fue tener los ojos hundidos (34 %). Esto se puede deber a que con la deshidratación se produce una disminución de la tensión del globo ocular y la piel pierde su elasticidad, lo que provoca un hundimiento de los ojos. Por lo tanto, en este caso se trataría de un signo de deshidratación y, dada la fuerte asociación con el color de la orina, podría ser útil para reforzar la detección de la deshidratación en las personas mayores.

En segundo lugar, otro factor clínico identificado fue la baja ingesta hídrica. Concretamente, los residentes con una ingesta

de líquidos inferior a 1500 ml/día tenían 4 veces más de probabilidades de estar deshidratados, aspecto ya reportado por otros autores (31,32). La ingesta hídrica insuficiente es la responsable de la deshidratación crónica en las personas mayores, dado que provoca un déficit de líquidos intracelular, alterando de este modo la absorción de medicamentos y provocando delirio, debilidad, fatiga, exacerbación de afecciones médicas y aumento del riesgo de muerte (7).

En tercer lugar, el deterioro funcional fue otro de los factores asociados a la deshidratación. En este sentido, dicho deterioro contribuye a reducir el acceso al agua, además de limitar la capacidad de manipular algunos recipientes, lo que puede derivar en un estado de deshidratación (33). Este hecho se ve incrementado en las personas encamadas. Además, muchas de las intervenciones para aumentar la ingesta hídrica se centran en favorecer la independencia de los residentes o en aumentar la asistencia en las personas dependientes (34), hecho que reafirma su asociación.

Por último, otro factor que se asoció fue el padecer deterioro cognitivo. Son muchos los autores que relacionan la deshidratación con enfermedades como la demencia o la enfermedad de Alzheimer, o con enfermedades neurológicas que cursan con afectación cognitiva (10,35). Ello se debe a que el deterioro cognitivo puede reducir la sensación, la conciencia y la capacidad de comunicar la sed, e incluso puede conducir a olvidarse de beber, sin olvidar los problemas de la deglución que pueden asociarse (36).

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

A pesar de los resultados alentadores de este estudio, hay varias limitaciones que deben considerarse. En primer lugar, la evaluación del color de la orina es una medida subjetiva. No obstante, la muestra fue valorada por solo dos enfermeras y previamente se realizaron varias pruebas con el fin de garantizar que se homogenizaran las evaluaciones.

La segunda limitación del estudio es su propio diseño. Al ser transversal no permite clarificar la direccionalidad entre la deshidratación y los factores que se asociaron con ella. No obstante, dada la evidencia y la explicación teórica de los factores, se ha podido suponer una relación causal entre ellos.

Finalmente, debemos concluir que este trabajo es el primer estudio realizado en el ámbito residencial español sobre la deshidratación en personas mayores. En él se constata la elevada magnitud del problema ya que uno de cada tres residentes está deshidratado. Además, la tabla de colores de la orina puede utilizarse de forma rutinaria y no invasiva, por lo que, con un personal sanitario entrenado para detectar variaciones en el color, podría ser el método de elección para detectar la deshidratación en esta población. Además, otro signo de deshidratación que ha tenido una fuerte asociación con el color de la orina es el hecho de tener los ojos hundidos, por lo que este rasgo podría complementar el diagnóstico. Por otro lado, el tipo de deshidratación más prevalente en las personas mayores es la crónica y, por lo tanto, su abordaje requiere la detección de aquellos factores que influyen en la misma. En este sentido se han identificado como factores la baja ingesta hídrica y el deterioro funcional y cognitivo. Por lo tanto, estos resultados permiten dar visibilidad al problema de la deshidratación en las personas mayores institucionalizadas en España y pueden servir de base para futuras investigaciones, permitiendo el abordaje de estos factores y mejorar, así, la hidratación de los residentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salas-Salvadó J, Maraver-Eizaguirre F, Rodríguez-Mañas L, Saenz-de Pipaón M, Vitoria-Miñana I, Moreno-Aznar L. Importancia del consumo de agua en la salud y la prevención de la enfermedad: situación actual. Nutr Hosp 2020;37(5):887-1092. DOI: 10.20960/nh.03160
2. Tortora GJ, Derrickson B. Principles of anatomy and physiology. 13ª. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2013.
3. Robertson GL. Abnormalities of thirst regulation. Kidney Int 1984;25(2):460-9. DOI: 10.1038/ki.1984.39
4. Bak A, Tsiami A. Review on mechanisms, importance of homeostasis and fluid imbalances in the elderly. Vol. 4, Current Research in Nutrition and Food Science; 2016. p. 1-7.
5. Delpire E, Gagnon KB. Chapter One - Water Homeostasis and Cell Volume Maintenance and Regulation. Curr Top Membr 2018;81:3-52. DOI: 10.1016/bs.ctm.2018.08.001
6. Grossman SP. Thirst and sodium appetite: physiological basis. San Diego, CA: Academic Press, Inc.; 1990.
7. Bennett JA, Thomas V, Riegel B. Unrecognized chronic dehydration in older adults: examining prevalence rate and risk factors. J Gerontol Nurs 2004;30(11):22-8. DOI: 10.3928/0098-9134-20041101-09
8. Nagae M, Umegaki H, Onishi J, Huang CH, Yamada Y, Watanabe K, et al. Chronic dehydration in nursing home residents. Nutrients 2020;12(11):3562. DOI: 10.3390/nu12113562
9. Kositzke JA. A question of balance: dehydration in the elderly. J Gerontol Nurs 1990;16(5):4-11. DOI: 10.3928/0098-9134-19900501-04
10. Hooper L, Bunn DK, Downing A, Jimoh FO, Groves J, Free C, et al. Which Frail Older People Are Dehydrated? The UK DRIE Study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2016;71(10):1341-7. DOI: 10.1093/gerona/glv205
11. Wolff A, Stuckler D, McKee M. Are patients admitted to hospitals from care homes dehydrated? A retrospective analysis of hypernatraemia and in-hospital mortality. J R Soc Med 2015;108(7):259-65. DOI: 10.1177/0141076814566260
12. Ellershaw JE, Sutcliffe JM, Saunders CM. Dehydration and the dying patient. J Pain Symptom Manage 1995;10(3):192-7. DOI: 10.1016/0885-3924(94)00123-3
13. Masot O, Lavedán A, Nuin C, Escobar-Bravo MA, Miranda J, Botigué T. Risk factors associated with dehydration in older people living in nursing homes: Scoping review. Int J Nurs Stud 2018;82:90-8. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2018.03.020
14. Ramos Cordero P, Nieto López-Guerrero J, Serrano Garijo P. Requerimientos hídricos en diferentes edades y en situaciones especiales: Requerimientos hídricos de los ancianos. En: Martínez Álvarez JR, Iglesias Rosado C, editores. El Libro Blanco de la Hidratación. Madrid: Ediciones CINCA; 2006. p. 92-102.
15. Sheehy CM, Perry PA, Cromwell SL. Dehydration: biological considerations, age-related changes, and risk factors in older adults. Biol Res Nurs 1999;1(1):30-7. DOI: 10.1177/109980049900100105
16. Angulo-Pueyo E, Martínez-Lizaga N, Ridao-López M, García-Armesto S, Bernal-Delgado E. Evolución de las hospitalizaciones potencialmente evitables por condiciones crónicas en España. Gac Sanit 2016;30(1):52-4. DOI: 10.1016/j.gaceta.2015.10.008
17. Masot O, Miranda J, Santamaría AL, Paraiso Pueyo E, Pascual A, Botigué T. Fluid Intake Recommendation Considering the Physiological Adaptations of Adults Over 65 Years: A Critical Review. Nutrients 2020;12(11):3383. DOI: 10.3390/nu12113383
18. Frangeskou M, Lopez-Valcarcel B, Serra-Majem L. Dehydration in the elderly: a review focused on economic burden. J Nutr Health Aging 2015;19(6):619-27. DOI: 10.1007/s12603-015-0491-2
19. Hooper L, Abdelhamid A, Attreed NJ, Campbell WW, Channell AM, Chassagne P, et al. Clinical symptoms, signs and tests for identification of impending and

current water-loss dehydration in older people. Cochrane database Syst Rev 2015;(4):CD009647. DOI: 10.1002/14651858.CD009647.pub2
20. Rowat A, Smith L, Graham C, Lyle D, Horsburgh D, Dennis M. A pilot study to assess if urine specific gravity and urine colour charts are useful indicators of dehydration in acute stroke patients. J Adv Nurs 2011;67(9):1976-83. DOI: 10.1111/j.1365-2648.2011.05645.x
21. Perrier ET, Bottin JH, Vecchio M, Lemetais G. Criterion values for urine-specific gravity and urine color representing adequate water intake in healthy adults. Eur J Clin Nutr 2017;71(4):561-3. DOI: 10.1038/ejcn.2016.269
22. Mentes JC, Wang J. Measuring risk for dehydration in nursing home residents: evaluation of the dehydration risk appraisal checklist. Res Gerontol Nurs 2011;4(2):148-56. DOI: 10.3928/19404921-20100504-02
23. Mentes JC, Wakefield B, Culp K. Use of a urine color chart to monitor hydration status in nursing home residents. Biol Res Nurs 2006;7(3):197-203. DOI: 10.1177/1099800405281607
24. Armstrong LE, Maresh CM, Castellani JW, Bergeron MF, Kenefick RW, LaGasse KE, et al. Urinary indices of hydration status. Int J Sport Nutr 1994;4(3):265-79. DOI: 10.1123/ijsn.4.3.265
25. Armstrong LE, Soto JA, Hacker FT, Casa DJ, Kavouras SA, Maresh CM. Urinary indices during dehydration, exercise, and rehydration. Int J Sport Nutr 1998;8(4):345-55. DOI: 10.1123/ijsn.8.4.345
26. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume–viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. Clin Nutr 2008;27(6):806-15. DOI: 10.1016/j.clnu.2008.06.011
27. Mahoney F I, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. Md State Med J 1965;14:61-5.
28. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975;12(3):189-98. DOI: 10.1016/0022-3956(75)90026-6
29. Paulis SJC, Everink IHJ, Halfens RJG, Lohrmann C, Schols JMGA. Prevalence and Risk Factors of Dehydration Among Nursing Home Residents: A Systematic Review. J Am Med Dir Assoc 2018;19(8):646-57. DOI: 10.1016/j.jamda.2018.05.00
30. Wakefield B, Mentes J, Diggelmann L, Culp K. Monitoring hydration status in elderly veterans. West J Nurs Res 2002;24(2):132-42. DOI: 10.1177/01939450222045798
31. Holben DH, Hassell JT, Williams JL, Helle B. Fluid intake compared with established standards and symptoms of dehydration among elderly residents of a long-term-care facility. J Am Diet Assoc 1999;99(11):1447-50. DOI: 10.1016/S0002-8223(99)00351-X
32. Botigué T, Masot O, Miranda J, Nuin C, Viladrosa M, Lavedán A, et al. Prevalence and risk factors associated with low fluid intake in institutionalized older residents. J Am Med Dir Assoc 2019;20(3):317-22. DOI: 10.1016/j.jamda.2018.08.011
33. Gaspar PM. Water intake of nursing home residents. J Gerontol Nurs 1999;25(4):23-9. DOI: 10.3928/0098-9134-19990401-06
34. Masot O, Iglesias Millán A, Nuin C, Miranda J, Lavedán A, Botigué T. ¿Cómo mejorar la hidratación y la ingesta hídrica en las personas mayores institucionalizadas? Una revisión de la literatura científica. Nutr Hosp 2018;35(6):1441-9. DOI: 10.20960/nh.1885
35. An Vandervoort MA, Van den Block L, van der Steen JT, Volicer L, Vander Stichele R, Houttekier D, et al. Nursing home residents dying with dementia in Flanders, Belgium: a nationwide postmortem study on clinical characteristics and quality of dying. J Am Med Dir Assoc 2013;14(7):485-92. DOI: 10.1016/j.jamda.2013.01.016
36. Cook G, Hodgson P, Thompson J, Bainbridge L, Johnson A, Storey P. Hydration Interventions for older people living in residential and nursing care homes: overview of the literature. Br Med Bull 2019;131(1):71-9. DOI: 10.1093/bmb/ldz027

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Nutrición en el anciano

Impacto sobre el riesgo de malnutrición y depresión en un ensayo clínico con intervención educativa nutricional en adultos mayores no institucionalizados, receptores de un servicio de teleasistencia en la ciudad de Tarrasa (España)

Impact on the risk of malnutrition and depression of a clinical trial with nutritional educational intervention in non-institutionalized elderly subjects receiving a telecare service in Terrassa (Spain)

Tania Arauco Lozada, Patricia Garrido Carrasco y Andreu Farran Codina

Departamento de Nutrición, Ciencias de los Alimentos y Gastronomía. XaRTA – INSA. Facultat de Farmàcia, Universitat de Barcelona. Santa Coloma de Gramenet, Barcelona

Resumen

Introducción: los adultos mayores son una población creciente y vulnerable. La existencia de depresión y malnutrición es frecuente y parecen estar asociados.

Objetivos: evaluar el impacto de una intervención educativa nutricional sobre el riesgo de malnutrición y depresión en adultos mayores.

Métodos: estudio analítico, experimental y longitudinal aleatorizado en 38 adultos mayores, autónomos y no institucionalizados. El riesgo nutricional y el grado de depresión se midieron mediante la Evaluación Mínima Nutricional (MNA) y la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (GDS-SF), respectivamente. El grupo de intervención recibió formación mediante educación nutricional con refuerzo telefónico. El impacto de la intervención se midió con cuestionarios de conocimientos de nutrición y seguridad alimentaria. Se realizó una estadística descriptiva, se calculó el coeficiente de correlación de Spearman y la comparación entre medias se efectuó con la prueba t de Student. Se consideró una $p < 0,05$ como significativa.

Resultados: el 63,2 % de la muestra presentaban un estado nutricional normal, el 28,9 % riesgo de malnutrición y el 7,9 % malnutrición. Del total de sujetos, el 28,9 % presentaban depresión. Se encontró una relación lineal estadísticamente significativa, moderada y negativa entre el grado de depresión y el riesgo nutricional (rho = -0,489; $p < 0,01$). La intervención educativa nutricional produjo un incremento significativo de los conocimientos de seguridad alimentaria (2,95 ± 2,53 frente a 0,37 ± 1,46; $p < 0,0005$).

Conclusiones: el riesgo de malnutrición y el de depresión se asocian significativamente en los adultos mayores. Además, la intervención educativa nutricional mejoró los conocimientos de seguridad alimentaria, aunque no produjo una mejora del estado nutricional ni del grado de depresión.

Palabras clave:

Malnutrición. Depresión. Adulto mayor.

Abstract

Introduction: the elderly are a growing and vulnerable population. Depression and malnutrition are frequent and there seems to be associated.

Objectives: to assess the impact of a nutritional educational intervention on the risk of malnutrition and depression in elderly subjects.

Methods: Analytical, experimental, randomized longitudinal study in 38 autonomous, non-institutionalized elderly subjects. Nutritional and depression risk were measured using the Mini Nutritional Assessment (MNA) and the Yesavage Geriatric Depression Scale (GDS-SF), respectively. The impact of the intervention was measured with nutrition and food security questionnaires. Statistics were performed with Spearman's correlation coefficient, and comparisons between means with the Student's t-test. A p-value < 0.05 was considered significant.

Results: 63.2 % of the sample had a good nutritional status, 28,9 % were at risk of malnutrition, and 7.9 % had malnutrition. Of the total of participants, 28.9 % had depression. A statistically significant, moderate and negative linear relationship was found between depression and nutritional risk (rho = -0.489; $p < 0.01$). The nutritional educational intervention produced a significant increase in knowledge of food security (2.95 ± 2.53 compared to 0.37 ± 1.46; $p < 0.0005$).

Conclusions: the risks of malnutrition and depression are significantly associated in older adults. Furthermore, the nutritional educational intervention improved knowledge of food safety, but did not improve nutritional status or in the degree of depression.

Keywords:

Malnutrition. Depression. Elderly.

Recibido: 28/07/2020 Aceptado: 23/12/2020

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Financiación: este estudio ha sido financiado parcialmente por el Secretariado de Universidades e Investigación del Departamento de Economía y Conocimiento de la Generalitat de Catalunya *(2017 SGR 741).*

Agradecimientos: agradecemos a la Creu Roja - Assemblea de Terrassa su colaboración en el curso de este estudio.

Arauco Lozada T, Garrido Carrasco P, Farran Codina A. Impacto sobre el riesgo de malnutrición y depresión en un ensayo clínico con intervención educativa nutricional en adultos mayores no institucionalizados, receptores de un servicio de teleasistencia en la ciudad de Tarrasa (España). Nutr Hosp 2021;38(2):260-266

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03269

Correspondencia:

Andreu Farran Codina. Departamento de Nutrición, Ciencias de los Alimentos y Gastronomía. XaRTA – INSA. Facultat de Farmàcia, Universitat de Barcelona. Campus de l'Alimentació de Torribera, Av. Prat de la Riba, 171. 08921 Santa Coloma de Gramanet, Barcelona
e-mail: afarran@ub.edu

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial se ha visto que la población de adultos mayores se ha ido incrementando al pasar los años. Entre los años 2015 y 2050, el porcentaje de esta población se duplicará, pasando del 12 % al 22 %, lo que representa 1 de cada 4 habitantes (1). En España, de acuerdo con el Padrón Continuo del Instituto Nacional de Estadística (INE) correspondiente al año 2018, la población de adultos mayores representaba el 19,1 % del total de la población (2). Estos porcentajes crecientes dan una indicación de la importancia que tiene plantear nuevas estrategias para asegurar una buena atención y calidad de vida para esta población.

El envejecimiento saludable es el proceso por el cual se desarrolla y mantiene la capacidad funcional que permite el bienestar en la vejez (3). En el proceso de envejecimiento ocurren una serie de cambios biológicos, psicológicos, sociales, económicos y ambientales que pueden afectar al estado nutricional del adulto mayor, convirtiéndolo en un individuo vulnerable (4). Dentro de este concepto, la buena nutrición, tanto en cantidad como en calidad, será un pilar fundamental para conseguir un envejecimiento saludable. Se ha observado que el riesgo de malnutrición aumenta con la edad y generalmente se asocia a una ingesta disminuida (5). La prevalencia de la malnutrición en esta población es del 16,6 % en España (6), y esta malnutrición se ve asociada a la depresión. La depresión conduce a pérdida del apetito, disminución de la ingesta de alimentos y, en consecuencia, pérdida de peso (7).

La depresión y la malnutrición son frecuentes y parecen estar estrechamente relacionadas. Ambas son claramente prevalentes en este grupo poblacional (6,8) y ello implica una mayor necesidad de servicios de salud y de consideración acerca del estado nutricional para asegurar una adecuada calidad de vida. El objetivo del presente estudio fue evaluar el impacto de una intervención educativa nutricional en adultos mayores no institucionalizados y receptores de un servicio de teleasistencia sobre su riesgo de malnutrición y depresión.

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO Y POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Se diseñó un estudio analítico experimental, longitudinal y aleatorizado sobre una muestra poblacional de 38 adultos mayores, tanto hombres como mujeres, receptores del servicio de teleasistencia de la Cruz Roja en el municipio de Tarrasa (Barcelona, España). Los individuos se seleccionaron al azar a partir del directorio de receptores del servicio de teleasistencia de la Cruz Roja de Tarrasa. Para poder seleccionar la muestra elegible se definieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión: a) inclusión: adultos mayores de 65 años, viviendo solos en su domicilio la mayor parte del año, beneficiarios del servicio de teleasistencia seleccionado; b) exclusión: sujetos con perspectivas de ser institucionalizados, con alguna fractura en los últimos 6 meses, portadores de soporte nutricional enteral o parenteral, con deterioro cognitivo o trastorno psiquiátrico grave, y con alguna discapacidad que impida la intervención programada. El grupo de intervención (n = 19) recibió formación mediante actividades de educación nutricional y reforzamiento telefónico, y el grupo de control (n = 19) no recibió información de educación nutricional pero sí atención telefónica asistencial. El grupo de control, una vez finalizado el estudio, recibió la misma formación que el grupo de intervención. El tamaño de la muestra se determinó mediante el programa Ene-3.0 (Servei d'Estadística Aplicada UAB – GlaxoSmithKline; Madrid, España) a partir de los datos de un estudio piloto previo y considerando una potencia del 80 %. El estudio fue aprobado previamente por la Comisión de Bioética de la Universidad de Barcelona (IRB00003099).

VALORACIÓN DEL RIESGO NUTRICIONAL

Para la valoración del riesgo nutricional se utilizaron parámetros antropométricos y se administró la Evaluación Mínima Nutricional (MNA, *Mini Nutritional Assesment*). Los parámetros antropométricos utilizados fueron el peso y la talla, y a partir de estos se calculó el índice de masa corporal (IMC). El MNA es la herramienta utilizada para medir el riesgo nutricional y consta de 18 preguntas que cubren diferentes apartados: antropometría, situaciones de riesgo, encuesta dietética y percepción de la propia salud; tiene una puntuación de 0 a 30 en donde se establecen categorías: estado nutricional normal (24 a 30 puntos), riesgo de malnutrición (17 a 23,5 puntos) y malnutrición (< 17 puntos) (9,10).

VALORACIÓN DEL GRADO DE DEPRESIÓN

Para la valoración del grado de depresión se aplicó la versión corta de la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (GDS-SF, *Geriatric Depression Scale-Short Form*), que consta de 15 preguntas con respuestas dicotómicas (sí o no), siendo el punto de corte para la detección de la depresión de 5 puntos o más (11,12).

CONOCIMIENTOS DE NUTRICIÓN Y SEGURIDAD ALIMENTARIA

Se diseñaron y validaron dos cuestionarios para valorar los conocimientos nutricionales y los conocimientos relativos a la seguridad alimentaria. Cada cuestionario cuenta con 10 preguntas de opción múltiple, siendo la evaluación máxima de 10 puntos (13).

MATERIAL EDUCATIVO

El material educativo que se utilizó en la sesión educativa nutricional consistió en una formación individual acompañada de trípticos que contenían información gráfica y textual con consejos sobre nutrición, actividad física y seguridad alimentaria, tanto generales como orientados a los adultos mayores (14-19).

DESARROLLO DEL ESTUDIO

El estudio se ha desarrollado con los usuarios adheridos al servicio de teleasistencia de la Cruz Roja de Tarrasa (España) durante los meses de octubre de 2017 a octubre de 2018. A los usuarios que cumplían los criterios de inclusión y exclusión del estudio se les invitó a participar y, en caso de acceder, firmaron un consentimiento informado. A continuación, usando una tabla de números aleatorios, técnicos del servicio de teleasistencia distribuyeron a los sujetos participantes al azar en uno de los grupos y, a partir de este momento, el desarrollo del estudio se realizó de la siguiente manera: a) una primera visita domiciliaria a todos los usuarios del estudio en la que se administraron los cuestionarios MNA y GDS-SF; b) una sesión educativa nutricional, al grupo de intervención, con actos de comunicación formativa sobre nutrición, seguridad alimentaria y actividad física, en donde se utilizó el material educativo previamente descrito; c) seguimiento telefónico por un periodo de 5 meses; en el caso del grupo experimental, el objetivo era afianzar los conceptos expuestos en la intervención educativa mientras que, en el grupo de control, el contenido fue el que de manera habitual la empresa comunica a sus usuarios; y d) visita domiciliaria final, durante la cual se volvieron a aplicar los cuestionarios MNA y GDS-SF. El grupo de control, una vez finalizado el estudio, recibió la intervención educativa nutricional. No se produjo ninguna baja entre los participantes durante el estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se confeccionó una hoja de cálculo donde se introdujeron los datos obtenidos para calcular los niveles de riesgo de cada uno de los participantes. El análisis de datos se realizó utilizando el paquete estadístico SPSS. Las pruebas se consideraron estadísticamente significativas si $p < 0,05$. El índice de confianza establecido fue del 95 %. Cuando las variables cuantitativas no cumplían la premisa de normalidad (prueba de Kolmogorov-Smirnov y prueba de Shapiro-Wilk) se utilizaron pruebas estadísticas no paramétricas como la prueba de Mann-Whitney y el cálculo del coeficiente de correlación de Spearman. Las variables nominales se analizaron mediante la prueba del chi-cuadrado o bien mediante la prueba de Fisher. Si se cumplía el supuesto de normalidad se utilizó la t de Student para la comparación de medias entre ambos grupos. Se presentan los valores medios y la desviación típica (DS) de los parámetros cuantificados.

RESULTADOS

El estudio se realizó con una muestra de 38 adultos mayores no institucionalizados, distribuidos equitativamente entre el grupo de control (n = 19) y el grupo de intervención (n = 19), durante un periodo de 12 meses. La distribución etaria fue del 10,5 % (n = 4) entre 65 y 74 años, 47,4 % (n = 18) entre 75 y 84 años, y 42,1 % (n = 16) de 85 años a más. La edad media fue de 82,8 ± 5,62 años. El 84,2 % (n = 32) eran mujeres y el 15,8 % (n = 6) hombres. El IMC medio de la población fue de 26,8 ± 4,75 kg/m^2. En la tabla I se comparan las características iniciales del grupo de control y del grupo de intervención. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de sexos, ni en las edades, ni en el IMC entre ambos grupos. Tampoco se detectaron diferencias significativas en las variables de los cuestionarios MNA y GDS-SF entre ambos grupos, ni en la distribución de las diferentes patologías crónicas registradas.

Tabla I. Características iniciales de la población

	Grupo control	Grupo intervención
Sexo (n)		
Hombres	4	2
Mujeres	15	17
Edad (años)	82,74 ± 5,10	82,79 ± 6,23
IMC (kg/m^2)	25,9 ± 4,10	27,6 ± 5,28
MNA (puntos)	24,8 ± 4.08	23,9 ± 3,23
GDS-SF (puntos)	3,3 ± 3,32	4,1 ± 3,33
Enfermedades crónicas (n)		
Hipertensión	13	11
Hipercolesterolemia	7	8
Diabetes	3	5
Fallo cardíaco	6	3
Enfermedad renal	2	3
Cáncer	3	3
Accidente cerebrovascular	3	2
EPOC	0	1
Estreñimiento funcional (n)	5	6

MNA: Mini-Nutritional Assement; *GDS-SF:* Geriatric Depression Scale-Short Form; *EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. No se observaron diferencias estadísticamente significativas (p > 0,05) entre ambos grupos en ninguna de las variables.*

Ambos grupos de sujetos mostraron un incremento de los conocimientos nutricionales al final de la intervención, aunque en mayor grado el grupo de intervención (1,37 ± 1,34 puntos sobre 10) con respecto al grupo de control (0,68 ± 1,11 puntos sobre 10). Sin embargo, la diferencia resultó no ser estadísticamente significativa (p = 0,0952) de acuerdo con la prueba de la t de Student. En el caso de los conocimientos sobre seguridad alimentaria, de nuevo ambos grupos mostraron un incremento en su puntuación, pero en este caso el grupo de intervención sí demostró haber adquirido mayores conocimientos (2,95 ± 2,53 puntos sobre 10) que el grupo de control (0,37 ± 1,46 puntos sobre 10) de acuerdo con la prueba de la t de Student (p = 0,0005). No obstante, según la prueba de la t de Student, no se produjo una mejora del estado nutricional, ni del grado de depresión, de acuerdo con las puntuaciones obtenidas con los instrumentos MNA y GDS-SF, al comparar el grupo de intervención con el de control (p > 0,05).

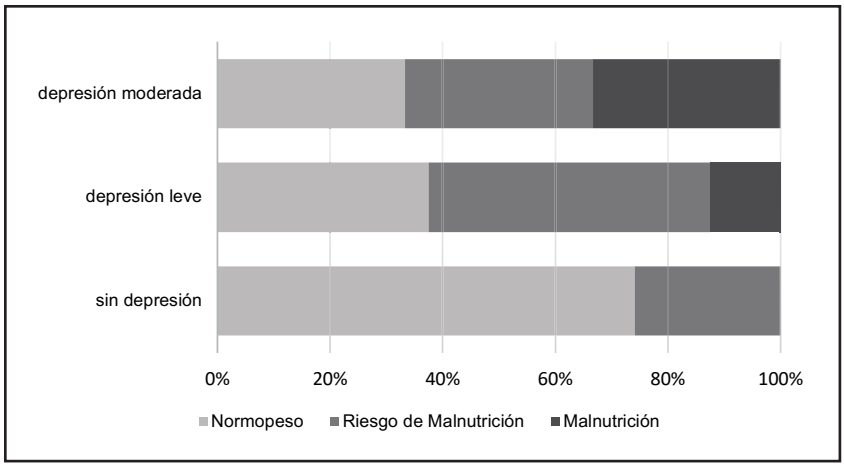

Figura 1.

Clasificación del riesgo de malnutrición según el grado de depresión de los sujetos al inicio del estudio.

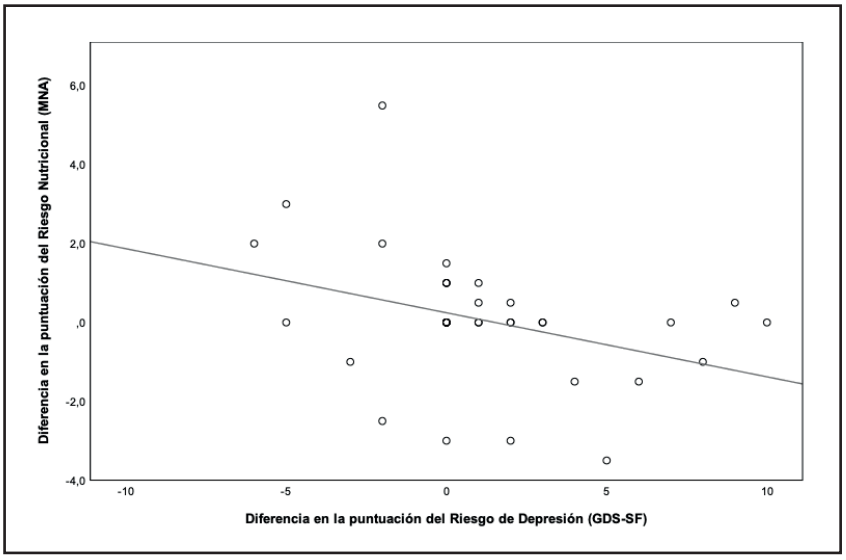

Figura 2.

Correlación de la diferencia entre las variables al inicio y al final de la intervención.

Al inicio del estudio se evaluó el riesgo de malnutrición de toda la muestra mediante el cuestionario de Evaluación Mínima Nutricional (MNA), resultando el 63,2 % de los sujetos (n = 21) con estado nutricional normal y el 28,9 % (n = 11) y 7,9 % (n = 3) con riesgo de malnutrición y malnutrición, respectivamente. Así mismo, se evaluó la distribución del grado de depresión, valorado mediante la Escala de Depresión Geriátrica de Ysavage (GDS-SF), resultando el 71,0 % de los sujetos (n = 27) sin depresión, el 21,1 % (n = 8) con grado de depresión leve y el 7,9 % (n = 3) con grado de depresión moderado.

En la figura 1 se observa que, en el grupo de sujetos sin depresión, se sitúan en su mayoría individuos con un estado nutricional normal (74,1 %), mientras que los grupos de sujetos con un grado de depresión leve (37,5 %) o moderado (33,3 %) presentan un menor número de individuos con estado nutricional normal. Para estudiar si existe asociación entre las diferencias del riesgo de malnutrición y de depresión al inicio y al final del estudio, se determinó la correlación de Spearman y se encontró una relación lineal estadísticamente significativa, moderada y negativa**,** entre el grado de depresión y el riesgo nutricional (rho = -0,489; $p < 0,01$).

Finalmente se estudió la asociación de la diferencia entre los resultados de las variables de riesgo de malnutrición y grado de depresión, antes y después de la intervención, aplicando la correlación de Spearman, y se obtuvo una correlación negativa estadísticamente significativa (rho = -0,364; $p < 0,05$) cuya magnitud fue baja (Fig. 2). Esta relación indica que con una disminución en la puntuación de la prueba de depresión después de la intervención hay una tendencia al incremento de los valores obtenidos en el MNA.

DISCUSIÓN

El presente estudio muestra que la depresión y la malnutrición son frecuentes en la muestra de la población geriátrica estudiada y que parece existir una asociación entre ambas variables. El resultado principal indica que los sujetos con depresión presentan un mayor riesgo de padecer malnutrición, mientras que los que no parecen presentar signos de depresión muestran un mejor estado nutricional. Aun más, aquellos sujetos que han visto disminuida su puntuación en el test de GDS-SF durante el estudio muestran tendencia a una mejora estadísticamente significativa de sus puntuaciones en el MNA. Además, la intervención educativa nutricional tuvo un impacto positivo sobre los conocimientos de nutrición y seguridad alimentaria adquiridos, aunque no se observaron mejoras del estado nutricional ni una disminución del porcentaje de sujetos con depresión.

Considerando los estudios realizados en España en donde se asoció el riesgo de malnutrición al grado de depresión y donde se administraron los cuestionarios MNA y GDS-SF, nuestra investigación coincide con lo observado por Centurión y cols. (20), quienes encontraron una asociación negativa entre el riesgo de malnutrición y el grado depresión ($r = -0,6053$; $p < 0,001$); los sujetos con riesgo de malnutrición presentaron una puntuación en el GDS-SF mayor que la de los sujetos con estado nutricional normal, resultado que es similar al nuestro. Sin embargo, no ha ocurrido lo mismo con el estudio de Muñoz Díaz y cols. (21), que utilizando la misma metodología no encontraron ninguna asociación significativa en la muestra estudiada.

Diferentes estudios internacionales han descrito que existe una asociación directa entre depresión y malnutrición (8,22-29). En el estudio VERSIDUE (25), los factores de salud que demostraron estar asociados al estado nutricional fueron la sintomatología depresiva, la polifarmacia, la fragilidad y la mala autoevaluación de la salud. En nuestro estudio se obtuvieron resultados de correlación negativa significativa ($p < 0,01$) para la asociación entre el riesgo de depresión, medido mediante el cuestionario GDS-SF, y el riesgo de padecer malnutrición, medido mediante el cuestionario MNA, lo que indica una correlación inversa entre el estado nutricional y el grado de depresión. Para Al-Rasheed y cols. (8), la relación entre la depresión y la malnutrición es interactiva y cíclica, pues tienen factores de riesgo comunes que hacen que un estado ponga en riesgo al otro. Se requiere una mayor evidencia científica para determinar si el riesgo de malnutrición es consecuencia de los síntomas depresivos o si es de manera inversa, siendo los síntomas depresivos consecuencia de la malnutrición en los adultos mayores. La malnutrición por déficit se asocia positivamente a la probabilidad de estar deprimido, y la prevalencia de la depresión aumenta un 31,3 % con respecto a la de los adultos mayores con un estado nutricional adecuado (29). La malnutrición puede desencadenar cambios biológicos pues el bajo consumo de macro y micronutrientes disminuye la función inmune, causando cambios neuronales en el organismo (8,30). No obstante, parece lógico pensar que, probablemente, al menos inicialmente, la depresión anteceda a la malnutrición.

Después de la intervención educativa se observó un mayor incremento de los conocimientos de seguridad alimentaria en el grupo de intervención con respecto al de control, pero en el caso de los conocimientos nutricionales, la diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa, quedándose en el umbral. Por consiguiente, el grupo de intervención mejoró parcialmente sus conocimientos gracias a la intervención educativa nutricional. Estudios internacionales respaldan de manera positiva las intervenciones educativas nutricionales con respecto a la modificación de hábitos (31-33). Según Marumi y cols. (31), existen algunos factores que mejoran el éxito de una intervención educativa nutricional, y estos son: el tiempo de intervención ≥ 5 meses, ≤ 3 objetivos bien definidos, aleatorización y utilización de teorías apropiadas. En nuestro estudio se tuvo en consideración un tiempo de intervención de 5 meses, con objetivos específicos y con la utilización de material educativo recomendado para la población de adultos mayores de Cataluña, España (14-19). Otro estudio de intervención nutricional local realizado en diez centros de atención primaria en España (34) concluyó que intervención de educación nutricional para cuidadores disminuyó la tendencia al deterioro nutricional y redujo el riesgo de desnutrición de los pacientes dependientes mayores. Si bien es cierto que la población de aquel estudio es diferente a la del nuestro, y la intervención educativa se realizó a los cuidadores, es también importante que las personas que viven y acompañan a los adultos mayores tengan conocimientos de nutrición y seguridad alimentaria.

No son muchos los estudios que evalúan a adultos mayores no institucionalizados pues, por sus características y las del acceso a estas personas, es complicado obtener una muestra significativa. En este estudio, mediante el MNA, se observó que el 63,2 % de los sujetos de la muestra presentan un buen estado nutricional y que la prevalencia de la malnutrición fue del 7,9 %, más del doble de la observada en otros dos estudios locales realizados en España (35,36) que detectaron unas prevalencias del 2,8 % y el 3,3 %, respectivamente. Ambos estudios evaluaron el riesgo de malnutrición con la misma metodología y también en adultos mayores no institucionalizados.

En nuestro estudio se encontró un 28,9 % de adultos mayores en riesgo de malnutrición, cifra similar a la obtenida en el estudio realizado por Molés y cols. (36) en Castellón, que dio como resultado un 26,9 %. En una última revisión sistemática de la población española (6) se refleja que la prevalencia de la malnutrición era del 16,6 %, con una mayor prevalencia entre los adultos mayores hospitalizados (24,6 %) e institucionalizados (20,8 %) en comparación con aquellos otros que no se encuentran institucionalizados (6,9 %). Este último resultado se acerca al obtenido en nuestro estudio (7,9 %). Estas comparaciones están limitadas por el tamaño de la muestra del presente estudio ($n = 38$) y, aunque se trata de una muestra obtenida totalmente al azar dentro del directorio de la Cruz Roja local, se circunscribe al municipio de Tarrasa. El estado nutricional puede verse influenciado por distintos factores, entre ellos el lugar de residencia. Según el estudio SOLGER (22), quienes viven en la comunidad y son independientes gozan de una mejor salud física y mental, en comparación con aquellos que están institucionalizados.

Al medir el grado de depresión mediante el cuestionario GDS-SF encontramos que el 28,9 % de la muestra presentaban depresión. La depresión está asociada a distintos factores, dentro de ellos los psicosociales y la presencia de patologías crónicas. Estudios internacionales han informado de que la depresión es más común entre las mujeres (26,37). Nuestra población fue en su mayoría de género femenino, con 84,2 % de la muestra, lo cual podría explicar la alta tasa de prevalencia. Sin embargo, Pérez Cruz y cols. (23) nos relatan algo diferente en su estudio, concluyendo que la depresión y el sexo masculino están fuertemente asociados con el riesgo de malnutrición.

Como en toda investigación, nuestro estudio presenta algunas limitaciones. Una de ellas es que el tamaño muestral pudo haber sido insuficiente para asegurar una aleatorización correcta y no permitió realizar la correlación multivariable. Con respecto a la evaluación nutricional, esta se realizó a través de cuestionarios y hubiese sido interesante obtener también valores objetivos del estado nutricional (mediciones antropométricas, bioquímicas, etc.). Además, solo se abarcó la población de Tarrasa, por lo que los resultados no se pueden extrapolar a la población de Cataluña o España. A pesar de estas limitaciones, el estudio revela que existe asociación entre el riesgo de malnutrición y la depresión, y que esta puede verse afectada de manera positiva por la intervención nutricional educativa.

Teniendo en cuenta que este es un grupo poblacional creciente y uno de los más vulnerables, nuestro estudio proporciona información importante para la atención primaria, teniendo en consideración que una detección prematura de la depresión y/o la malnutrición mejorará el enfoque en la estrategia de atención y, en consecuencia, la calidad de vida de los adultos mayores. Para futuras intervenciones sería interesante ampliar el tamaño muestral y realizar un seguimiento más prolongado, incluyendo otros elementos de intervención como la actividad física y encuentros psicosociales, ya que estos factores pueden repercutir en la eficacia de la intervención, y de esta manera realizar estudios multicéntricos para llenar este vacío en la investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud; 2015. Disponible en: https://www.who.int/ageing/publications/world-report-2015/es/
2. Abellán García A, Aceituno Nieto P, Pérez Díaz J, Ramiro Fariñas D, Ayala García A PRR. Un perfil de las personas mayores en España 2019; 2019. Disponible en: http://envejecimientocsices/documentos/documentos/Enred-Indicadoresbasicos2019.pdf.
3. Organización Mundial de la Salud. La buena salud añade vida a los años. Información general para el Día Mundial de la Salud 2012. Ediciones la OMS; 2012. Disponible en: http://www.who.int/world_health_day/2012
4. Tafur Castillo J, Guerra Ramirez M, Carbonell A, Ghisays López M. Factores que afectan el estado nutricional del adulto mayor. Rev Latinoam Hipertens 2018;13:360-6.
5. Camina-Martín MA, de Mateo-Silleras B, Malafarina V, Lopez-Mongil R, Niño-Martín V, López-Trigo JA, et al. Valoración del estado nutricional en Geriatría: declaración de consenso del Grupo de Geriatría y Gerontología. Rev Esp Geriatr Gerontol 2016;51(1):52-7. DOI: 10.1016/j.regg.2015.07.007
6. Milà Villarroel R, Formiga F, Duran Alert P, Abellana Sangrà R. Prevalencia de malnutrición en la población anciana española: una revisión sistemática. Med Clin Barc 2012;139(11):502-8. DOI: 10.1016/j.medcli.2012.04.008
7. Arbones G, Carbajal A, Gonzalvo B, González-Gross M, Joyanes M, Marqués-Lópes I, et al. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores. Grupo de trabajo "Salud Pública" de la Sociedad Española de Nutrición (SEN). Nutr Hosp 2003;18:109-37.
8. Al-Rasheed R, Alrasheedi R, Al Johani R, Alrashidi H, Almaimany B, Alshalawi B, et al. Malnutrition in elderly and its relation to depression. Int J Community Med Public Heal 2018;5(6):2156. DOI: 10.18203/2394-6040.ijcmph20181974
9. Cereda E. Mini nutritional assessment. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2012;15(1):29-41. DOI: 10.1097/MCO.0b013e32834d7647
10. Salvà Casanovas A. El Mini Nutritional Assessment: Veinte años de desarrollo ayudando a la valoración nutricional. Rev Esp Geriatr Gerontol 2012;47(6):245-6. DOI: 10.1016/j.regg.2012.10.001
11. Rodríguez Domínguez Z, Casado Méndez PR, Molero Segrera M, Jiménez Almaguer D, Casado Tamayo D, Labrada González L. Evaluación del cuestionario de Yesavage abreviado versión española en el diagnóstico de depresión en población geriátrica. Rev del Hosp Psiquiatr la Habana 2015;12(3).
12. Gómez-Angulo C, Campo-Arias A. Escala de Yesavage para depresión geriátrica (GDS-15 y GDS-5): Estudio de la consistencia interna y estructura factorial. Univ Psychol 2011;10(3):735-43. DOI: 10.11144/Javeriana.upsy10-3.eydg
13. Garrido Carrasco PE. Intervención educativa en ancianos receptores de un servicio de teleasisténcia destinado al incremento de conocimientos sobre alimentación y actividad física y a la reducción del riesgo de inseguridad alimentaria, malnutrición y sedentarismo; 2019. Disponible en: http://hdl.handle.net/2445/146280
14. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Pirámide de la hidratación saludable. Guía para una hidratación saludable; 2008. Disponible en: http://www.nutricioncomunitaria.org/es/noticia/guia-de-hidratacion-saludable-senc-2008
15. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Pirámide de Alimentación Saludable; 2015. Disponible en: http://www.nutricioncomunitaria.org/es/noticia/piramide-de-la-alimentacion-saludable-senc-2015
16. Generalitat de Catalunya. Piràmide de l'activitat física per a la gent gran; 2013. Disponible en: http://hdl.handle.net/11351/1492
17. Genetalitat de Catalunya. 10 Trucs Per Ser Més Actius Gent Gran; 2014. Disponible en: http://salutpublica.gencat/ca/ambits/promocio_salut/activitat_fisica/Materials-divulgatius/Colleccio-Trucs-per-ser-actius/
18. Agencia Catalata de Seguridad Alimentaria. 4 Normas para preparar alimentos seguros; 2014. Disponible en: http://acsa.gencat.cat/web/.content/_Publicacions/Consells-recomanacions/Consells_generals/4_normes/4normes_castella.pdf
19. Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria. Consejos de seguridad alimentaria para las personas mayores; 2014. Disponible en: http://acsa.gencat.cat/web/.content/_Publicacions/Consells-recomanacions/Consells_per_gent_gran/triptic_gent_gran_cast.pdf.
20. Centurión L, Aparicio Vizuete A, Ortega Anta RM, Rodríguez-Rodríguez E, López-Plata B, López-Sobaler AM. Asociacion entre riesgo de desnutricion y capacidad afectiva en personas de edad avanzada institucionalizadas de la Comunidad de Madrid. Nutr Clin y Diet Hosp 2010;30(2):33-41.
21. Muñoz Díaz B, Arenas de Larriva AP, Molina-Recio G, Moreno-Rojas R, Martínez de la Iglesia J. Study of the nutritional status of patients over 65 years included in the home care program in an urban population. Aten Primaria 2018;50(2):88-95. DOI: 10.1016/j.aprim.2017.02.006
22. Paino Pardal L, Poblet i Montells L, Ríos Álvarez L. The elderly living alone and malnutrition. SOLGER Study. Aten Primaria 2017;49(8):450-8. DOI: 10.1016/j.aprim.2016.10.007
23. Pérez Cruz E, Lizárraga Sánchez DC, Martínez Esteves MR. Asociación entre desnutrición y depresión en el adulto mayor. Nutr Hosp 2014;29(4):901-6. DOI: 10.3305/nh.2014.29.4.7228
24. Yoshimura K, Yamada M, Kajiwara Y, Nishiguchi S, Aoyama T. Relationship between depression and risk of malnutrition among community-dwelling young-old and old-old elderly people. Aging Ment Health 2013;17(4):456-60. DOI: 10.1080/13607863.2012.743961
25. Maseda A, Gómez-Caamaño S, Lorenzo-López L, López-López R, Diego-Diez C, Sanluís-Martínez V, et al. Health determinants of nutritional status in community-dwelling older population: The VERISAÚDE study. Public Health Nutr 2016;19(12):2220-8. DOI: 10.1017/S1368980016000434
26. Ahmadi SM, Keshavarzi S, Refahi Z, Lankarani KB. Dependence of the Geriatric Depression Scores on Nutritional Status, Cognitive Abilities and Anthropometric Indices in Elderly Population of Shiraz, Iran. J Psychophysiol 2013;8(2)92-6.

27. Mokhber N, Majdi MR, Ali-Abadi M, Shakeri MT, Kimiagar M, Salek R, et al. Association between malnutrition and depression in elderly people in Razavi Khorasan: A population based-study in iran. Iran J Public Health 2011;40(2):67-74.
28. Ghimire S, Baral BK, Pokhrel BR, Pokhrel A, Acharya A, Amatya D, et al. Depression, malnutrition, and health-related quality of life among Nepali older patients. BMC Geriatr 2018;18(1):191. DOI: 10.1186/s12877-018-0881-5
29. Wei J, Fan L, Zhang Y, Li S, Partridge J, Claytor L, et al. Association Between Malnutrition and Depression Among Community-Dwelling Older Chinese Adults. Asia Pac J Public Heal 2018;30(2):107-17. DOI: 10.1177/1010539518760632
30. Amarya S, Singh K, Sabharwal M. Changes during aging and their association with malnutrition. J Clin Gerontol Geriatr 2015;6(3):78-84. DOI: 10.1016/j.jcgg.2015.05.003
31. Murimi MW, Kanyi M, Mupfudze T, Amin MR, Mbogori T, Aldubayan K. Factors Influencing Efficacy of Nutrition Education Interventions: A Systematic Review. J Nutr Educ Behav 2017;49(2):142-65. DOI: 10.1016/j.jneb.2016.09.003
32. Young K, Bunn F, Trivedi D, Dickinson A. Nutritional education for community dwelling older people: A systematic review of randomised controlled trials. Int J Nurs Stud 2011;48(6):751-80. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2011.03.007
33. Jeong Hwang E, Ok Sim I. Effect of a comprehensive health care program on blood pressure, blood glucose, body composition, and depression in older adults living alone: A quasi-experimental pretest–posttest study. Int J Environ Res Public Health 2020;17(1):220. DOI: 10.3390/ijerph17010220
34. Fernández-Barrés S, García-Barco M, Basora J, Martínez T, Pedret R, Arija V. The efficacy of a nutrition education intervention to prevent risk of malnutrition for dependent elderly patients receiving Home Care: A randomized controlled trial. Int J Nurs Stud 2017;70:131-41. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2017.02.020
35. Hernández Galiot A, Pontes Torrado Y, Goñi Cambrodón I. Riesgo de malnutrición en una población mayor de 75 años no institucionalizada con autonomía functional. Nutr Hosp 2015;32(3):1184-92. DOI:10.3305/nh.2015.32.3.91.76
36. Molés Julio MP, Esteve Clavero A, Maciá Soler ML. Nutritional status and factors associated with non-institutionalized people over 75 years of age. Rev Bras Enferm 2018;71(3):1007-12. DOI: 10.1590/0034-7167-2017-0207
37. Sozeri Varma G. Depression in the Elderly : Clinical Features and Risk Factors. Aging Dis 2012;3(6):465-71.

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Obesidad y síndrome metabólico

Prevalencia y características del síndrome metabólico en adultos ingresados a un centro asistencial por ataque cerebrovascular isquémico

Prevalence and characteristics of metabolic syndrome in adults admitted to a health care center for ischemic stroke

Marcelo Rosas Muñoz[1], Rodrigo Rivas Sanhueza[2,3], Carolina Daroch Hormazábal[2], Marión Guerrero Wyss[4] y Fredy Cea Leiva[5]

[1]Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Salud. Universidad Santo Tomás. Temuco, Chile. [2]Unidad de Tratamiento del Ataque Cerebrovascular. Clínica Alemana. Temuco, Chile. [3]Departamento de Especialidades Médicas. Facultad de Medicina. Universidad de La Frontera. Temuco, Chile. [4]Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Ciencias para el Cuidado de la Salud. Universidad San Sebastián. Santiago, Chile. [5]Centro de Desarrollo e Innovación de la Docencia. Universidad Católica de Temuco. Temuco, Chile

Resumen

Introducción: Chile ha experimentado un aumento de la prevalencia del síndrome metabólico (SM) entre la población adulta. Se sugiere que las manifestaciones fisiopatológicas de los componentes de este síndrome estarían relacionadas con el desarrollo de un posible ataque cerebrovascular (ACV) isquémico.

Objetivo: determinar la frecuencia y las características del SM en una muestra de adultos después de un ACV isquémico.

Métodos: estudio descriptivo y transversal que consistió en revisar las variables relacionadas con el SM en 180 pacientes adultos ingresados a una clínica por ACV isquémico entre los años 2011 y 2017. Se consideraron las mediciones del peso y la talla para obtener el IMC y el estado nutricional. También se midieron la circunferencia de la cintura (CC), la presión arterial sistólica (PAS) y la diastólica (PAD), el colesterol total, el colesterol-HDL, el colesterol-LDL, los triglicéridos (TG) y la glucemia.

Resultados: el 62,8 % de la muestra presentaba SM. El IMC (IC: 28,5-29,9; p = 0,001), la CC (IC: 101,3-105,3; p = 0,001), la PAS (IC: 147,4-155,7; p = 0,000), la PAD (IC: 87,7-93,6; p = 0,000), la glucemia (IC: 132,9-159,2; p = 0,000) y los TG (IC: 181,2-228,8; p = 0,000) eran mayores en el grupo con SM. El colesterol-HDL (IC: 35,5-39,2; p = 0,000) era más bajo en este mismo grupo. La mayor edad (p = 0,007), el género masculino (p = 0,017) y el estado nutricional de exceso (p = 0,000) presentaron una asociación positiva con el SM. Entre los sujetos con SM, no hubo diferencias al comparar los componentes que definen el SM entre hombres y mujeres.

Conclusión: nuestros hallazgos revelan una alta frecuencia de SM en las personas adultas ingresadas a una clínica por diagnóstico de ACV isquémico.

Palabras clave:

Síndrome metabólico. Componentes del síndrome metabólico. Ataque cerebrovascular isquémico.

Abstract

Background: Chile has experienced an increase in the prevalence of metabolic syndrome (MS) among the adult population. MS is proposed as a predictor for the occurrence of vascular defects causing ischemic stroke.

Objective: to determine the frequency and characteristics of MS in a sample of adults after an ischemic ACV.

Methods: a descriptive, cross-sectional study that consisted of reviewing variables related to MS in 180 adult patients admitted to a clinic for an ischemic stroke between the years 2011 and 2017. Weight and height measurements were considered to obtain BMI and nutritional status. Waist circumference (CC), systolic (PAS) and diastolic blood pressure (PAD), total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides (TG), and glycemia were also measured.

Results: 62.8 % of the sample had MS. BMI (CI, 28.5-29.9; p = 0.001), CC (CI, 101.3-105.3; p = 0.001), PAS (CI, 147.4-155.7; p = 0.000), PAD (CI, 87.7-93.6; p = 0.000), glycemia (CI, 132.9-159.2; p = 0.000), and TG (CI, 181.2-228.8; p = 0.000) were higher in the group with SM. HDL-cholesterol (CI, 35.5-39.2; p = 0.000) was lower in this same group. Older age (p = 0.007), male gender (p = 0.017), and excess nutritional status (p = 0.000) had a positive association with MS. Of the subjects with MS, there were no differences obtained when comparing the components that define MS between men and women.

Conclusion: our findings reveal a high frequency of MS in adults admitted to a clinic for ischemic stroke.

Keywords:

Metabolic syndrome. Components of the metabolic syndrome. Stroke.

Recibido: 19/05/2020 • Aceptado: 08/09/2020

Conflictos de interés: los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Financiación: propia.

Rosas Muñoz M, Rivas Sanhueza R, Daroch Hormazábal C, Guerrero Wyss M, Cea Leiva F. Prevalencia y características del síndrome metabólico en adultos ingresados a un centro asistencial por ataque cerebrovascular isquémico. Nutr Hosp 2021;38(2):267-273

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03157

Correspondencia:

Marcelo Rosas Muñoz. Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Salud. Universidad Santo Tomás. Temuco, Chile
e-mail: mrosas@santotomas.cl

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

El ataque cerebrovascular (ACV) es una de las principales causas de discapacidad y muerte prematura en los adultos (1). Según la última Encuesta Nacional de Salud (ENS), en Chile la prevalencia del ACV entre la población adulta aumento de un 2,2 % en 2010 a un 2,6 % en 2017 (2). Este aumento de la prevalencia se ve fundamentalmente reflejado en la población de 25 a 64 años (2), siendo a nivel nacional el ACV de tipo isquémico la causa más frecuente de enfermedad cerebrovascular pues representa un 65 % de los eventos cerebrovasculares (3). En Chile, la incidencia del ACV de tipo isquémico es de 130 casos por cada 100.000 habitantes al año (3), y a nivel de la región de La Araucanía es de 961,3 casos por cada 100.000 habitantes (4). La tasa de mortalidad se reparte heterogéneamente a lo largo del país y la mayoría de las víctimas se concentran en las regiones V, VII, VIII y IX, sobre todo entre las mujeres mayores. Las tasas más altas de mortalidad por esta causa en esas zonas se explican por una combinación de las prevalencias de la pobreza (34 %), la diabetes (17 %), el sedentarismo (8 %) y el sobrepeso (3 %) (5). Este tipo de ACV se produce como consecuencia de la obstrucción de vasos sanguíneos cerebrales, provocada por trombos o émbolos; esto ocasiona una interrupción del flujo sanguíneo en la zona afectada, lo que trae como consecuencia la pérdida de la función cerebral (6). El desenlace de este evento puede conducir a parálisis y problemas del lenguaje, el habla y la visión, además de disfagia motora oral, entre otros, generando de esta manera una significativa carga de enfermedad por años de vida saludable perdidos por discapacidad y muerte prematura (3,6). Se han señalado factores de riesgo para la ocurrencia del ACV isquémico, destacando factores no modificables tales como la edad, el género, la raza y la herencia, además de factores de riesgo que pueden ser intervenidos, como la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus,* el tabaquismo y el síndrome metabólico (3). Respecto al síndrome metabólico (SM), diversos estudios longitudinales y retrospectivos consideran esta condición un factor de riesgo importante de padecer enfermedades cardiovasculares, atribuyéndole una gran relevancia clínica dada su asociación con la etiología del ACV isquémico y las comorbilidades asociadas (1,7-11). El SM está constituido por un conjunto de múltiples factores de riesgo de aterosclerosis, donde destacan la obesidad central, la hipertensión arterial, la glucosa elevada y la dislipidemia aterogénica, aumentando de esta forma el riesgo de morbilidad y mortalidad cerebrovascular (12-14). En relación al diagnóstico del SM, los criterios más utilizados son los establecidos por el *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel* III (ATP III) y la *International Diabetes Federation* (IDF); no obstante, se han realizado actualizaciones para diferentes poblaciones según la etnia y la ubicación geográfica (15). Con respecto a Chile, la última orientación técnica del Programa de Salud Cardiovascular recomienda definir para la población nacional el SM según el siguiente criterio: presencia de ≥ 3 de los siguientes factores de riesgo: circunferencia de la cintura ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres, presión arterial ≥ 130/85 mm de Hg, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, colesterol-HDL < 50 mg/dl en mujeres o < 40 mg/dl en hombres, y glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl (16). La última ENS evidenció en Chile un 40,1 % de casos de síndrome metabólico entre la población adulta (2). Teniendo en cuenta el problema de salud pública que supone la alta prevalencia del SM en la población chilena, así como su asociación con el desarrollo del ACV isquémico, es de interés general llevar a cabo investigaciones al respecto. Existen pocas investigaciones que muestren el comportamiento de los factores de riesgo asociados al SM en una población en etapa aguda, después de presentar los síntomas de un evento cerebrovascular. El propósito de este estudio es determinar la prevalencia del SM y caracterizarlo en una población de adultos después de haber presentado un ACV de tipo isquémico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este fue un tudio descriptivo y transversal que consistió en la revisión de los parámetros antropométricos, fisiológicos y bioquímicos relacionados con el SM de una serie de pacientes adultos ingresados por síntomas de ACV de tipo isquémico en la Clínica Alemana Temuco (CAT, Chile) entre los años 2011 y 2017. Este es un centro privado de alta capacidad en cuanto a complejidad, con un ingreso promedio anual del 40 % desde la red pública de salud. Los parámetros considerados en este estudio se obtuvieron del historial clínico de los pacientes, incluyendo solo aquellas mediciones realizadas los primeros días del ingreso por el evento cerebrovascular isquémico. De esta forma, la muestra quedó conformada por 180 pacientes de ambos sexos de edades comprendidas entre 35 y 89 años. Se excluyeron del estudio los pacientes que no presentaban en su registro clínico alguna de las variables de interés para esta investigación y/o en las que estas no se habían registrado en los primeros días después del ingreso al centro asistencial.

La investigación como subestudio tiene la aprobación del Comité de Ética de la Clínica Alemana Santiago-Servicio Salud Oriente. En la instancia respectiva, a todos los pacientes o familiares se les informó y concientizó respecto a la posibilidad de poder utilizar en algún momento los datos clínicos con fines de investigación, dejando firmado un consentimiento informado.

Los datos recolectados del historial clínico de los pacientes incluían el registro de los siguientes parámetros: el peso corporal, que se determinó con una balanza calibrada de palanca para adultos, con columna de 220 kg, graduada, marca SECA®, y la talla se evaluó con un tallímetro marca SECA® graduado en mm. En el caso de los pacientes con compromiso de la conciencia, el peso corporal se obtuvo con una balanza de cama marca SECA® y la talla mediante la ecuación de Chumlea a partir de la medición de la altura de la rodilla. Para calcular el índice de masa corporal (IMC) se utilizó el índice de Quetelet. El estado nutricional de los adultos y los adultos mayores se clasificó según la orientación técnica del Programa de Salud Cardiovascular vigente en Chile (16). En el caso del adulto: IMC de bajo peso = menor de 18,5 kg/m^2; normal = 18,5-24,9 kg/m^2; sobrepeso = 25,0 a 29,9 kg/m^2, y obesidad = mayor o igual a 30,0 kg/m^2. Para el

adulto de 65 o más años: IMC de bajo peso = menor de 23,0 kg/m^2; normal = 23,0-27,9 kg/m^2; sobrepeso = 28,0 a 31,9 kg/m^2, y obesidad mayor o igual a 32,0 kg/m^2. La medición de la presión arterial (PA) se hizo conforme al procedimiento de la guía clínica de hipertensión arterial primaria o esencial para personas de 15 o más años de edad (17). La circunferencia de la cintura (CC) se determinó con una cinta métrica autorretráctil para adultos, graduada en centímetros, de marca SECA®. La medición se efectuó al nivel del punto medio entre la espina ilíaca anterosuperior y el margen costal inferior, al final de una espiración normal, promediándose los resultados de dos mediciones. Los puntos de corte para el diagnóstico de obesidad abdominal fueron: en los hombres, ≥ 90 cm y, en las mujeres, ≥ 80 cm (16). Todas estas mediciones fueron tomadas por personal entrenado; en el caso de la presión arterial, por técnicos de enfermería, y en el de las mediciones antropométricas, por la nutricionista de la Clínica Alemana Temuco. Los parámetros bioquímicos considerados fueron: la glucemia en ayunas, el colesterol total, el colesterol-HDL, el colesterol-LDL y los triglicéridos. Estas muestras sanguíneas fueron extraídas y procesadas por tecnólogos médicos en el laboratorio de bioquímica de la Clínica Alemana Temuco. Los criterios de interpretación de estos parámetros bioquímicos son los establecidos por las guías clínicas vigentes en Chile (18,19). El SM se determinó según la recomendación del Programa de Salud Cardiovascular para la población chilena, definiéndolo como la presencia y sumatoria de al menos tres factores de riesgo presentes en cada paciente. Los parámetros considerados fueron: circunferencia de la cintura ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres, presión arterial ≥ 130/85 mm de Hg, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, colesterol-HDL < 50 mg/dl en mujeres o < 40 mg/dl en hombres, y glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl (16).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo de las variables mediante tablas de contingencia, mostrando porcentajes y frecuencias. Para las variables cuantitativas se obtuvieron promedios, desviaciones estándar e intervalos de confianza del 95 % para la media poblacional. Se aplicó un test de normalidad a las variables (Shapiro-Wilk). Aquellas que carecían de distribución normal se transformaron a través de logaritmos naturales. Posteriormente se aplicó la prueba de la t de Student no pareada para comparar los promedios y, en los casos sin distribución normal, se utilizó la prueba de la U de Mann Whitney. Para la asociación de las variables categóricas se utilizó la prueba del chi cuadrado y, en caso de que ambas fueran dicotómicas, se utilizó el estadístico exacto de Fisher (por grado de libertad 1). Todos los valores de $p < 0,05$ se consideraron contrastes significativos. Para los análisis estadísticos de los datos se utilizó el programa SPSS v.19 para Windows.

RESULTADOS

La muestra del estudio quedó conformada por 180 sujetos. Se obtuvo un porcentaje de SM del 62,8 % de la muestra total. Las variables IMC (IC: 28,5-29,9; p = 0,001), CC (IC: 101,3-105,3; p = 0,001), PAS (IC: 147,4-155,7; p = 0,000), PAD (IC: 87,7-93,6; p = 0,000), glucemia (IC: 132,9-159,2; p = 0,000) y TG (IC: 181,2-228,8; p = 0,000) presentaron valores significativamente mayores en el grupo con SM. El colesterol-HDL (IC: 35,5-39,2; p = 0,000) presentó valores significativamente más bajos en este mismo grupo (Tabla I). Se evidenciaron asociaciones positivas a favor del aumento de la frecuencia del SM con la mayor edad

Tabla I. Frecuencia del síndrome metabólico en la muestra total y comparación de promedios con significancia estadística de las variables antropométricas, fisiológicas y bioquímicas según la presencia o ausencia de síndrome metabólico

Variable	Con síndrome metabólico 62,8 % (113) $\bar{x}$ ± SD (IC 95 %)	Sin síndrome metabólico 37,2 % (67) $\bar{x}$ ± SD (IC 95 %)	p
Edad (años)	59 ± 12,6 (56,6-61,3)	65,1 ± 13,7 (61,8-68,4)	0,003*
IMC (kg/m^2)	29,2 ± 3,9 (28,5-29,9)	27,3 ± 5,1 (26,0-28,5)	0,001*†
Circunferencia de la cintura (cm)	103,3 ± 10,9 (101,3-105,3)	97,1 ± 13,0 (93,9-100,3)	0,001*
PAS (mm de Hg)	151,5 ± 22,2 (147,4-155,7)	138,2 ± 24,0 (132,3-144,1)	0,000*†
PAD (mm de Hg)	90,6 ± 15,8 (87,7-93,6)	81,0 ± 12,3 (78,0-84,1)	0,000*†
Glucemia en ayunas (mg/dl)	146,0 ± 70,6 (132,9-159,2)	106,2 ± 31,5 (98,5-113,9)	0,000*†
Colesterol total (mg/dl)	195,7 ± 52,1 (186,0-205,4)	179,2 ± 43,6 (168,7-189,9)	0,071†
Colesterol-HDL (mg/dl)	37,4 ± 9,9 (35,5-39,2)	51,8 ± 13,8 (48,4-55,1)	0,000*
Colesterol-LDL (mg/dl)	124,3 ± 39,8 (116,8-131,7)	116,2 ± 33,5 (108,0-124,4)	0,293†
Triglicéridos (mg/dl)	205,0 ± 127,6 (181,2-228,8)	99,5 ± 40,5 (89,6-109,3)	0,000*

*La tabla muestra el promedio ($\bar{x}$), la desviación estándar (SD) y el intervalo de confianza (límite inferior-límite superior). Prueba de comparación de promedios: prueba de la t de Student (para muestras independientes). †Uso de la prueba no paramétrica de la U de Mann-Whitney. *Valor de p < 0,05 denota un contraste significativo. Fuente: elaboración propia.*

Tabla II. Comparación de porcentajes y significancia estadística de las variables edad, género y estado nutricional según la presencia o ausencia de síndrome metabólico

Variables	Con síndrome metabólico (n = 113) % (n)	Sin síndrome metabólico (n = 67) % (n)	p
Edad (años)			
< 35 (n = 8)	6,2 % (7)	1,5 % (1)	
35-45 (n = 11)	5,3 % (6)	7,5 % (5)	
45-55 (n = 37)	23,0 % (26)	16,4 % (11)	0,007*
55-65 (n = 56)	37,2 % (42)	20,9 % (14)	
> 65 (n = 68)	28,3 % (32)	53,7 % (36)	
Género			
Hombres (n = 110)	68,1 % (77)	49,3 % (33)	0,017*†
Mujeres (n = 70)	31,9 % (36)	50,7 % (34)	
Estado nutricional			
Normopeso (n = 66)	23,9 % (27)	58,2 % (39)	
Sobrepeso (n = 69)	45,1 % (51)	26,9 % (18)	0,000*
Obesidad (n = 45)	31,0 % (35)	14,9 % (10)	

*La tabla muestra porcentajes y frecuencias. La prueba utilizada fue la del ch^2. †Prueba utilizada: estadístico exacto de Fisher (ambas dicotómicas). *Valor significativo, p < 0,05. Fuente: elaboración propia.*

Tabla III. Pacientes con síndrome metabólico. Comparación de porcentajes y significancia estadística, según el género, de los componentes relacionados con el síndrome metabólico

Variables	Hombres (n = 77) % (n)	Mujeres (n = 36) % (n)	p
Obesidad abdominal	94,8 % (73)	97,2 % (35)	0,999
PAS ≥ 130 (mm de Hg)	85,7 % (66)	86,1 % (31)	0,999
PAD ≥ 85 (mm de Hg)	67,5 % (52)	52,8 % (19)	0,148
Hiperglucemia	81,8 % (63)	75,0 % (27)	0,455
Colesterol-HDL bajo	81,8 % (63)	80,6 % (29)	0,999
Triglicéridos aumentados	66,2 % (51)	58,3 % (21)	0,529
Presencia de 3 componentes del SM	18,2 % (14)	33,3 % (12)	0,203*
Presencia de 4 componentes del SM	46,8 % (36)	38,9 % (14)	
Presencia de 5 componentes del SM	35,1 % (27)	27,8 % (10)	

*La tabla muestra porcentajes y frecuencias. La prueba utlizada es la exacta de Fisher. *Pruba utilizada, chi cuadrado. Fuente: elaboración propia.*

(p = 0,007), el género masculino (p = 0,017) y los estados nutricionales de exceso (p = 0,000) (Tabla II). Entre los sujetos con SM no se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar los componentes que definen el SM entre hombres y mujeres (Tabla III).

DISCUSIÓN

Actualmente, el SM es un problema de salud pública con características de pandemia, de etiología multicausal y cuyo rasgo común está relacionado con los estilos de vida poco saludables, fundamentalmente a causa de una dieta alta en energía y/o del sedentarismo (2,20,21). En comparación con la población general, los individuos con SM tienen un riesgo de enfermedad cerebrovascular de dos a cuatro veces mayor (20). A este respecto, nuestro estudio evidencia que, en una muestra de pacientes que ingresaron a un centro asistencial con síntomas de ACV de tipo isquémico en etapa aguda, se observó un importante porcentaje de SM (62,8 %). Estos pacientes se caracterizaron por presentar valoraciones más alteradas de todos los componentes relacionados con el síndrome: CC (IC: 101,3-105,3; p = 0,001), PAS (IC: 147,4-155,7; p = 0,000), PAD (IC: 87,7-93,6; p = 0,000), glucemia (IC: 132,9-159,2; p = 0,000), TG (IC: 181,2-228,8; p = 0,000) y colesterol-HDL (IC: 35,5-39,2; p = 0,000). La presencia de SM en nuestra investigación concuerda con la observa-

da en otro estudio realizado en pacientes hospitalizados por ACV de tipo isquémico, en donde se determinó también una alta frecuencia de SM (62 %) (22). La alta prevalencia del SM, asociada a la manifestación fisiopatológica de los diversos factores de riesgo que componen este síndrome, puede explicar el desarrollo de un evento cerebrovascular isquémico, donde destaca la dislipidemia aterogénica, las crisis hipertensivas, la disfunción endotelial, la hipercoagulabilidad e inflamación crónica asociadas a la obesidad visceral y la resistencia a la insulina (20).

Con respecto a la variable "edad", esta investigación muestra que, en el grupo de pacientes con SM, el mayor porcentaje de este síndrome se observó en los grupos etarios de 55 a 65 años (37,2 %) y mayores de 65 años (28,3 %). Este hallazgo concuerda con lo observado en la población chilena según la última Encuesta Nacional de Salud (2). También en este estudio se muestra una asociación significativa en la que, a mayor edad, existe un incremento proporcional de la frecuencia del SM ($p = 0,007$). Por otra parte, se puede destacar, al comparar el total de pacientes del rango de edad más joven (< 35 años), que el porcentaje que presentan SM es del 6,2 %. De esta forma, se puede inferir que el SM podría ser un factor condicionante para la aparición del ACV de tipo isquémico en edades más tempranas. Una reciente revisión sostiene que, si bien es cierto que el ACV isquémico es una enfermedad del envejecimiento, el SM es un condicionante de riesgo que promueve los ACV isquémicos en etapas más tempranas de la vida, con una mayor mortalidad y una peor calidad de vida después del evento cerebrovascular (23).

En relación al género, en este estudio se observa que, de la muestra total de hombres, el mayor porcentaje presentó SM, existiendo una asociación significativa con los pacientes de género masculino y la presencia de SM en el contexto del ACV isquémico ($p = 0,017$). Con las mujeres no se observó este mismo fenómeno. Como antecedente se puede mencionar que la última Encuesta Nacional de Salud evidencia una mayor prevalencia del SM en los hombres (2), así como también un estudio que establece que en los hombres existen una mayor predisposición al ACV de tipo isquémico y una mayor prevalencia del mismo (23). En el contexto de esta investigación se puede deducir, entonces, que el SM favoreció la incidencia del ACV de tipo isquémico principalmente en los hombres. Se deben hacer más investigaciones para comprobar este hallazgo.

El estado nutricional de obesidad constituye un factor de riesgo desencadenante del SM (24). Por otra parte, el exceso de grasa corporal y su distribución visceral están relacionados con el SM, vinculándose con una serie de alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo de enfermedad cerebrovascular (25,26). En esta investigación se evidencia un mayor porcentaje de sobrepeso y obesidad entre los pacientes del grupo con SM, observándose también una asociación significativa en el desplazamiento del estado nutricional hacia la malnutrición por exceso en este mismo grupo ($p = 0,000$). Al respecto, similar resultado se encontró en un estudio en donde se evaluaron diversos factores de riesgo cardiovascular en pacientes adultos ingresados en un centro asistencial por cuadro de ACV, mostrando que, en aquellos con SM, había predomino de sobrepeso y obesidad en ambos sexos (27).

Al caracterizar al grupo que presentó SM y comparar, según el género, cada uno de los componentes del síndrome, se puede observar, con respecto a la obesidad abdominal, que no se encontraron diferencias significativas entre mujeres y hombres ($p = 0,999$). Adicionalmente se puede destacar que, de todos los componentes del SM, la obesidad abdominal es el que presenta la mayor frecuencia tanto en hombres (94,8 %) como en mujeres (97,2 %). Es importante considerar que la condición de obesidad abdominal como componente del SM tiene relevancia clínica independientemente del género. Existe evidencia de que la obesidad abdominal se asocia positivamente al ACV, específicamente al de tipo isquémico, lo cual se explica debido a que el tejido adiposo visceral secreta más cantidades de citoquinas inflamatorias, relacionandoce esto con el perfil de riesgo aterosclerótico (28).

Con respecto a la presión arterial, en esta investigación se puede observar que no existieron diferencias significativas entre los hombres y las mujeres con SM al comparar la frecuencia de la PAS elevada ($p = 0,999$) y la PAD elevada ($p = 0,148$). Sin embargo, cabe destacar que en estos pacientes se observó una importante frecuencia de PAS elevada tanto en hombres (85,7 %) como en mujeres (86,1 %). Como antecedente se puede señalar que estudios internacionales muestran que la hipertensión arterial está presente hasta en un 84 % de los pacientes que presentan un ACV agudo, presentado una proporción menor de pacientes presiones sanguíneas normales en el contexto de una isquemia cerebral (29). En los registros latinoamericanos de pacientes con ACV isquémicos, la hipertensión arterial se describe en un 71,3 % de los casos (30). Los resultados de nuestro estudio confirman esto, puesto que la hipertensión arterial estuvo presente de manera importante en estos pacientes con SM que cursaron con un ACV isquémico. La explicación de esto último puede deberse a que, a pesar de que los pacientes, en el momento de realizarles la medición de la PA a su ingreso al centro asistencial, ya tenían un tratamiento antihipertensivo, hay estudios que han evidenciado que la PAS elevada posterior a una isquemia cerebral aguda podría mantenerse relativamente alta de forma secundaria a procesos relacionados con la tensión física y psicológica producida por la isquemia cerebral, a un aumento de la presión intracraneal, a la actividad parasimpática alterada y a otros procesos fisiopatológicos que se desarrollan en esta etapa posterior (31).

En lo referente a la glucemia aumentada, se ha evidenciado que los pacientes con ACV isquémico en etapa aguda y que son hiperglucémicos experimentan una mayor morbilidad y mortalidad al ingresar al centro asistencial. La hiperglucemia se asocia a un aumento del tamaño de la lesión neurológica puesto que induce una toxicidad localizada a consecuencia del incremento del metabolismo anaeróbico, la acidosis láctica, la hiperosmolaridad y la isquemia (32). En esta investigación, al comparar el porcentaje de frecuencia de la hiperglucemia en los pacientes con SM según el genero, se pudo observar que no había diferencias con significancia estadística entre los hombres (81,8 %) y las mujeres (75 %) ($p = 0,455$). Cabe señalar que la frecuencia de la hiperglucemia como componente del SM reportada en este

estudio, tanto en hombres como en mujeres, fue mayor que la reportada en otras investigaciones realizadas en pacientes con SM que habían padecido un ACV (33).

En relación al colesterol-HDL bajo, los estudios evidencian que este fenómeno puede empeorar el proceso aterosclerótico al promover la inflamación y la progresión de la lesión posterior al evento cerebrovascular (34). Los resultados de esta investigación mostraron que, en los pacientes con SM, no hubo diferencias en la frecuencia del colesterol-HDL bajo al comparar a los hombres (81,8 %) con las mujeres (80,6 %) (p = 0,999). Cabe destacar que, en estos pacientes, el colesterol-HDL bajo ocupa el tercer lugar entre los componentes del SM más frecuentes tanto en hombres como en mujeres. Esto difiere de otros estudios similares en donde el colesterol-HDL bajo presentó una menor prevalencia como componente del SM entre los pacientes ingresados a centros asistenciales por un ACV isquémico (22,35). Cabe destacar que un 45,8 % de la población chilena adulta reporta bajos niveles de colesterol-HDL, atribuyéndose esto a factores relacionados con la dieta y el estilo de vida como principales causas (2).

En lo relativo a los TG aumentados en el grupo de pacientes que padecía SM, en este estudio se pudo evidenciar que no había diferencias significativas al comparar la frecuencia de este componente del SM entre hombres (66,2 %) y mujeres (58,3 %) (p = 0,529). Los niveles de TG elevados se asocian de manera independiente como factor pronóstico de mal desenlace al ACV de tipo isquémico (36). Los resultados obtenidos por nuestro estudio difieren de los de otras investigaciones que muestran que las mujeres tienen mayor frecuencia de TG altos, y también en lo relacionado a la frecuencia de este componente del SM, que en nuestro estudio se aprecia mayor de lo reportado en otras investigaciones realizadas en pacientes luego de un evento cerebrovascular isquémico (35).

Respecto a la presencia de los componentes del SM, esta investigación muestra que no hubo diferencias estadísticas al comparar la presencia de 3, 4 o 5 componentes del síndrome entre hombres y mujeres (p = 0,203). En este estudio se puede destacar, además, que tanto los hombres como las mujeres presentaron los mismos tres componentes principales del SM en orden descendente: obesidad abdominal, PAS elevada y colesterol-HDL bajo.

En conclusión, los resultados de esta investigación revelan una alta frecuencia del SM entre las personas adultas ingresadas a un centro asistencial por diagnóstico de ACV isquémico. El SM se caracterizó por tener una asociación positiva con la mayor edad, con el estado nutricional de exceso y con el género masculino. En los pacientes con SM no se observaron diferencias en la frecuencia de cada uno de los compontes del síndrome al comparar hombres y mujeres. El SM debe considerarse un importante factor de riesgo de ACV isquémico en la población. En este contexto se proyecta en el futuro realizar nuevas investigaciones en una muestra mayor de sujetos y considerando más variables de estudio con el fin de caracterizar mejor este fenómeno.

Dentro de las debilidades del estudio se puede mencionar que estos datos provienen de un solo centro de salud de la región y que no se registraron ni los datos económicos ni los laborales de esta cohorte. No se les preguntó tampoco sobre la actividad física realizada previamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Li X, Li X, Fang F, Fu X, Lin H, Gao Q. Is Metabolic Syndrome Associated with the Risk of Recurrent Stroke: A Meta-Analysis of Cohort Studies. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2017;26(12):2700-5. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.03.014
2. MINSAL. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. Ministerio de Salud Chile; 2017.
3. MINSAL. Guía Clínica AUGE Accidente Cerebro Vascular Isquémico en personas de 15 años y más. Ministerio de Salud Chile; 2013.
4. Doussoulin A, Rivas R, Sabelle C. Egresos hospitalarios por Enfermedad Cerebro Vascular en el periodo 2001-2010 en el Servicio de Salud Araucanía Sur. Rev méd Chile 2016;144(5):571-6. DOI: 10.4067/S0034-98872016000500003
5. Lavados P, Díaz V, Jadue L, Olavarría V, Cárcamo D, Delgado I. Socioeconomic and cardiovascular variables explaining regional variations in stroke mortality in Chile: an ecological study. Neuroepidemiology 2011;37(1):45-51. DOI: 10.1159/000328872
6. Porth CM. Fisiopatología: Salud - Enfermedad, un enfoque conceptual. 7° edición. Madrid: Panamericana; 2007.
7. Kotani K, Satoh-Asahara N, Nakakuki T, Yamakage H, Shimatsu A, Tsukahara T. Association between metabolic syndrome and multiple lesions of intracranial atherothrombotic stroke: a hospital-based study. Cardiovasc Diabetol 2015;14:108. DOI: 10.1186/s12933-015-0272-6
8. Liu L, Zhan L, Wang Y, Bai Ch, Guo J, Lin Q, et al. Metabolic syndrome and the short-term prognosis of acute ischemic stroke: a hospital-based retrospective study. Lipids Health Dis 2015;14:76. DOI: 10.1186/s12944-015-0080-8
9. Sarrafzadegan N, Gharipour M, Sadeghi M, Nezafati P, Talaie M, Oveisgharan S, et al. Metabolic Syndrome and the Risk of Ischemic Stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis 2017;26(2):286-94. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.09.019
10. Liu Q, Li YX, Hu ZH, Jiang XY, Li SJ, Wang XF. Comparing associations of different metabolic syndrome definitions with ischemic stroke in Chinese elderly population. Eur J Intern Med 2018;47:75-81. DOI: 10.1016/j.ejim.2017.10.010
11. Osborn MF, Miller CC, Badr A, Zhang J. Metabolic syndrome associated with ischemic stroke among the Mexican Hispanic population in the El Paso/US-Mexico border region. J Stroke Cerebrovasc Dis 2014;23(6):1477-84. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.12.017
12. Satoh-Asahara N, Kotani K, Yamakage H, Yamada T, Araki R, Okajima T, et al. Cardio-ankle vascular index predicts for the incidence of cardiovascular events in obese patients: a multicenter prospective cohort study (Japan Obesity and Metabolic Syndrome Study: JOMS). Atherosclerosis 2015;242(2):461-8. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.08.003
13. Coniglio R. Relación entre la obesidad central y los componentes del síndrome metabólico. Acta Bioquím Clín Latinoam 2014;48(2):191-201.
14. Abete I, Arriola L, Etxezarreta N, Mozo I, Moreno-Iribas C, Amiano P, Egüés N, et al. Association between different obesity measures and the risk of stroke in the EPIC Spanish cohort. Eur J Nutr 2015;54(3):365-75. DOI: 10.1007/s00394-014-0716-x
15. Sirdah MM, Abu Ghali AS, Al Laham NA. The reliability of the National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III) and the International Diabetes Federation (IDF) definitions in diagnosing metabolic syndrome (MetS) among Gaza Strip Palestinians. Diabetes Metab Syndr 2012;6(1):4-8. DOI: 10.1016/j.dsx.2012.05.017
16. MINSAL. Orientación Técnica Programa de Salud Cardiovascular. Ministerio de Salud Chile; 2017.
17. MINSAL. Guía Clínica Hipertensión Arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más. Ministerio de Salud Chile; 2010.
18. MINSAL. Guía Clínica Diabetes Mellitus tipo 2. Ministerio de Salud Chile; 2010.
19. MINSAL. Orientación Técnica Dislipidemias. Ministerio de Salud Chile; 2018.
20. Trujillo B, Trujillo E, Trujillo M, Brizuela C, García M, González M, et al. Frecuencia del síndrome metabólico y factores de riesgo en adultos con y sin diabetes mellitus e hipertensión arterial. Rev Salud Pública 2017;19(5):609-16. DOI: 10.15446/rsap.v19n5.56960

21. Dussaillant C, Echeverría G, Villarroel L, Marin P, Rigotti A. Una alimentación poco saludable se asocia a mayor prevalencia de síndrome metabólico en la población adulta chilena: estudio de corte transversal en la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. Nutr Hosp 2015;32(5):2098-104.
22. Ashtari F, Salari M, Aminoroaya A, Khademi B, Moeini M. Metabolic syndrome in ischemic stroke: A case control study. J Res Med Sci 2012;17(2):167-70.
23. Roy-O'Reilly M, McCullough L. Age and Sex Are Critical Factors in Ischemic Stroke Pathology. Endocrinology 2018;159(8):3120-31. DOI: 10.1210/en.2018-00465
24. Ruano M, Silvestre V, Aguirregoicoa E, Criado L, Duque Y, García G. Nutrición, síndrome metabólico y obesidad mórbida. Nutr Hosp 2011;26(4):759-64.
25. Mitchell A, Cole J, McArdle P, Cheng Y, Ryan K, Sparks M, et al. Obesity increases risk of ischemic stroke in young adults. Stroke 2015;46(6):1690-2. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.008940
26. Bryce A, Alegría E, San Martin M. Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. An Fac med 2017;78(2):202-6.
27. Takahashi T, Harada M, Kikuno T, Ujihara M, Sadamitsu D, Manabe Y, et al. Prevalence of metabolic syndrome in stroke patients: a prospective multicenter study in Japan. Acute Medicine & Surgery 2014;(1):17-22. DOI: 10.1002/ams2.1
28. Zhong CK, Zhong XY, Xu T, Zhang YH. Measures of Abdominal Adiposity and Risk of Stroke: A Dose-Response Meta-analysis of Prospective Studies. Biomed Environ Sci 2016;29(1):12-23.
29. McManus M, Liebeskind DS. Blood Pressure in Acute Ischemic Stroke. J Clin Neurol 2016;12(2):137-46. DOI: 10.3988/jcn.2016.12.2.137
30. Alonso de Leciñana M, Mazya M, Kostulas N, Del Brutto O, Abanto C, Massaro A, et al. Stroke Care and Application of Thrombolysis in Ibero-America: Report From the SITS-SIECV Ibero-American Stroke Register. Stroke 2019;50(9):2507-12. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.025668
31. Lobanova I, Qureshi AI. Blood Pressure Goals in Acute Stroke-How Low Do You Go? Curr Hypertens Rep 2018;20(4):28. DOI: 10.1007/s11906-018-0827-5
32. Reshi R, Streib C, Ezzeddine M, Biros M, Miller B, Lakshminarayan K, et al. Hiperglucemia en el accidente cerebrovascular isquémico agudo: ¿es hora de reevaluar nuestra comprensión?. Hipótesis med 2017;107:78-80.
33. Takahashi T, Harada M, Kikuno T, Ujihara M, Sadamitsu D, Manabe Y, et al. Prevalence of metabolic syndrome in stroke patients: a prospective multicenter study in Japan. Acute Med Surg 2013;1(1):17-22. DOI: 10.1002/ams2.1
34. Demarin V, Lisak M, Morović S, Cengić T. Low high-density lipoprotein cholesterol as the possible risk factor for stroke. Acta Clin Croat 2010;49(4):429-39.
35. Brola W, Sobolewski P, Fudala M, Goral A, Kasprzyk M, Szczuchniak W, et al. Metabolic Syndrome in Polish Ischemic Stroke Patients. J Stroke Cerebrovasc Dis 2015;24(9):2167-72. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.06.003
36. Choi KH, Park MS, Kim JT, Chang J, Nam TS, Choi SM, et al. Serum triglyceride level is an important predictor of early prognosis in patients with acute ischemic stroke. J Neurol Sci 2012;319(1-2):111-6. DOI: 10.1016/j.jns.2012.04.018

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Obesidad y síndrome metabólico

Adiponectin gene variant rs266729 interacts with different macronutrient distributions of two different hypocaloric diets during nine months

La variante del gen de la adiponectina rs266729 interactúa con diferentes distribuciones de macronutrientes de dos dietas hipocalóricas durante nueve meses

Daniel A. de Luis, David Primo Martín y Olatz Izaola

Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición. School of Medicine. Department of Endocrinology and Nutrition. Hospital Clinico Universitario. Universidad de Valladolid. Valladolid, Spain

Abstract

Background: the role of *ADIPOQ* gene variants on metabolic changes after weight loss secondary to different hypocaloric diets remains unclear and poorly investigated.

Objective: we evaluated the effect of polymorphism rs266729 of *ADIPOQ* gene on biochemical changes and weight loss after a high-protein/low-carbohydrate diet vs a standard severe hypocaloric diet during 9 months.

Material and methods: a population of 269 obese patients was enrolled in a randomized intervention trial for 9 months with two diets. Diet HP (high protein) was 33 % of carbohydrates (86.1 g/day), 33 % of fat (39.0 g/day), and 34 % of proteins (88.6 g/day). Diet S (standard) was 1093 cal/day, 53 % carbohydrates (144.3 g/day), 27 % fats (32.6 g), and 20 % proteins (55.6 g/day). Before and after the intervention an anthropometric evaluation, an assessment of nutritional intake, and a biochemical analysis were carried out.

Results: all patients lost weight regardless of genotype and diet. After the intervention with a high protein hypocaloric diet (diet HP) only subjects with CC genotype showed significant improvement in cholesterol (14.4 ± 1.8 md/dL vs -5.0 ± 1.9 mg/dL; p = 0.02), LDL-cholesterol (14.4 ± 1.9 mg/dL vs -5.1 ± 1.8 mg/dL; p = 0.01), insulin (-4.1 ± 0.3 mU/L vs -2.0 ± 0.6 mU/L; p = 0.02), HOMA-IR (-1.4 ± 0.2 units vs -0.5 ± 0.3 units; p = 0.02) and adiponectin (10.2 ± 1.4 ng/dL vs 3.1 ± 1.1 ng/dL; p = 0.01) levels. After the second dietary strategy with a standard hypocaloric diet (diet S) only subjects with CC genotype showed significant improvement in total cholesterol (CC vs CG + GG) (-17.1 ± 1.9 md/dL vs -5.3 ± 1.3 mg/dL; p = 0.02), LDL-cholesterol (-12.3 ± 1.9 mg/dL vs -8.0 ± 1.2 mg/dL; p = 0.01), insulin (-4.0 ± 0.9 mU/L vs -1.3 ± 0.5 mU/L; p = 0.02), HOMA-IR (-1.2 ± 0.1 units vs -0.6 ± 0.2 units; p = 0.02), and adiponectin (11.1 ± 2.7 ng/dL vs 3.3 ± 1.2 ng/dL; p = 0.02) levels.

Conclusion: non G-allele carriers showed a better response of LDL-cholesterol, HOMA-IR, insulin, and adiponectin levels than G-allele carriers before weight loss with both diets.

Keywords:

Adiponectin. Dietary intervention. Insulin resistance. Obesity. rs266729.

Received: 05/11/2020 • Accepted: 26/01/2021

Ethical approval: all the procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee (HVUVA committee 6/2017), and with the 1964 Helsinki Declaration and later amendments or comparable ethical standards.

Funding sources: this research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflicts of interest: all authors have no conflicts of interest.

Informed consent: an informed consent was obtained from all the participants included in the study.

Authors contribution: DA de Luis designed the study and performed the statistical analysis. O Izaola was responsible for the anthropometric evaluation and the control of dietary intake. D Primo performed the biochemical evaluation and genotyping.

De Luis DA, Primo Martín D, Izaola O. Adiponectin gene variant rs266729 interacts with different macronutrient distributions of two different hypocaloric diets during nine months. Nutr Hosp 2021;38(2):274-280

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03423

Correspondence:

Daniel A. de Luis. Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. C/ Los Perales, 16. 47130 Simancas, Valladolid. Spain
e-mail: dadluis@yahoo.es

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

Resumen

Antecedentes: el papel de las variantes del gen ADIPOQ en los cambios metabólicos después de la pérdida de peso secundaria a diferentes dietas hipocalóricas sigue sin estar claro y es un área poco investigada.

Objetivo: evaluamos el efecto del polimorfismo rs266729 del gen ADIPOQ sobre los cambios bioquímicos y la pérdida de peso después de una dieta con alto contenido en proteínas y baja en carbohidratos frente a una dieta hipocalórica severa estándar durante 9 meses.

Material y métodos: se reclutó una muestra de 269 pacientes obesos en un ensayo de intervención aleatorizado de 9 meses con dos dietas. La dieta HP (alta en proteínas) tenía la siguiente composicion: 33 % de carbohidratos (86,1 g/día), 33 % de grasas (39,0 g/día) y 34 % de proteínas (88,6 g/día). La dieta S (estándar), de 1093 cal/día, tenía 53 % de carbohidratos (144,3 g/día), 27 % de grasas (32,6 g) y 20 % de proteínas (55,6 g/día). Antes y después de la intervención se realizaron una evaluación antropométrica, una valoración de la ingesta nutricional y un análisis bioquímico.

Resultados: todos los pacientes bajaron de peso independientemente del genotipo y la dieta utilizada. Después de la intervención con la dieta HP, solo los sujetos con genotipo CC mostraron una mejoría significativa de los niveles de colesterol (14,4 ± 1,8 mg/dl *vs.* -5,0 ± 1,9 mg/dl; p = 0,02), colesterol-LDL (14,4 ± 1,9 mg/dl frente a -5,1 ± 1,8 mg/dl; p = 0,01), insulina (-4,1 ± 0,3 mU/L frente a -2,0 ± 0,6 mU/L; p = 0,02), HOMA-IR (-1,4 ± 0,2 unidades frente a -0,5 ± 0,3 unidades; p = 0,02) y adiponectina (10,2±1,4 ng/dl frente a 3,1 ± 1,1 ng/dl; p = 0,01). Después de la segunda estrategia dietética con una dieta hipocalórica estándar (dieta S), solo los sujetos con genotipo CC mostraron una mejora significativa de los niveles de colesterol total (CC *vs.* CG + GG) (-17,1 ± 1,9 mg/dl *vs.* -5,3 ± 1,3 mg/dl; p = 0,02), colesterol-LDL (-12,3 ± 1,9 mg/dl frente a -8,0 ± 1,2 mg/dl; p = 0,01), insulina (-4,0 ± 0,9 mU/L frente a -1,3 ± 0,5 mU/L; p = 0,02), HOMA-IR (-1,2 ± 0,1 unidades frente a -0,6 ± 0,2 unidades; p = 0,02) y adiponectina (11,1 ± 2,7 ng/dl frente a 3,3 ± 1,2 ng/dl; p = 0,02).

Conclusión: los no portadores del alelo G mostraron una mejor respuesta de los niveles de colesterol-LDL, HOMA-IR, insulina y adiponectina que los portadores del alelo G antes de la pérdida de peso con ambas dietas.

Palabras clave:

Adiponectina. Intervención dietética. Resistencia a la insulina. Obesidad. rs266729.

INTRODUCTION

The epidemic of obesity has been termed "globesity" to underline the global nature of the problem. Many studies have demonstrated that lifestyle modifications with a low-calorie diet can produce weight loss and a secondary improvement of many of the components of the metabolic syndrome, including insulin resistance (1). Moreover, the variables responsible for reduced insulin resistance as produced by weight loss are relatively unclear. One molecular factor may be adiponectin, an anti-inflammatory adipocytokine and insulin sensitizing factor produced primarily in fat tissue. Adipose tissue is a key endocrine organ secreting several adipokines involved in the regulation of metabolism and energy homeostasis. Adiponectin is the most quantitatively abundant adipokine secreted by adipocytes. The functions of adiponectin in lipid and glucose metabolism (2) confer protection against obesity, and adiponectin concentrations are reduced in obese subjects.

Plasma levels of adiponectin are lower in obese subjects, and these low levels have been related to insulin resistance. These plasma adiponectin levels have a strong genetic component, with heritability estimated at 70-80 % (3). This adipokine is encoded by the adiponectin C1Q and collagen domain containing (*ADIPOQ*) gene, which is located on chromosome 3q27, in a locus where some single-nucleotide polymorphisms (SNPs) have been reported (4). The most common SNP of this gene is rs266729 (-11,377C>G), located in the proximal promoter region of the *ADIPOQ* gene; it functionally regulates adiponectin promoter activity and adiponectin levels (5). This *ADIPOQ* polymorphism has been related to high body mass index and insulin resistance in some populations (6-8).

Interestingly, this genetic variant has been associated with dietary intake (9,10), and there are nutritional intervention works, too. For example, in an important intervention trial such as the Finnish Diabetes Prevention Study, investigators reported that the SNP rs266729 promotes variation in body weight and serum adiponectin concentrations (2). In other short-term studies (3 months) (10-12) this genetic variant (rs266729) was associated with changes in adiponectin levels, insulin resistance, and lipid profile. The relationship of this SNP with other therapeutic interventions in obese subjects has been evaluated, including bariatric surgery techniques (13,14) and sibutramine (15). These studies have shown different results depending on the weight loss and duration of the intervention, but they all had a common characteristic, which was a limited reduction of 500 calories in intake, reaching averages of 1,500 calories a day of intake and for a short period. Perhaps, the use of a more restrictive hypocaloric diet for a longer time may offer different results.

In the present study we evaluate the effect of polymorphism rs266729 of *ADIPOQ gene* on biochemical changes and weight loss after a high-protein/low-carbohydrate diet vs a standard severe hypocaloric diet during 9 months.

SUBJECTS AND METHODS

SUBJECTS AND CLINICAL INVESTIGATIONS

The study subjects were selected from obese patients seeking treatment at primary care clinics in our Health Area. These subjects were randomized in a clinical trial with two different hypocaloric diets. Our Ethics Committee (HCUVA Committee 06/2017) approved the study, which was in accordance with the guidelines laid down in the Declaration of Helsinki. All participants provided their written informed consent. Clinical and biochemical variables were recorded at the beginning and after 3 and 9 months of dietary intervention. All recruited patients fulfilled the next inclusion criteria: age between 25 and 65 years, and obesity category as body mass index (BMI) ≥ 30 kg/m^2. Exclusion criteria included any of the following: history of heart attack, ictus, severe renal or hepatic disorders, active alcoholism, malignant tumor, and taking

any medications or nutrient supplements within the previous 6 months.

The primary endpoint of our study was body weight loss after 9 months versus baseline. Secondary endpoints included changes in insulin resistance and serum adiponectin after 9 months. Lipid profile (total cholesterol, LDL-cholesterol and HDL-cholesterol, triglycerides), and C-reactive protein (CRP), insulin, and adipokines (leptin, total adiponectin, and resistin) levels were analyzed. Finally, anthropometric variables (body weight, height, body mass index (BMI), waist circumference, and fat mass by bioimpedance) were determined. Blood pressure was assessed, too. All clinical and biochemical parameters were recorded at baseline and after 3 and 9 months of both interventions. The genetic variant rs266729 of *ADIPOQ* gene was assessed by real-time polymerase chain reaction.

DIETARY INTERVENTION

After these 269 subjects had met the above criteria, they were randomized to one of two hypocaloric diets for a period of 9 months. Diet HP (n = 136) (high-protein/low-carbohydrate hypocaloric diet) consisted of 1,050 cal/day, 33 % of carbohydrates (86.1 g/day), 33 % of fat (39.0 g/day), and 34 % of proteins (88.6 g/day). Lipid percentages were: 63.8 % of monounsaturated fats, 23.6 % of saturated fat, and 12.6 % of polyunsaturated fats. Diet S (n = 133) (standard protein severe hypocaloric diet) had 1,093 cal/day, 53 % carbohydrates (144.3 g/day), 27 % fat (32.6 g), and 20 % protein (55.6 g/day). The distribution of fats in this second diet was: 67.4 % of monounsaturated fats, 20.9 % of saturated fats, and 11.6 % of polyunsaturated fats. To improve compliance with both diets, completion of the dietary intervention was recorded each 7 days via a phone call. Records of daily dietary intake for 3 days were evaluated with a computer-based data evaluation system (Dietosource®, Gen, Sw) and national composition food tables were used as reference (16). Physical activity recommendations included aerobic exercise at least 3 times a week (45 min each). The exercises recommended by the protocol were: running, walking, cycling, and swimming. Patients used a self-reported questionnaire to record their exercise activity.

BIOCHEMICAL AND ADIPOKINE ASSAYS

Blood samples for the analysis of parameters were drawn after a minimum of 8 h overnight, and serum was stored at -40 °C until analyzed. Glucose was measured by a glucose oxidase method using the Glucose Analyser 2 (Beckman Instruments, Fullerton, CA, USA). Insulin was determined by radioimmunoanalysis (RIA) (RIA Diagnostic Corporation, Los Angeles, CA, USA) with a sensitivity of 0.5 mIU/L (normal range: 0.5-30 mIU/L) (17), and the homeostasis model assessment for insulin resistance (HOMA-IR) was calculated using these values with the following equation: HOMA-IR = (glucose x insulin / 22.5) (18). Fasting serum concentrations of total cholesterol and triglycerides were determined using commercially available kits on a Hitachi 7150 Autoanalyzer (Hitachi Ltd, Tokyo, Japan). After precipitation of LDL-cholesterol, chylomicron and very low-density lipoproteins (VLDL) with dextran sulphate-magnesium, HDL-cholesterol was determined enzymatically in the supernatant. LDL-cholesterol was calculated using Friedewald's formula (19).

All serum adipokines were measured using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Resistin was determined by ELISA (Biovendor Laboratory, Inc., Brno, Czech Republic) with a sensitivity of 0.2 ng/mL, and with a normal range of 4-12 ng/mL (20). Leptin was determined by ELISA (Diagnostic Systems Laboratories, Inc., Texas, USA) with a sensitivity of 0.05 ng/mL and a normal range of 10-100 ng/mL (21). Adiponectin was determined by ELISA (R&D systems, Inc., Minneapolis, USA) with a sensitivity of 0.246 ng/mL and a normal range of 8.65-21.43 ng/mL (22).

ADIPOQ GENE GENOTYPING

Genomic DNA was extracted from 5 mL of whole blood using a commercially available DNA blood kit (QIAamp®, Madisson, WI, USA) following the manufacturer´s instructions. Oligonucleotide primers and probes were designed with the Beacon Designer 5.0 (Premier Biosoft International®, LA, CA, USA). The polymerase chain reaction (PCR) was carried out with 75 ng of genomic DNA, 0.5 µL of each oligonucleotide primer (primer forward: 5'-ACGTTGGATGATGTGTGGCTTGCAAGAACC-3', and reverse: 5'-ACGTTGGATGCAACATTCAACACCTTGGAC-3') in a 2-µL final volume (termociclador Life Technologies, LA, CA, USA). DNA was denatured at 90 °C for 2 min; this was followed by 50 cycles of denaturation at 90 °C for 20 sec, and annealing at 56.1 °C for 50 sec). The PCR was run in a 25-µL final volume containing 10.5 µL of IQTM Supermix (Bio-Rad®, Hercules, CA, USA) with hot-start Taq DNA polymerase. We used internal controls and accuracy, as assessed by the inclusion of duplicates in the arrays. Hardy-Weinberg equilibrium was assessed with a statistical test (Chi-squared) to compare our expected and observed counts. The variant was in Hardy-Weinberg equilibrium (p = 0.28).

ANTHROPOMETRIC PARAMETERS AND BLOOD PRESSURE

Body height was determined using a standing stadiometer with a precision of 1 mm (Omrom, LA, CA, USA). Body weight was determined in the morning with the subjects minimally dressed, without shoes, to the nearest 0.1 kg (Omrom, LA, CA, USA). Body mass index (BMI) was calculated as body weight (in kg) divided by height (in m^2). Waist circumference (WC) was measured with a flexible non-stretchable measuring tape (Type SECA, SECA. Birmingham, UK). Bio impedance was used to determine body composition with an accuracy of 5 g (23) (EFG, Akern, Italy). Blood pressure was determined three times after a 5 minutes rest with a sphygmomanometer (Omrom, Los Angeles, CA, USA), and averaged.

STATISTICAL ANALYSIS

We used the SPSS for Windows, version 19.0, software package (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) for all statistical analyses. Sample size was calculated to detect changes over 5 kg in body weight with 90 % power and 5 % significance (n = 130 in each dietary group). Results are expressed as mean ± SD. Each variable was examined for normality with the Kolgomorov-Smirnov test. Parameters with normal distribution were analyzed with a two-tailed Student's t-test. Non-parametric parameters were analyzed with the Mann-Whitney U-test. Categorical variables were analyzed with the Chi-squared test, with Yates' correction as necessary, and Fisher's test. The statistical analysis to evaluate the gene-diet interaction was a univariate ANCOVA for gender and baseline weight. A correction for multiple hypothesis testing for single SNP analyses was performed. A Chi-squared test was used to evaluate the Hardy-Weinberg equilibrium. All analyses were performed under a dominant genetic model with rs266729 G-allele as risk allele (GG + GC vs CC). A p-value < 0.05 was considered significant.

RESULTS

Two hundred and sixty-nine obese subjects were enrolled in the study (152 CC (56.5 %), 107 CG (39.8 %), and 10 GG (3.7 %)). All patients completed the 9-month follow-up period without dropouts. The mean age of the total group was 50.2 ± 7.2 years (range: 28-66), and mean BMI was 37.3 ± 4.3 kg/m^2 (range: 31.6-40.9). Sex distribution was 199 women (74.0 %) and 70 men (26.0 %). Age was similar in both genotype groups (wild type (CC) vs mutant type (CG + GG): 51.4 ± 6.2 years vs 49.1 ± 5.9 years: ns). Sex distribution was similar in both genotype groups: males 27.9 % vs 24.1 %, and females 72.1 % vs 75.9 %.

The first group of 136 obese patients (81 CC genotype and 55 G-allele carriers) received caloric restriction with diet HP. In this patient group baseline calorie intake was 1876.4 ± 211.8 kcal/day, with the following distribution of macronutrients: fat intake of 87.1 ± 12.9 g/day (39.9 % of calories), carbohydrate intake of 207.1 ± 18.4 g/day (40.8 % of calories), and protein intake of 77.8 ± 39.2 g/day (19.3 % of calories). During the 9 months of intervention this group attained the objectives of the dietary intervention. Physical exercise was similar in both genotype groups (59.8 ± 19.2 min/week vs 60.9 ± 14.3 min/week; p = 0.38). The second group of 133 obese patients (71 CC genotype and 62 G-allele carriers) received diet S. In this second group, baseline calorie intake was 1853.2 ± 227.2 kcal/day, with the following percentages of nutrients: fat intake of 92.2 ± 11.3 g/day (40.1 % of calories), carbohydrate intake of 200.2 ± 21.0 g/day (40.2 % of calories), and protein intake of 87.0 ± 6.2 g/day (19.7 % of calories). Finally, physical activity was similar in both genotype groups (62.1 ± 13.1 min/week vs 61.9 ± 10.3 min/week; p = 0.37).

As reported in table I, there were no significant genotype-related differences (at baseline and after dietary intervention) in blood pressure or anthropometric parameters. After both caloric restriction strategies with diet HP vs diet S, all anthropometric parameters and systolic blood pressure decreased in a statistical significant way. As shown below, obese patients with both genotypes (CC vs CG + GG) after diet HP reported similar decreases in the following parameters at 9 months: body weight (-6.8 ± 1.2 kg vs -7.1 ± 1.7 kg; p = 0.21), BMI (-3.4 ± 0.2 kg/m^2 vs -3.3 ± 0.4 kg/m^2; p = 0.29), fat mass (-5.1 ± 1.2 kg vs -5.2 ± 1.0 kg; p = 0.49), waist circumference (-9.1 ± 0.8 cm vs -9.7 ± 0.3 cm; p = 0.23), and systolic blood pressure (-5.1 ± 2.1 mmHg vs -5.0 ± 1.2 mmHg; p = 0.26). After caloric restriction with the second dietary strategy (diet S), both genotype groups (CC vs CG + GG) showed also similar improvements: body weight (-6.8 ± 1.2 kg vs -6.5 ± 1.2 kg; p = 0.31), BMI (-3.4 ± 0.3 kg/m^2 vs -3.4 ± 0.2 kg/m^2; p = 0.32), fat mass (-5.3 ± 1.2 kg vs -5.5 ± 1.1 kg; p = 0.28), waist circumference (-8.4 ± 1.9 cm vs -9.1 ± 1.4 cm; p = 0.23), and systolic blood pressure (-5.1 ± 2.2 mmHg vs -6.3 ± 2.1 mmHg; p = 0.33).

Table II reports the biochemical parameters. After the dietary intervention with a high-protein hypocaloric diet (diet HP), only subjects with the CC genotype showed a significant improvement in cholesterol (14.4 ± 1.8 md/dL vs -5.0 ± 1.9 mg/dL; p = 0.02), LDL-cholesterol (14.4 ± 1.9 mg/dL vs -5.1 ± 1.8 mg/dL; p = 0.01), insulin (-4.1 ± 0.3 mU/L vs -2.0 ± 0.6 mU/L; p = 0.02) and HOMA-IR (-1.4 ± 0.2 units vs -0.5 ± 0.3 units; p = 0.02) levels. After the second dietary strategy with a standard hypocaloric diet (diet S), only subjects with the CC genotype showed a significant improvement in total cholesterol (CC vs CG + GG) (-17.1 ± 1.9 mg/dL vs -5.3 ± 1.3 mg/dL; p = 0.02), LDL-cholesterol (-12.3 ± 1.9 mg/dL vs -8.0 ± 1.2 mg/dL; p = 0.01), insulin (-4.0 ± 0.9 mU/L vs -1.3 ± 0.5 mU/L; p = 0.02) and HOMA-IR (-1.2 ± 0.1 units vs -0.6 ± 0.2 units; p = 0.02) levels. Finally, the improvements observed in the above-mentioned parameters were similar with both hypocaloric diets.

Table III reports the levels of adipokines. No differences were detected between baseline and post-treatment serum adipokine levels between both genotypes. Only subjects with the CC genotype showed a significant increase in adiponectin levels after both diets (CC vs CG + GG): diet HP: 10.2 ± 1.4 ng/dL vs 3.1 ± 1.1 ng/dL; p = 0.01; and diet S: 11.1 ± 2.7 ng/dL vs 3.3 ± 1.2 ng/dL; p = 0.02). After both diets, leptin levels decreased in both groups to a similar degree (Table III).

DISCUSSION

Ours is the first study to date that has examined whether the *ADIPOQ* variant rs266729 is related with weight reduction and metabolic changes after a hyperproteic hypocaloric diet for an intermediate duration of 9 months. Non-G-allele carriers showed a better response of HOMA-IR, insulin, LDL-cholesterol, and adiponectin levels than G-allele carriers after both diets, with the same amount of weight loss.

The relationship between this polymorphism (rs266729) and the presence of glucose metabolism disorders such as diabetes *mellitus* type 2 seems to be well established (24,25).

Table I. Changes in anthropometric parameters for rs266729 (mean ± SD)

Characteristics	DIET HP (n = 136)						DIET S (n = 133)					
	CC (n = 81)			CG + GG (n = 55)			CC (n = 71)			CG + GG (n = 62)		
	0 time	At 3 mos	At 9 mos	0 time	At 3 mos	At 9 mos	0 time	At 3 mos	At 9 mos	0 time	At 3 mos	At 9 mos
BMI	36.3 ± 4.1	34.7 ± 3.9*	32.9 ± 4.0*	36.1 ± 4.0	34.5 ± 4.0*	32.7 ± 3.9*	36.2 ± 3.9	34.6 ± 2.1*	32.8 ± 4.0*	36.3 ± 4.0	34.5 ± 4.0*	32.9 ± 4.0*
Weight (kg)	90.5 ± 7.1	85.8 ± 7.0*	83.7 ± 8.1*	90.3 ± 8.4	85.3 ± 5.1*	83.2 ± 5.2*	91.1 ± 7.6	86.4 ± ±4.1*	84.3±3.2*	91.9 ± 8.3	87.1 ± 8.2*	84.4 ± 6.1*
Fat mass (kg)	35.2 ± 3.1	31.7 ± 3.0*	30.1 ± 3.0*	35.4 ± 4.1	31.8 ± 5.0*	30.2 ± 4.1*	35.3 ± 4.0	31.9 ± 4.1*	30.0 ± 3.9*	35.6 ± 6.0	32.0 ± 3.1*	30.1 ± 4.1*
WC (cm)	110.5 ± 7.0	105.5 ± 5.1*	101.4 ± 5.1*	109.8 ± 6.1	104.2 ± 5.0*	101.1 ± 4.9*	110.1 ± 8.1	105.3 ± 6.0*	101.7 ± 6.2*	111.1 ± 7.0	105.9 ± 7.0*	101.9 ± 5,8*
SBP (mmHg)	127.2 ± 5.1	122.9 ± 6.1*	122.0 ± 5.0*	127.1 ± 4.2	123.2 ± 6.0*	122.1 ± 8.1*	126.1 ± 4.1	122.5 ± 5.1*	121.1 ± 8.1*	127.0 ± 8.1	123.2 ± 4.1*	120.6 ± 4.0*
DBP (mmHg)	81.0 ± 4.0	79.2 ± 5.1	77.3 ± 6.1	80.1 ± 6.0	79.8 ± 8.0	78.7 ± 3.1	80.3 ± 5.1	78.4 ± 4.3	78.5 ± 3.0	80.1 ± 3.0	79.1 ± 4.1	78.4 ± 4.0

*HP: high protein/low carbohydrate; S: standard; Mos: months; BMI: body mass index; SBP: systolic blood pressure. DBP: diastolic blood pressure; WC: waist circumference. *p < 0.05 in each genotype group with baseline values. No differences between genotype groups.*

Table II. Biochemical parameters for rs266729 (mean ± SD)

Characteristics	DIET HP (n = 136)						DIET S (n = 133)					
	GG (n = 81)			GG + GT (n = 55)			GG (n = 71)			GG + GT (n = 62)		
	0 time	At 3 mos	At 9 mos	0 time	At 3 mos	At 9 mos	0 time	At 3 mos	At 9 mos	0 time	At 3 mos	At 9 mos
Glucose (mg/dL)	102.3 ± 8.0	101.0 ± 7.1	98.5 ± 7.1	102.9 ± 7.1	101.1 ± 5.0	98.6 ± 4.0	100.7 ± 7.1	99.8 ± 6.0	98.2 ± ±5.1	101.7 ± 4.1	98.8 ± 6.0	97.9 ± 5.1
Total ch. (mg/dL)	207.1 ± 5.2	199.3 ± 4.1*	193.7 ± 3.7*	209.2 ± 8.0	205.9 ± 8.1	204.3 ± 5.1	210.3 ± 7.9	201.1 ± 6.4*	193.3 ± 7.4*	208.5 ± 6.2	203.5 ± ±7.4	203.1 ± 7.9
LDL-ch. (mg/dL)	129.3 ± 4.1	121.3 ± 3.1*	115.1 ± 4.3*	130.1 ± 6.2	127.1 ± 10.1	125.1 ± 13.1	127.1 ± 10.5	117.3 ± 10.2*	114.8 ± 11.0*	123.1 ± 10.1	119.8 ± 8.2	117.1 ± 9.1
HDL-ch. (mg/dL)	53.8 ± 3.0	54.1 ± 4.1	54.2 ± 3.0	54.6 ± 5.1	55.3 ± 4.0	56.1 ± 4.1	53.8 ± 3.2	54.2 ± 2.1	54.9 ± 3.1	54.9 ± 3.3	54.3 ± 2.9	55.1 ± 3.0
TG (mg/dL)	123.9 ± 10.1	112.3 ± 7.4*	109.1 ± 6.2*	125.1 ± 7.8	123.8 ± 9.2	121.9 ± 7.3	125.1 ± 7.6	114.4 ± 5.1*	111.0 ± ±9.1*	116.1 ± 11.3	110.3 ± 12.3	105.9 ± 8.9
Insulin (mUI/L)	11.4 ± 3.0	9.4 ± 3.1*	7.3 ± 3.9*	11.2 ± 3.1	9.7 ± 5.0	9.2 ± 7.1	11.2 ± 4.0	9.3 ± 2.9*	7.2 ± 3.5*	10.7 ± 5.2	9.8 ± 4.1	9.4 ± 3.9
HOMA-IR	2.8 ± 0.7	2.4 ± 0.3	1.4 ± 0.5*	2.5 ± 1.0	2.1 ± 1.1	2.0 ± 1.2	2.7 ± 0.9	2.2 ± 0.8*	1.5 ± 0.7*	2.6 ± 1.0	2.3 ± 0.9	2.0 ± 1.1
CRP (mg/dL)	5.0 ± 2.0	4.8 ± 2.8	5.0 ± 2.9	5.1 ± 3.1	5.0 ± 3.0	5.1 ± 3.2	5.1 ± 2.1	4.9 ± 3.0	5.0 ± 4.0	5.2 ± 4.0	5.0 ± 3.8	5.1 ± 2.1

*HP: high protein/low carbohydrate; S: standard; Ch.: cholesterol; TG: triglycerides; CRP: C-reactive protein; HOMA-IR: homeostasis model assessment; LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein; Mos: months. *p < 0.05 in each group with baseline values. No statistical differences between genotypes in each diet or in different diet groups.*

Table III. Circulating adypocitokines for rs266729 (mean ± SD)

Characteristics	DIET HP (n = 136)						DIET S (n = 133)					
	GG (n = 81)			GG + GT (n = 55)			GG (n = 71)			GG + GT (n = 62)		
	0 time	At 3 mos	At 9 mos	0 time	At 3 mos	At 9 mos	0 time	At 3 mos	At 9 mos	0 time	At 3 mos	At 9 mos
Adiponectin (ng/ml)	10.1 ± 3.4	17.6 ± 3.8*	20.3 ± 3.1*	10.4 ± 4.1	12.1 ± 3.8	13.5 ± 4.2	11.0 ± 4.2	19.9 ± 4.1*	22.1 ± 3.2*	10.1 ± 5.1	12.3 ± 4.1	13.4 ± 5.1
Resistin (ng/ml)	5.0 ± 2.0	5.1 ± 1.9	5.2 ± 4.1	5.1 ± 3.1	6.0 ± 3.9	5.5 ± 3.2	5.1 ± 2.0	5.2 ± 2.1	5.3 ± 2.1	5.9 ± 3.1	5.6 ± 4.0	5.3 ± 3.9
Leptin (ng/ml)	44.1 ± 12.1	11.9 ± 8.3*	12.0 ± 3.1*	45.1 ± 8.1	12.8 ± 4.2*	11.4 ± 5.1*	46.1 ± 9.2	15.9 ± 5.2*	12.0 ± 2.1*	48.0 ± 5.9	17.0 ± 4.2*	12.1 ± 4.1*

**p < 0.05 in each group with baseline values. No statistical differences between genotypes in each diet or in different diet groups.*

As was mentioned above, there are multiple interventional designs in the literature, with some studies considering non-surgical interventions (8-12), and other studies being performed after bariatric surgery (13,14,26). The data obtained are heterogeneous, and perhaps the distribution of dietary macronutrients and the intervention's duration are two variables of interest.

In our work, it is clear that this genetic variant does not affect the amount of weight loss, except for the caloric restriction reached during the 9 months. Only one study has showed this interaction between rs266729 and weight loss (15), but after a drug intervention with sibutramine. Hsiao et al (15) showed a significantly greater weight loss for ADIPOQ rs266729 CC genotype as compared to the placebo group during a short-term interventional study for 3 months. Probably, the genetic background of the sample of patients in the previous study (Asians) is very different from that in our design (all were Caucasian), and this may explain the effects on weight, in addition to a possible interaction of sibutramine with the genetic variant itself.

Regarding the longest nutritional intervention study (4 years), it was carried out to analyze the Finnish Diabetes Prevention Program (FDPP) (9). This interventional study was a randomized, controlled, multicenter study with a dietary intervention of reduction in calorie intake from fat < 30 %, and increase in dietary fiber to at least 15 g per 1000 kcal. The authors reported that obese subjects with the G allele had a higher weight after 4 years of follow-up, and surprisingly C-allele carriers had an increased risk of developing diabetes *mellitus* type 2. The effect of this genetic variant on weight loss is the opposite of that found by Hsiao et al (15), and on the other hand, the biological plausibility of an increase in the prevalence of type-2 diabetes *mellitus* in the group that loses the most weight requires a difficult explanation. The diet used in the FDPP study had a percentage of fat similar to our diet S, but the distribution of unsaturated and polyunsaturated fats was different, and perhaps we found no differences in weight loss because of using different fat components and an intervention for only 9 months. Moreover, in other groups, short-term intervention studies (10-12) with Mediterranean-pattern diets and a macronutrient distribution very similar to diet S (calories from fats under 30 % of the total amount) reported a similar weight loss for both genotypes. In all these studies obese patients with the CC genotype had a greater increase in adiponectin levels and a greater decrease in LDL-cholesterol, total cholesterol, insulin, and HOMA-IR levels when compared to G-allele carriers, as our present data show.

The results reported in interventions with bariatric surgery are not comparable to the above-mentioned ones due to the large loss of weight obtained after the intervention. One study was carried out with a Roux-en-Y gastroenterostomy (13) during 32 months, and subjects with the C allele were more prone to show a reduction in LDL-cholesterol levels (-43 %) than G-allele carriers (-18 %), with a similar weight loss in both genotypes. Moreover, adiponectin levels were not measured. Other studies with gastric banding after 12 months (25) did not show any metabolic effect of the rs266729 variant on lipid profile, glucose metabolism, and adiponectin levels. At last, an interventional study of 36 months with biliopancreatic diversion (14) reported a significant rise in adiponectin concentrations after weight loss in CC subjects, with a greater improvement in lipid profile, insulin levels, and HOMA-IR as compared to G-allele carriers.

As we may see, after dietary and surgical interventions an interaction between metabolic response and this genetic variant develops with similar weight loss. The metabolic pathways to explain these results remain unknown. A potential hypothesis is a direct gene-nutrient interaction, based on the well-known relation of the G allele with a sequence disruption at one transcriptional stimulatory protein binding site, which secondarily reduces adiponectin promoter activity in both brown and white adipose tissues (27,28). Fergusson et al (29) have reported that G-allele carriers were identified as having degrees of insulin resistance, and were highly responsive to differences in plasma saturated fatty acid levels. Perhaps, the amount of dietary caloric restriction, the timing of dietary restriction, the distribution of macronutrients itself in these hypocaloric diets, and the quality of dietary fat could affect the intrinsic activity of the adiponectin gene, and the secondary expression of adiponectin receptors.

The limitations of our study are: recruitment of naïve obese subjects without diabetes *mellitus* or cardiovascular events, as they represent a small proportion of the general population of obese subjects. Secondly, we only analyzed one genetic variant of the *ADIPOQ* gene, so other *ADIPOQ* variants could be related with metabolic parameters. Thirdly, there may be other unknown factors such as, for example, epigenetics, environmental toxics, hormonal diseases, and level of physical activity. Fourth, our findings were obtained in only one ethnic group (Caucasians). Fifth, we evaluated only adult patients; young patients could have other responses (30). Finally, the self-reported dietary intake could entail an under- or over-reporting bias from the patients.

CONCLUSION

In conclusion, non-G-allele carriers showed a better response of LDL-cholesterol, HOMA-IR, insulin, and adiponectin levels when compared to G-allele carriers, with both groups achieving the same level of weight loss with both diets. Perhaps, a previous genetic study of some genetic variants before starting a hypocaloric treatment could be a new strategy to move towards a more personalized medicine in nutritional interventions.

REFERENCES

1. Klein S. Outcome success in obesity. Obes Res 2001;9:354S-8S. DOI: 10.1038/oby.2001.142
2. Yang WS, Chuang LM. Human genetics of adiponectin in the metabolic syndrome. J Mol Med 2006;84:112-21. DOI: 10.1007/s00109-005-0011-7
3. Cesari M, Narkiewicz K, De Toni R, Aldighieri E, Williams CJ, Rossi GP. Heritability of plasma adiponectin levels and body mass index in twins. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:3082-8. DOI: 10.1210/jc.2007-0403
4. Takahashi M, Arita Y, Yamagata K, Matsukawa Y, Okutomi K, Horie M, et al. Genomic structure and mutations in adipose-specific gene, adiponectin. Int J Obes Relat Metab Disord 2000;24:861-8. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801244

5. Gu HF. Biomarkers of adiponectin: plasma protein variation and genomic DNA polymorphisms. Biomark Insights 2009;4:123-33.
6. Yang M, Qiu CC, Chen W, Xu LL, Yu M, Xiang HD. Identification of a regulatory single nucleotide polymorphism in the adiponectin (APM1) gene associated with type 2 diabetes in Han nationality. Biomed Environ Sci 2008;21:454-9. DOI: 10.1016/S0895-3988(09)60002-7
7. Rasmussen-Torvik LJ, Pankow JS, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. The association of SNPs in ADIPOQ, ADIPOR1, and ADIPOR2 with insulin sensitivity in a cohort of adolescents and their parents. Hum Genet 2009;125:21-8. DOI: 10.1007/s00439-008-0595-4
8. Wu LS, Hsieh CH, Pei D, Hung YJ, Kuo SW, Lin E. Association and interaction analyses of genetic variants in ADIPOQ, ENPP1, GHSR, PPARgamma and TCF7L2 genes for diabetic nephropathy in a Taiwanese population with type 2 diabetes. Nephrol Dial Transplant 2009;24:3360-6. DOI: 10.1093/ndt/gfp271
9. Siitonen N, Pulkkinen L, Lindström J, Kolehmainen M, Eriksson JG, Venojärvi M, et al. Association of ADIPOQ gene variants with body weight, type 2 diabetes and serum adiponectin concentrations: the Finnish Diabetes Prevention Study. BMC Med Genet 2011;12:5. DOI: 10.1186/1471-2350-12-5
10. de Luis DA, Primo D, Izaola O, Gomez Hoyos E, Lopez Gomez JJ, Ortola A, et al. Role of the variant in adiponectin gene rs266729 on weight loss and cardiovascular risk factors after a hypocaloric diet with the Mediterranean pattern. Nutrition 2019;60:1-5. DOI: 10.1016/j.nut.2018.08.018
11. De Luis DA, Primo D, Izaola O , Aller R. Effect of Two Different Profile of Dietary Fatty Acids and Variant in Adiponectin Gene rs266729 on Weight Loss and Adiponectin Levels. Endocrinol Diabetes Nutr 2019 [Online ahead of print]. DOI: 10.1016/j.endinu.2019.09.004
12. De Luis DA, Primo D, Izaola O , Aller R. Effect of Two Different Profile of Dietary Fatty Acids and Variant in Adiponectin Gene rs266729 on Weight Loss and Adiponectin Levels. Lifestyle Genom 2020;13(1):20-7.
13. Gasparotto AS, Borges DO, Zandoná MR, Ramos MJ, Meihnardt NG, Mattevi VS. Adiponectin promoter polymorphisms are predictors of lipid profile improvement after bariatric surgery. Genet Mol Biol 2017;40:736-42. DOI: 10.1590/1678-4685-gmb-2016-0241
14. de Luis DA, Calvo SG, Pacheco D, Ovalle HF, Aller R. Adiponectin gene variant RS rs266729: Relation to lipid profile changes and circulating adiponectin after bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis 2018;14(9):1402-8. DOI: 10.1016/j.soard.2018.06.006
15. Hsiao TJ, Wu LS, Huang SY, Lin E. A common variant in the adiponectin gene on weight loss and body composition under sibutramine therapy in obesity. Clin Pharmacol 2010;2:105-10.
16. Mataix J, Mañas M. Tablas de composición de alimentos españoles. Ed: University of Granada; 2003
17. Duart MJ, Arroyo CO, Moreno JL. Validation of an insulin model for the reactions in RIA. Clin Chem Lab Med 2002;40:1161-7. DOI: 10.1515/cclm.2002.203
18. Mathews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985;28:412-4. DOI: 10.1007/BF00280883
19. Friedewald WT, Levy RJ, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972;18:499-502. DOI: 10.1093/clinchem/18.6.499
20. Pfutzner A, Langefeld M, Kunt T, Lobig M. Evaluation of human resistin assays with serum from patients with type 2 diabetes and different degrees of insulin resistance. Clin Lab 2003;49:571-6.
21. Suominen P. evaluation of an enzyme immunometric assay to measure serum adiponectin concentrations. Clin Chem 2004;50:219-21. DOI: 10.1373/clinchem.2003.025833
22. Lukaski H, Johson PE. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. Am J Clin Nutr 1985;41:810-7. DOI: 10.1093/ajcn/41.4.810
23. Khan SS, Smith MS, Reda D, Suffredini AF, Mc Coy JP. Multiplex bead array assays for detection of soluble cytokines: comparisons of sensitivity and quantitative values among kits from multiple manufactures. Cytometry B Clin Cytom 2004;61:35-39. DOI: 10.1002/cyto.b.20021
24. Sun P, Liu L, Chen J, Chen Y, Shi L, Imam MU, et al. The polymorphism of rs266729 in adiponectin gene and type 2 diabetes mellitus: A Meta-Analysis. Medicine (Baltimore) 2017;96:e8745. DOI: 10.1097/MD.0000000000008745
25. Zhou JM, Zhang M, Wang S, Wang BY, Han CY, Ren YC, et al. Association of the ADIPOQ Rs2241766 and Rs266729 Polymorphisms with Metabolic Syndrome in the Chinese Population: A Meta-analysis. Biomed Environ Sci 2016;29:505-15.
26. Poitou C, Lacorte JM, Coupaye M, Bertrais S, Bedel JF, Lafon N, et al. Relationship between single nucleotide polymorphisms in leptin, IL6 and adiponectin genes and their circulating product in morbidly obese subjects before and after gastric banding surgery. Obes Surg 2005;15:11-23. DOI: 10.1381/0960892052993431
27. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. J Clin Invest 2006;116:1784-92. DOI: 10.1172/JCI29126
28. Gu HF. Biomarkers of adiponectin: plasma protein variation and genomic DNA polymorphisms. Biomark Insights 2009;4:123-33.
29. Ferguson JF, Phillips CM, Tierney AC, Pérez-Martínez P, Defoort C, Helal O, et al. Gene-nutrient interactions in the metabolic syndrome: single nucleotide polymorphisms in ADIPOQ and ADIPOR1 interact with plasma saturated fatty acids to modulate insulin resistance. Am J Clin Nutr 2010;91:794-801. DOI: 10.3945/ajcn.2009.28255
30. Gajewska J, Kuryłowicz A, Ambroszkiewicz J, Mierzejewska E, Chełchowska M, Szamotulska K, et al. ADIPOQ -11377C>G Polymorphism Increases the Risk of Adipokine Abnormalities and Child Obesity Regardless of Dietary Intake. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2016;62(1):122-9. DOI: 10.1097/MPG.0000000000000900

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Obesidad y síndrome metabólico

Time-restricted feeding in dark phase of circadian cycle and/or westernized diet cause mixed hyperlipidemia in rats

La alimentación con restricción de tiempo en la fase oscura del ciclo circadiano y/o la dieta occidentalizada causan hiperlipidemia mixta en las ratas

Eryka Maria dos Santos Alves, Nathalia Caroline de Oliveira Melo, Ana Carolina Oliveira Costa, Humberto de Moura Barbosa, Nathália Cavalcanti de Morais Araújo, Gisélia de Santana Muniz and Elizabeth do Nascimento

Post-Graduation in Nutrition Department. Federal Universidade Federal de Pernambuco. Recife, PE. Brazil

Abstract

Background: the dietary pattern that characterizes western diet is strongly associated with metabolic diseases and excess weight, as well as chronic illnesses. Misaligned feeding schedules can lead to or aggravate the development of such conditions.

Aim: this study evaluated the influence of dietary composition and/or time-restricted feeding on the anthropometric and biochemical profile of adult rats.

Methods: forty male rats, at 60 days of life, were divided into the following groups: Control (C), Restricted Control (RC), Westernized (W), and Restricted Westernized (RW).

Results: westernized groups, in spite of a low energy intake (C = 5399 ± 401.2 kcal; RC = 4279.0 ± 476.2 kcal; W = 4302 ± 619.8 kcal; RW = 4081.0 ± 404.4 kcal, $p < 0.001$), had a higher body weight (C = 404.6 ± 39.1 g; RC = 335.1 ± 36.5 g; W = 488.9 ± 51.2 g; RW = 438.8 ± 36.5 g, $p < 0.001$) as compared to their paired controls (RC and C) — around 30 % and 20 % more for RW and W, respectively. The westernized diet caused glucose intolerance and mixed hyperlipidemia, characterized by higher concentrations of cholesterol (C = 40.8 ± 7.4 mg/dL; RC = 76.7 ± 10.8 mg/dL; W = 61.3 ± 20.2 mg/dL; RW = 42.2 ± 8.2 mg/dL), LDLc (C = 17.4 ± 7.5 mg/dL; RC = 38.8 ± 7.2 mg/dL ; W = 45.3 ± 15.8 mg/dL; RW = 11.0 ± 5.8 mg/dL), and triacylglycerol (C = 45.2 ± 15.0 mg/dL; RC = 73.2 ± 21.5 mg/dL ; W = 83.6 ± 23.4 mg/dL; RW = 57.5 ± 13.6 mg/dL) in the serum ($p < 0.05$).

Conclusion: the effect of time-restricted feeding on body weight was strongly dependent on diet composition. The glucose tolerance test showed an influence of the circadian cycle phase. Mixed hyperlipidemia varied according to the presence of westernized diet and/or time-restricted food.

Keywords:

Hyperlipidemia. Time-restricted feeding. Westernized diet. Adult rats.

Resumen

Antecedentes: el patrón dietético que caracteriza a la dieta occidental está fuertemente asociado con las enfermedades metabólicas, así como con el sobrepeso y las enfermedades crónicas. Los horarios de alimentación desorganizados pueden conducir o agravar el desarrollo de tales trastornos.

Objetivo: este estudio evaluó la influencia de la composición dietética y/o la alimentación restringida en el perfil antropométrico y bioquímico de ratas adultas.

Métodos: cuarenta ratas macho, a los 60 días de vida, se dividieron en los seguientes grupos: control (C); control restringido (RC); occidentalizado (W) y occidentalizado restringido (RW).

Resultados: los grupos occidentalizados, a pesar de la baja ingesta energética (C = 5399 ± 401,2 kcal; RC = 4279,0 ± 476,2 kcal; W = 4302 ± 619,8 kcal; RW = 4081,0 ± 404,4 kcal, $p < 0,001$), tuvieron mayor peso corporal (C = 404,6 ± 39,1 g; RC = 335,1 ± 36,5 g; W = 488,9 ± 51,2 g; RW = 438,8 ± 36,5 g, $p < 0,001$) que los respectivos grupos de control (RC y C): alrededor de un 30 % y un 20 % más para RW y W, respectivamente. La dieta occidentalizada provocó intolerancia a la glucosa e hiperlipidemia mixta, caracterizada por una mayor concentración de colesterol (C = 40,8 ± 7,4 mg/dL; RC = 76,7 ± 10,8 mg/dL; W = 61,3 ± 20,2 mg/dL; RW = 42,2 ± 8,2 mg/dL), cLDL (C = 17,4 ± 7,5 mg/dL; RC = 38,8 ± 7,2 mg/dL; W = 45,3 ± 15,8 mg/dL; RW = 11,0 ± 5,8 mg/dL) y triacilglicerol (C = 45,2 ± 15,0 mg/dL; RC = 73,2 ± 21,5 mg/dL; W = 83,6 ± 23,4 mg/dL; RW = 57,5 ± 13,6 mg/dL) en el suero ($p < 0,05$).

Conclusión: el efecto de la alimentación restringida en el tiempo sobre el peso corporal fue muy dependiente de la composición de la dieta. La prueba de tolerancia a la glucosa mostró la influencia de la fase del ciclo circadiano. La hiperlipidemia mixta varió según la presencia de la dieta occidentalizada y/o la comida con restricción de tiempo.

Palabras clave:

Hiperlipidemia. Alimentación con restricción de tiempo. Dieta occidentalizada. Ratones adultos.

Received: 09/11/2020 • Accepted: 23/12/2020

Authors' contributions: Eryka Maria dos Santos Alves: roles/writing original draft. Nathalia Caroline de Oliveira Melo: supervision; writing – review & editing. Ana Carolina Oliveira Costa: funding acquisition, data curation, investigation, methodology. Humberto de Moura Barbosa: formal analysis visualization. Nathália Cavalcanti de Morais Araújo: data curation, investigation, methodology. Gisélia de Santana Muniz: formal analysis visualization. Elizabeth do Nascimento: funding acquisition, conceptualization, validation, writing – review & editing, project administration.

Conflicts of interest: the authors report no conflicts of interest.

Alves EMS, Melo NCO, Costa ACO, Barbosa HM, Araújo NCM, Muniz GS, Nascimento E. Time-restricted feeding in dark phase of circadian cycle and/or westernized diet cause mixed hyperlipidemia in rats. Nutr Hosp 2021;38(2):281-289

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03432

Correspondence:

Elizabeth do Nascimento. Post-Graduation in Nutrition Department. Universidade Federal de Pernambuco. Av Prof. Moraes Rego, 1235. Cidade Universitária. 50670-901 Recife, PE, Brazil
e-mail: elizabeth.nascimento2@ufpe.br

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCTION

Both developed and developing countries have modified their dietary patterns over the past few years. This pattern is associated with a higher intake of palatable foods, which are rich in saturated fats and refined carbohydrates, such as fast-food products, red meats, whole dairy products, and beverages with high content of simple sugars, characterizing a dietary pattern popularly known as the western or westernized diet (1).

In this dietary pattern lipids contribute about 40 % of the total energy ingested, especially in diets high in triglycerides, saturated fatty acids, and trans fatty acids (2), which influence metabolism and body composition (3). This food pattern is in line with Brazilian dietary habits and with the dietary patterns of other countries with western food patterns.

These habits are strongly associated in Brazil (4) with an increased prevalence of overweight (55 %) and obesity (19 %) and their correlated comorbidities, such as insulin resistance and glucose homeostasis imbalance (5), development of atherosclerosis (6), and a consequently increased risk of cardiovascular disease (7).

Based on dietary changes, recent evidence has shown the relationship between the pattern of meals taken throughout the day and the risk of overweight/obesity and associated diseases (8).

In western societies, lifestyle impacts show dinner as one of the meals with the highest energy intake, contributing ± 35 % of the daily calories ingested (9). Modern living has caused many people to switch their eating times from day to night in order to carry out their work activities. A change in the active period, exemplified by individuals on night shift work or other shifts, has been shown to be an additional factor of metabolic risk, in particular for obesity and cardiovascular disease (10).

Emerging studies have suggested that meal times or even diet composition can change the biological rhythm or circadian rhythm, thus influencing energy metabolism (11) as well as the regulation of digestive and absorptive processes (12). Situations of desynchronization of this rhythmicity, mimicked by changes in the quantity, quality, and timing of meals, are related to metabolic disorders and a consequent risk of increased body fat and its comorbidities (13).

In view of the aforementioned, we hypothesized that time-restricted feeding during 8 hours of the dark phase would worsen the biochemical profile of rats fed a westernized diet. Therefore, the aim of this study was to evaluate the effects of a westernized diet and of time-restricted feeding on the anthropometric and biochemical profile of adult Wistar rats.

MATERIALS AND METHODS

The experimental protocols were submitted and approved by the Ethics Committee on the Use of Animals (ECUA) of the Federal University of Pernambuco (UFPE) under protocol number 23076.017868/2016-36, and followed the standards of animal handling and care established by the National Council for Animal Experimentation Control, following the recommendations of the Brazilian Society of Science in Laboratory Animals (SBCAL) and the standards established in the Guide for Care and Use of Laboratory Animals (14).

ANIMALS AND EXPERIMENTAL GROUPS

The animals were kept in rooms with controlled temperature (22 ± 1 °C), relative humidity (± 55-60 %) and inverted cycle (8:00-20:00 h, dark cycle and 20:00-8:00 h, light cycle). Initially, forty male Wistar rats with 21 days of life were used. Half of the animals (n = 20) received a control diet and the other half (n = 20) received an experimental diet dubbed "westernized" (growth and maintenance phase) according to the nutritional needs recommended for the different life cycles of the animal (15). At 60 days of life the animals were arbitrarily divided into 4 groups, according to diet and temporal restriction of food. The restriction period imposed (8 hours of the active period of the animals was in the dark phase) was based on the study by Rocha et al. (10), which altered food availability to mimic the meal times of shift workers. Depending on the time of day, this restriction has been reported to alter energy homeostasis and cause metabolic disorders (16). The present study was designed to test metabolic outcomes when this restriction occurs during the active phase of the dark cycle. From the restriction protocol used new groups were formed: control (C, n = 9), restricted control (RC, n = 9), westernized (W, n = 10), and restricted westernized (RW, n = 8), totaling 36 animals kept in individual transparent cages during the subsequent 120 days. Four animals were excluded from the study due to the occurrence of esophageal perforation during the gavage procedure, and spontaneous respiratory disease.

DIETS, FOOD INTAKE, AND TIME-RESTRICTED FEEDING

The control group (C) received a standard commercial diet (Presence®: 26 % proteins, 63 % carbohydrates, 11 % lipids, and 3.6 calories/g) throughout the experiment. Group W received an experimental "westernized" growth diet (18 % proteins, 43 % carbohydrates, 39 % lipids, and 4.0 calories/g) until 60 days of life. After this age, the W groups received the same westernized diet but with proteins adjusted for the maintenance phase (14 % proteins, 46 % carbohydrates, 40 % lipids, and 4.1 calories/g). Just like humans, rodents need different amounts of energy and nutrients according to their life cycle (17). The diet was adapted from Ferro Cavalcante et al. (17), and its detailed composition is in table I.

After 60 days groups C and W were fed ad libitum throughout the 24-hour cycle, whereas the groups subjected to time-restricted feeding (RC and RW) received food after 8 hours of fasting during the dark cycle, e.g., between 8:00 h and 16:00 h. Food intake was measured by the difference between the amount of food offered and the amount rejected, in grams (g), as recorded on a digital electronic scale (brand Marte XL 500, class II; maximum

Table I. Centesimal composition of the westernized experimental diet

Constituents (g %)	Westernized diet (growth)	Westernized diet (maintenance)
Corn starch	11.70	15.70
Commercial feed of bioterium	8.00	8.00
Chocolate Maizena biscuit	5.00	5.00
Soy flour	4.00	4.00
Casein	20.00	15.00
Cellulose	4.00	4.00
Corn oil	-	1.50
Soy oil	3.00	2.50
Lard	5.30	5.30
Butter	4.00	4.00
Margarine (85 % lipids)	4.00	4.00
Milk cream (20 % lipids)	4.00	4.00
Sugar	22.00	22.00
Salts - mix minerals	2.50	2.50
Vitamins	0.70	0.70
Choline	0.25	0.25
Methionine	0.25	0.25
BHT	0.0014	0.014
NaCl (39.34 % Na)	0.30	0.30
Monosodium glutamate (12.3 % Na)	1.00	1.00
Kcal	*402.28*	*409.71*

Adapted from Ferro Cavalcante et al. (2013). g: grass; %: percentage; NaCl: sodium chloride; Na: sodium; BHT: butyhydroxytoluene.

capacity, 500 g; precision, 0.001 g). The accumulated amounts of food and energy intake were obtained weekly. The purpose of this control was to verify whether there was a contribution from the total amount food and energy intake on the outcomes observed under the assessed physiological and metabolic parameters.

ANTHROPOMETRIC MEASURES

Body weight was measured weekly until the end of the experimental period using the digital electronic scale (Marte® XL 500, class II; maximum capacity, 500 g, accuracy, 0.001 g). Body length (distance in cm from the nose to the base of the tail) was measured with the animal slightly anesthetized and relaxed. An inextensible measuring tape with a precision of 0.01 mm was used to measure length. Based on weight and length, the body mass index (BMI = weight/cm^2) was calculated. At the end of the study, the abdominal circumference (measured at the anterior aspect of the hind legs) and thoracic circumference (measured at the posterior aspect of the forelegs), in cm, were obtained to support the assessment of anthropometric changes and risk of developing metabolic syndrome (18).

ORAL GLUCOSE TOLERANCE TEST AND CIRCADIAN RHYTHM OF GLUCOSE

An oral glucose tolerance test (OGTT) was performed between 123 and 146 days of life on the animals, in the light and dark photoperiods, in all groups. The animals were submitted to fasting for 6 hours and, after this period, the first blood sample (time 0) was collected for basal glucose measurement using the Accu-Check Performa®. Subsequently, a 50 % glucose solution was administered by gavage, at a dosage of 2 mg/g of body weight, for the oral glucose tolerance test (19); the glycemia was obtained at 30, 60, 90, and 120 minutes. The glucose area-under-the-curve (ΔG) was calculated using the trapezoidal method (20). The circadian rhythm of glucose was evaluated to observe whether there was an association with the temporal restriction of food and diet (21). On the same day, in all groups (± 120 days of life), every four hours, the rats were subjected to a capillary glucose test where blood was obtained through a small hole at the tip of the animal's tail.

BIOCHEMICAL PROFILE

After fasting for 10-12 h, the animals were euthanized using a muscle relaxant and an anesthetic (ketamine, 40 mg/kg and xylazine, 5 mg/kg), administered intraperitoneally, and then, through an intracardiac puncture, a blood sample (5 mL) was collected. Subsequently, the blood samples were centrifuged at 2500 g for 20 minutes, and the serum was collected and transferred to Eppendorf tubes, which were stored in a freezer at -20 °C for up to three months in order to be used for serological doses. Fasting serum glucose, total cholesterol and both high-density (HDL) and-low density (LDL) lipoprotein fractions, triglycerides, urea, and creatinine were measured. The analyses were performed using Biosystems reagent kits, as well as their methodology, through an automated instrument, the A15 Clinical Chemistry Analyzer (Biosystems®, Spain). The Friedewald equation (22) was used to estimate plasma LDL-cholesterol and VLDL-cholesterol levels through indirect calculation, using the formula: LDL-cholesterol mg/dL = Total cholesterol - HDL-cholesterol - (Triglycerides / 5).

STATISTICAL ANALYSIS

The data were analyzed using the Graphpad Prism 7.0 program (Graphpad Prism Software Inc.), and the normality of variables was tested using the Shapiro-Wilk test. All results are expressed as

mean ± standard deviation error of the mean. For intragroup analyses before and after an intervention a paired Student's t-test was used. For the analysis of body weight and food intake, with diet and time as cofactors, a two-way analysis of variance (ANOVA) for repeated measures (RM) was used, followed by Bonferroni´s *post-hoc* test when a difference between groups was observed. For analyses with only one variable a one-way analysis of variance (ANOVA) was used, followed by Tukey´s *post-hoc* test when a difference between groups was detected. Significance was considered for $p < 0.05$.

RESULTS

SOMATIC GROWTH AND BODY COMPOSITION

At 60 days of life, the weight of the animals in the W group was 11 % higher than that of animals in C (C = 245.0 ± 16.1 g; RC = 247.3 ± 26.0 g; W = 272.4 ± 16.9 g; RW = 290.3 ± 9.4 g, $p < 0.005$). The final weight (± 180 days of life) in the RC group was around 20 % lower than in its unrestricted pair (C = 404.6 ± 39.1 g; RC = 335.1 ± 36.5 g, $p < 0.001$), and around 10 % lower in RW as compared to the group fed the unrestricted westernized diet (W = 488.9 ± 51.2 g; RW = 438.8 ± 36.5 g, $p < 0.001$). As regards restricted groups, RW was about 30 % heavier than RC (RC = 335.1 ± 36.5 g; RW = 438.8 ± 36.5 g, $p < 0.001$), and the difference between C and W was 21 % (C = 404.6 ± 39.1 g; W = 488.9 ± 51.2 g, $p < 0.001$) at the end of the experiment.

The food restriction imposed while still in the growth phase of the animals impaired longitudinal growth regardless of dietary treatment (C = 25.99 ± 0.91 cm; RC = 24.48 ± 0.94 cm; W = 26.00 ± 1.07 cm; RW = 24.32 ± 1.11 cm, $p = 0.001$). When analyzing body mass index, the results showed a higher BMI in RW when compared to RC (C = 0.649 ± 0.053 g/cm^2; RC = 0.577 ± 0.031 g/cm^2; W = 0.737 ± 0.107 g/cm^2; RW = 0.801 ± 0.067 g/cm^2), in line with the greater body mass weight in the RW group.

Body perimeters showed a greater thoracic circumference in groups fed the westernized diet, whether restricted or not, when compared to their unrestricted and restricted control pairs (C = 14.67 ± 0.58 cm; RC = 13.84 ± 0.44 cm; W = 15.88 ± 0.78 cm; RW = 16.64 ± 1.02 cm, $p < 0.001$). The abdominal circumference showed no differences between restricted and unrestricted groups on the same dietary treatment, but was strongly responsive to the westernized diet (C = 15.94 ± 0.80 cm; RC = 16.38 ± 0.98 cm; W = 18.66 ± 1.21 cm; RW = 19.29 ± 1.21 cm, $p < 0.001$). Also, differences in relative gonadal fat (C = 1.45 ± 0.28 g %; RC = 1.41 ± 0.23 g %; W = 2.45 ± 0.97 g %; RW = 1.95 ± 0.77 g %, $p < 0.05$) and retroperitoneal fat (C = 1.76 ± 0.84 g %; RC = 1.83 ± 0.61 g %; W = 3.19 ± 1.00 g %; RW = 3.91 ± 1.15 g %, $p < 0.05$) were observed.

DIETARY INTAKE

The accumulated dietary intake (Fig. 1A) over the weeks of experimentation revealed a difference in food intake between the restricted control group (RC) and its unrestricted pair (C), as well as between RW and RC, and between W and C. However, the same was not observed for the restricted westernized group (RW) and its pair (W) (C = 1,500 ± 111.4 g; RC = 1,189 ± 132.3 g; W = 1,049 ± 151.2 g; RW = 995.4 ± 98.63 g, $p < 0.001$).

The energy value ingested (Fig. 1B) showed that, despite the fact that the westernized diet was more caloric by 13 %, the results were similar except between the RW and RC groups, which did not differ from each other (C = 5,399 ± 401.2 kcal; RC = 4,279.0 ± 476.2 kcal; W = 4,302 ± 619.8 kcal; RW = 4,081.0 ± 404.4 kcal, $p < 0.001$).

The data set suggests that the metabolic and physiological alterations observed in the present study are not only due to differences in energy but also to differences in the proportion of macronutrients in the diet.

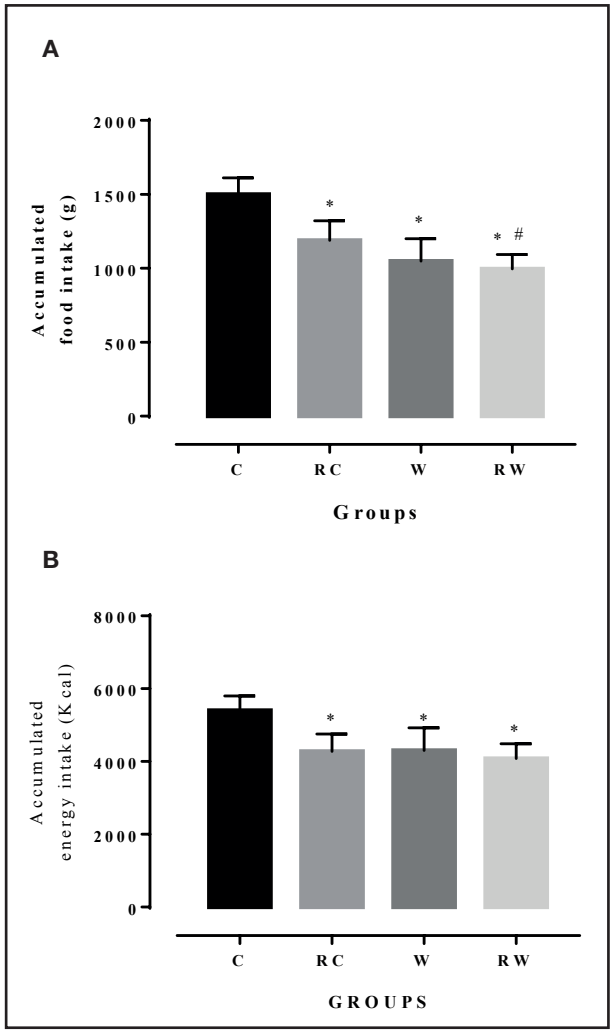

Figure 1.

Dietary intake (A) and energy intake (B) accumulated over 8 weeks of experimentation. Groups (n, 8-10 per group) — C: control; RC: control with time-restricted feeding; W: westernized; RW: westernized with time-restricted feeding. Two-way ANOVA repeated measurements using Bonferroni's *post-hoc* test. *: *vs.* C; #: *vs.* W ($p < 0.05$)/Graphpad Prism 7.0.

CIRCADIAN RHYTHM OF GLUCOSE

The follow-up of the 24-hour glycemic curve (Fig. 2) for the groups with ad libitum diet (C and W) (Fig. 2A) showed that group W presented a higher glycemia as compared to C in the three intervals of the light phase (20-24 h; 24-04 h, and 04-08 h). In the restricted groups, it was observed that the RW group showed lower glycemia levels than W in the last two intervals of the dark phase (12-16 h and 16-20 h). Although a reduction in blood glucose in the RW group was observed when compared to group W, glycemia remained higher than in its restricted counterpart (RC) at various points in the interval, revealing that the circadian rhythm of glucose is sensitive to both the temporal restriction of food and the nutritional composition of the diet.

In the evaluation of the intragroup circadian rhythm of glucose as a function of the light and dark phases of the 24-hour cycle, for the control (Fig. 2B) and westernized (Fig. 2D) groups fed ad libitum no difference was observed. In the RC group (Fig. 2C) the difference between the light and dark phase occurred at two points on the curve, at 12:00 hrs and 16:00 hrs, consistent with the dark phase during which the animal was without food. Interestingly, the RW group shows no differences at any point on the curve (Fig. 2E), suggesting that the composition of the diet may interfere with the mechanisms of glycemic control in a different manner than in the group fed a control diet.

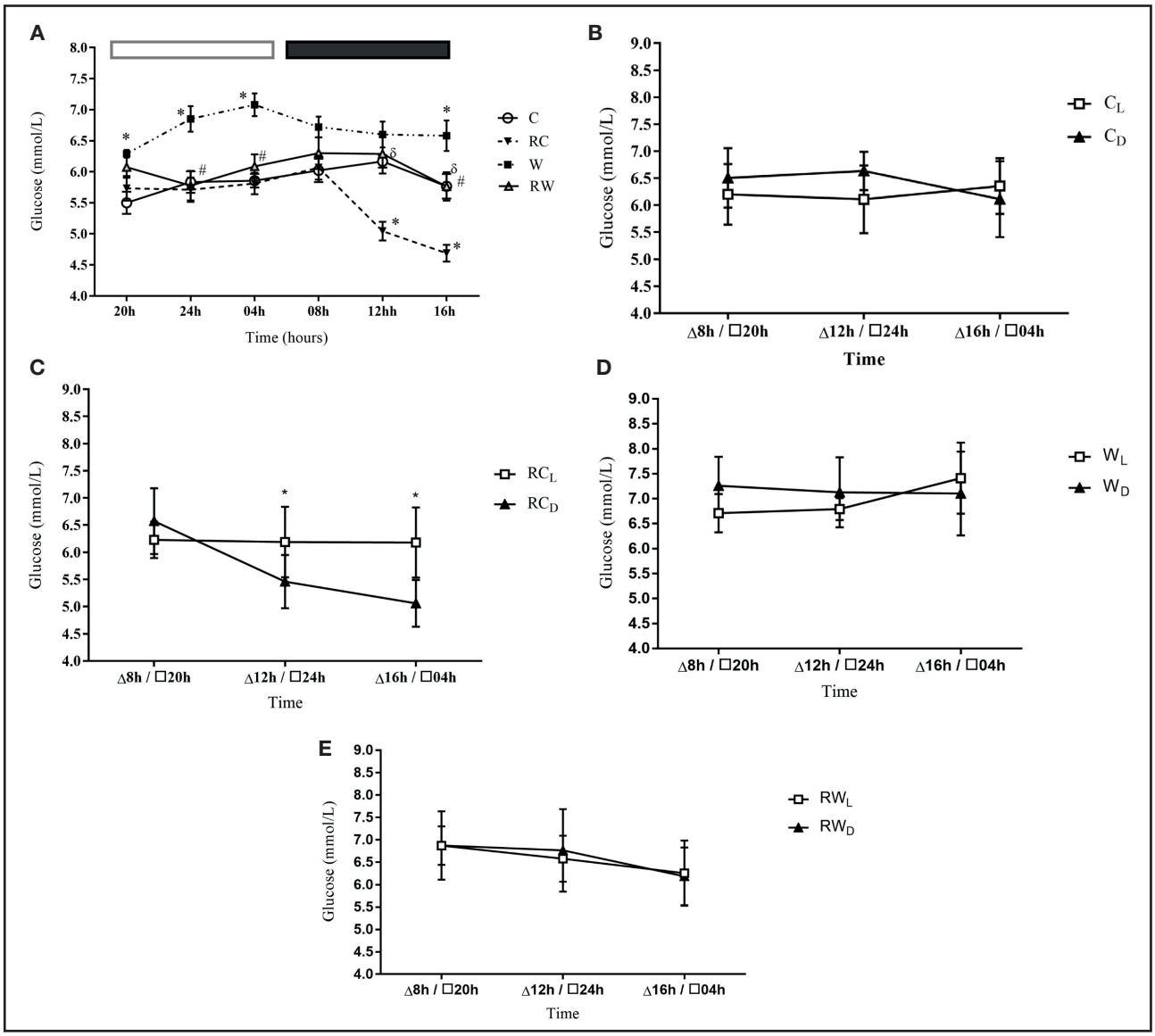

Figure 2.

Circadian rhythm over glucose in a 24-hour cycle, between groups throughout the cycle (A) and intragroup in light phase and dark phase (B, C, D, E). (A) C: control; RC: restricted control; W: westernized; RW: restricted westernized. Two-way ANOVA for repeated measures followed by Bonferroni´s post-hoc test. *: *vs* C; $^{\delta}$: *vs* RC; $^{\#}$: *vs* W ($p < 0.05$). (B) C_L: light control; C_D: dark control. (C) RC_L: restricted light control; RC_D: restricted dark control. (D) W_L: light westernized; W_D: dark westernized. (E) RW_L: restricted light westernized; RW_D: restricted dark westernized. Δ: dark period; □: light period. Two-way ANOVA for repeated measurements followed by Tukey´s *post-hoc* test/Graphpad Prism 7.0.

ORAL GLUCOSE TOLERANCE TEST (OGTT)

The OGTT obtained in the dark phase of the 24-hour cycle (Fig. 3A) showed that the RW group presented higher blood glucose levels differing from the RC group. In the light phase of the cycle (Fig. 3B) group W differed from C at 90 and 120 min, and RW differed from W at 90 min. The results are corroborated by the incremental glucose area-under-the-curve of the above-mentioned groups (Fig. 3A and 3B), and the differences between the results of the OGTT performed in either the light or dark phase suggest that these values may be associated with the endogenous rhythm of insulin secretion or sensitivity of insulin-dependent tissues.

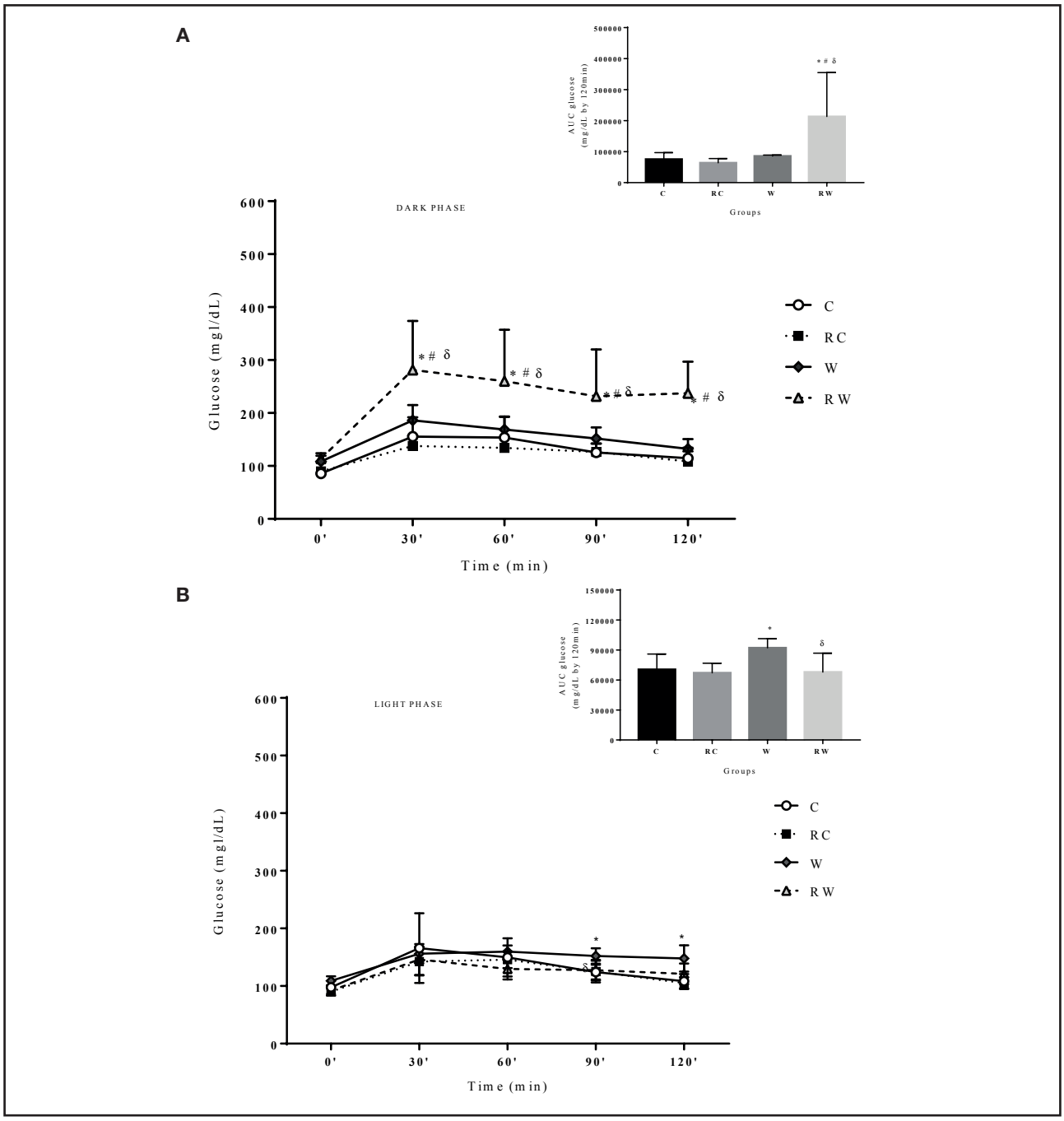

Figure. 3.

Oral glucose tolerance test (OGTT) and glucose area-under-the-curve according to the dark (A) and light (B) phases among groups (n = 8-10 per group). C: control; RC: restricted control; W: westernized; RW: restricted westernized. Repeated measurements two-way ANOVA for OGTT and one-way ANOVA for glucose area-under-the-curve followed by Tukey´s *post-hoc* test/Graphpad Prism 7.0. *: *vs* C; #: *vs* RC; δ: *vs* W ($p < 0.05$).

Table II. Biochemical parameters of the adult rats submitted to westernized diet and/or time-restricted feeding

Biochemical parameters (mg/dL)	Groups				
	C (n = 9) MD ± SD	RC (n = 9) MD ± SD	W (n = 10) MD ± SD	RW (n = 8) MD ± SD	p-value
Glucose	189.5 ± 29.9	205.3 ± 34.4	180.3 ± 24.4	202.0 ± 18.4	> 0.05
Urea	40.9 ± 8.9	32.3 ± 4.6*	28.1 ± 5.4*	22.1 ± 3.4*,†	< 0.000
Creatinine	0.6 ± 0.1	0.7 ± 0.1*	0.8 ± 0.1*,†	0.6 ± 0.1‡	< 0.000
Triacylglycerol	45.2 ± 15.0	73.2 ± 21.5*	83.6 ± 23.4*	57.5 ± 13.6‡	0.001
Total cholesterol	40.8 ± 7.4	76.7 ± 10.8*	61.3 ± 20.2*	42.2 ± 8.2†,‡	< 0.000
HDLc	15.5 ± 4.6	23.3 ± 5.4*	25.2 ± 5.2*	22.6 ± 3.1*	< 0.000
LDLc	17.4 ± 7.5	38.8 ± 7.2*	45.3 ± 15.8*	11.0 ± 5.8†,‡	< 0.000
VLDLc	9.5 ± 3.2	15.2 ± 4.1*	16.1 ± 4.9*	11.3 ± 2.8	0.001
TG/HDL Ratio	3.3 ± 1.8	3.1 ± 0.5	3.3 ± 0.6	2.5 ± 0.6	0.333

*C: control group; RC: time-restricted feeding in control group; W: westernized; RW: time-restricted feeding in westernized group. One-way ANOVA followed by Tukey's post-hoc test. *:* vs. *C; †:* vs. *RC; ‡:* vs. *W (p < 0.05). Values expressed as mean (MD) ± standard deviation (SD).*

BIOCHEMICAL PROFILE

The biochemical analysis showed a reduction in serum urea levels in RC, W, and RW, and increased creatinine levels in RC and W as compared to C. On the other hand, we highlight that the experimental interventions were more deleterious for lipid rates than for blood glucose. Fasting glucose levels (C: 189.5 ± 29.9 mg/dL; RC: 205.3 ± 34.4 mg/dL; W: 180.3 ± 24.4 mg/dL; RW: 202.0 ± 18.4 mg/dL, $p > 0.05$) did not show any differences between groups, but mixed dyslipidemia was observed in groups W and RC when compared to group C. The results found for the TG/HDLc ratio, however, were not significant, probably because of an increase in HDLc. Interestingly, the results of time-restricted feeding in the group fed the control diet proved to be more deleterious for lipid changes than those recorded in the group fed the westernized diet (Table II) when RW was compared to the C group and unrestricted W group.

DISCUSSION

The original experimental design of the present study is the first to investigate the relationship between westernized diet and dietary restriction, and their impacts on anthropometric measures and glycemic and lipid profiles. Concerning the repercussions on the body weight of the study animals, the westernized diet and the time-restricted feeding produced these effects: the westernized diet was effective in increasing body weight; and temporal restriction of food caused a reduction in body weight. Changes in the biochemical profile and differences in oral glucose tolerance, however, according to the phases of the circadian cycle, indicated a dependence on the diet as well as on the food restriction and its interactions.

Previously (23), it was observed that the induction of obesity by consumption of a high-fat diet is more effective when started early and continued for several weeks; this may result in a weight increase of 10-20 % when rodents reach adulthood. Similarly, the present study also found a weight increase starting at 60 days of life. Both groups, restricted and unrestricted, fed a westernized diet were heavier than their respective pairs fed a control diet.

In this study, the higher body weight found in the westernized group was not associated to the amount of food or energy that was taken in, but rather associated with higher metabolic efficiency, which is characterized by a reduction in the energy expended by metabolically active tissues, with an increase in energy conservation (24). Schilperoort et al. (25) verified that a temporal restriction of food during the dark period, alternating with weeks of food restriction during the light period, with no reduction in the total amount of food ingested, caused a long-term reduction in basal energy expenditure, a reduction in lean mass, and an increase in fat mass. The effect of westernized diet on body composition was also verified by a high amount of abdominal fat (gonadal and retroperitoneal), as well as by greater abdominal and thoracic circumferences. This result is consistent with that observed in 2012 by Angéloco et al. (26), who found an increase in abdominal and thoracic circumferences by 17 % and 20 %, respectively, in animals fed a westernized diet containing 50 % of lipids.

The lower food intake seen in the westernized groups may in part be associated with high satiety as caused by the presence of lipids in the gastrointestinal tract. A previous study observed a relationship between fat molecules in the gastrointestinal tract and slow gastric emptying (27,28), as well as an increase in the secretion of hormones such as cholecystokinin, glucagon-like peptide 1 (GLP-1), and peptide YY (PYY) in intestinal mucosal cells, with suppression of hunger and reduced food intake (29).

On the other hand, an increase in the metabolization of fatty acids, as a function of the excess fat available or of increased mobilization, raises the concentrations of malonil-CoA, and can

alter metabolism in hypothalamic neurons by modulating the expression of peptides that regulate food intake (30). For instance, a reduction in the levels of transcripts encoding orexigenic neuropeptides, such as neuropeptide Y and agouti-related peptide (NPY/AgRP) (31,32), while increasing transcript encoding for anorexigenic neuropeptides, such as pro-opiomelanocortin and cocaine- and amphetamine-regulated transcript (POMC/CART) (32,33), can lead to suppressed hunger and smaller amounts of food ingested.

The composition of the diet as well as the temporal restriction of food also influenced the circadian rhythm of glucose. The follow-up of glucose rhythm between the light and dark photoperiods of the 24-hour cycle in each group demonstrates that the composition and photoperiod of the diet exerts an influence on the circadian curve of glycemia. Besides food intake as modulator of insulin secretion, this hormone has a cyclic oscillation. The insulin secretion rhythm has been previously demonstrated over 24 hours (34). The sensitivity of insulin-dependent tissue can be modulated both by the suprachiasmatic nucleus (central clock of the circadian timing system) and by oscillators or clock genes located in peripheral organs (35). Thus, the biological rhythms of blood glucose and glucose tolerance present a circadian pattern where the highest concentration and highest glucose tolerance are found at the beginning of the active period, and gradually decrease towards the end of the day or light day (34). Given this, the differences seen within each group, relative to the light or dark phase, are not only derived from food restriction but also from cyclical sensitivity to insulin (5), causing glucose intolerance (19) and incremental glucose area-under-the-curve levels.

Environmental cues such as diet can modify the expression of key enzymes in glucose metabolism (36), as well as affect the genes that maintain glycemic homeostasis in the fasting state (37). Rodents fed a high-fat diet have reduced glucose tolerance, but when subjected to time-restricted feeding show improvement in glucose tolerance and a reduction in insulin resistance (16), in contrast to what was found in the present study. The restricted westernized group (RW) did not improve its glycemic response in the oral glucose tolerance test, especially during the dark pase of the cycle. However, the phase of the circadian cycle when blood glucose is monitored seems to affect the results. Intriguingly, although animals fed westernized diets presented glucose intolerance, fasting hyperglycemia was not observed. This fact suggests the development of hyperinsulinemia, which characterizes the condition of mild glucose intolerance, which in turn appears before any detectable elevation of plasma glucose concentration (5).

Mixed hyperlipidemia (high triglycerides and cholesterol) was found in animals fed a westernized diet. It is possible that hypertriglyceridemia may be related, at least in part, to the absence of any interruption of the lipogenic and lipolytic mechanisms in the liver and adipose tissue, respectively, as a consequence of hyperinsulinemia (38). In the liver, the synthesis of fatty acids from glucose and amino acids, called new lipogenesis, results in the packaging of triglycerides in very low-density lipoproteins (VLDL) that are exported in the blood and captured by peripheral tissues (39). This lipogenic route, in the presence of high levels of fat and simple sugar in the diet, as occurs in the westernized diet pattern, may have its usual stimulation amplified, leading to overproduction of lipids (5).

In adipose tissue, marked lipolysis can occur because of a low retention of triglycerides in the unilocular droplets of fat due to a decrease in the expression of the adipocytic proteins of lipid droplets such as perilipin, which are responsible for the storage and retention of lipids in this tissue (40). These and other metabolic pathways may be concomitant and are responsible for various alterations found in our research as a result of the westernized diet offered to the animals.

The body's biological response to time-restricted feeding was diet-dependent. The time-restricted feeding performed in the RW group improved the regulation of lipid levels. However, this result was not observed in the RC group, which presented higher values of total cholesterol, HDL, LDL, VLDL, and triglycerides when compared to the unrestricted control group. In contrast, another study has shown that animals exposed to food restriction for 12 hrs during four weeks underwent a reduction in serum cholesterol levels by 29 % and 36 % according to the light or dark phase of the 24-hour cycle, respectively, even with no reduction in body weight (41). On the other hand, the animals submitted to time-restricted feeding for 16 weeks showed a lower body weight and reduced levels of triglycerides, total cholesterol, and LDL, similar to what was found in the present study (42).

In summary, this study describes the destructive repercussions of westernized diet on glycemic homeostasis, anthropometric parameters, and biochemistry profile. Curiously, time-restricted feeding caused more adverse metabolic effects on animals fed the control diet than in animals fed the westernized diet. We also demonstrated that the circadian rhythm of glucose and the oral glucose tolerance test vary according to the phase of the circadian cycle, and are related to diet and food restriction. Moreover, food restriction in animals fed a westernized diet ameliorated the lipidic parameters, but this "benefit" needs to be evaluated, together with other metabolic factors such as other periods and the number of hours daily when the restriction occurs, as well as the investigation of intracellular events in key organs for metabolism such as liver tissue, adipose tissue, and skeletal muscle tissue.

REFERENCES

1. Nazni P. Association of western diet & lifestyle with decreased fertility. Indian J Med Res [Internet] 2014;140:S78-81. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25673548
2. Nascimento CMO, Ribeiro EB, Oyama LM. Metabolism and secretory function of white adipose tissue: effect of dietary fat. An Acad Bras Cienc 2009;81:453-66. DOI: 10.1590/S0001-37652009000300010
3. Ferro Cavalcante TC, Marcelino Da Silva AA, Alheiros Lira MC, Do Amaral Almeida LC, Jaques Marques AP, Do Nascimento E. Early exposure of dams to a westernized diet has long-term consequences on food intake and physiometabolic homeostasis of the rat offspring. Int J Food Sci Nutr 2014;65(8):989-93. DOI: 10.3109/09637486.2014.950208
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Vigitel Brasil 2017: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: Brasília: Ministério da Saúde; 2018.
5. Czech MP. Insulin action and resistance in obesity and type 2 diabetes. Nat Med 2017;23(7):804-14. DOI: 10.1038/nm.4350

6. Silva JM, Saldanha C. Dieta, aterosclerose e complicações aterotrombóticas. Rev Port Cardiol 2007;26(3):277-94.
7. Tain YL, Sheen JM, Yu HR, Chen CC, Tiao MM, Hsu CN, et al. Maternal melatonin therapy rescues prenatal dexamethasone and postnatal high-fat diet induced programmed hypertension in male rat offspring. Front Physiol 2015;6(12):1-8. DOI: 10.3389/fphys.2015.00377
8. Baron KG, Reid KJ, Kern AS, Zee PC. Role of sleep timing in caloric intake and BMI. Obesity 2011;19(7):1374-81. DOI: 10.1038/oby.2011.100
9. US Departament of Agriculture. US Department of Agriculture ARS, Beltsville Human Nutrition Research Center, Food Surveys Research Group & US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. What We Eat in America 2012. Available at: www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg
10. Rocha LS da, de Matos RJB, de Souza JA, Costa ACO, Lopes de Souza S, Muniz G de S, et al. Daytime increase in caloric intake without change in total 24-h caloric intake can increase adiposity but not total bodyweight in rats with inverted feeding pattern. Appl Physiol Nutr Metab 2017;42(9):931-40. DOI: 10.1139/apnm-2016-0536
11. Yoshino J, Klein S. A Novel Link Between Circadian Clocks and Adipose Tissue Energy Metabolism. Am Diabetes Assoc 2013;62(7):2175-7. DOI: 10.2337/db13-0457
12. Tahara Y, Shibata S. Chronobiology and nutrition [Internet]. Vol. 253, Neuroscience. IBRO; 2013. p. 78-88. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2013.08.049
13. Poggiogalle E, Jamshed H, Peterson CM. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. Metabolism [Internet] 2018;84:11-27. Available at: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0026049517303293. DOI: 10.1016/j.metabol.2017.11.017
14. Bayne K. Revised Guide for the Care and Use of Laboratory Animals available. Vol. 39, American Physiological Society Physiologist Physiologist; 1996. p. 208-211.
15. Reeves PG, Suppl M. Symposium : Animal Diets for Nutritional and Toxicological Research Components of the AIN-93 Diets as Improvements in the AIN-76A Diet 1, 2. Exp Biol 1997;127:838-41.
16. Chaix A, Zarrinpar A, Miu P, Panda S. Time-restricted feeding is a preventative and therapeutic intervention against diverse nutritional challenges. Cell Metab 2014;20(6):991-1005. DOI: 10.1016/j.cmet.2014.11.001
17. Ferro Cavalcante TC, Lima Da Silva JM, Da Marcelino Da Silva AA, Muniz GS, Da Luz Neto LM, Lopes De Souza S, et al. Effects of a westernized diet on the reflexes and physical maturation of male rat offspring during the perinatal period. Lipids 2013;48(11):1157-68. DOI: 10.1007/s11745-013-3833-z
18. Novelli ELB, Diniz YS, Galhardi CM, Ebaid GMX, Rodrigues HG, Mani F, et al. Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats. Lab Anim 2007;41(1):111-9. DOI: 10.1258/002367707779399518
19. Andrikopoulos S, Blair AR, Deluca N, Fam BC, Proietto J. Evaluating the glucose tolerance test in mice. Am J Physiol-Endocrinol Metab 2008;295(6):1323-32. DOI: 10.1152/ajpendo.90617.2008
20. Le Floch JP, Escuyer P, Baudin E, Baudon D, Perlemuter L. Blood glucose area under the curve. Methodological aspects. Diabetes Care 1990;13(2):172-5. DOI: 10.2337/diacare.13.2.172
21. Nascimento E, Guzman-Quevedo O, Delacourt N, da Silva Aragão R, Perez-Garcia G, de Souza SL, et al. Long-Lasting Effect of Perinatal Exposure to L-tryptophan on Circadian Clock of Primary Cell Lines Established from Male Offspring Born from Mothers Fed on Dietary Protein Restriction. PLoS One 2013;8(2). DOI: 10.1371/journal.pone.0056231
22. William T. Friedewald, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterolin Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. Clin Chem 1972;18(6):499-502. DOI: 10.1093/clinchem/18.6.499
23. Buettner R, Scholmerich J, Bollheimer LC. High-fat Diets: Modeling the Metabolic Disorders of Human Obesity in Rodents. Obesity 2007;15(4):798-808. DOI: 10.1038/oby.2007.608
24. MacLean PS, Higgins JA, Johnson GC, Fleming-Elder BK, Donahoo WT, Melanson EL, et al. Enhanced metabolic efficiency contributes to weight regain after weight loss in obesity-prone rats. Am J Physiol - Regul Integr Comp Physiol 2004;287(6 56-6). DOI: 10.1152/ajpregu.00463.2004
25. Schilperoort M, van den Berg R, Dollé MET, van Oostrom CTM, Wagner K, Tambyrajah LL, et al. Time-restricted feeding improves adaptation to chronically alternating light-dark cycles. Sci Rep 2019;9(1):1-12. DOI: 10.1038/s41598-019-44398-7
26. Angéloco LRN, Deminice R, Leme IDA, Lataro RC, Jordão AA. Bioelectrical impedance analysis and anthropometry for the determination of body composition in rats: Effects of high-fat and high-sucrose diets. Rev Nutr 2012;25(3):331-9. DOI: 10.1590/S1415-52732012000300003
27. Little TJ, Horowitz M, Feinle-Bisset C. Modulation by high-fat diets of gastrointestinal function and hormones associated with the regulation of energy intake: Implications for the pathophysiology of obesity. Am J Clin Nutr 2007;86(3):531-41. DOI: 10.1093/ajcn/86.3.531
28. Araújo CRR, Esteves EA, Dessimoni-Pinto NAV, Batista ÂG. Myrciaria cauliflora peel flour had a hypolipidemic effect in rats fed a moderately high-fat diet. J Med Food 2014;17(2):262-7. DOI: 10.1089/jmf.2012.0256
29. Gault VA, Bhat VK, Irwin N, Flatt PR. A novel glucagon-like peptide-1 (GLP-1)/Glucagon hybrid peptide with triple-acting agonist activity at glucose-dependent insulinotropic polypeptide, GLP-1, and glucagon receptors and therapeutic potential in high fat-fed Mice. J Biol Chem 2013;288(49):35581-91. DOI: 10.1074/jbc.M113.512046
30. Lane MD, Wolfgang M, Cha SH, Dai Y. Regulation of food intake and energy expenditure by hypothalamic malonyl-CoA. Int J Obes 2008;32:S49-54. DOI: 10.1038/ijo.2008.123
31. Gao S, Kinzig KP, Aja S, Scott KA, Keung W, Kelly S, et al. Leptin activates hypothalamic acetyl-CoA carboxylase to inhibit food intake. Proc Natl Acad Sci 2007;104(44):17358-63. DOI: 10.1073/pnas.0708385104
32. Wolfgang MJ, Cha SH, Sidhaye A, Chohnan S, Cline G, Shulman GI, et al. Regulation of hypothalamic malonyl-CoA by central glucose and leptin. Proc Natl Acad Sci 2007;104(49):19285-90. DOI: 10.1073/pnas.0709778104
33. Lopez M, Lelliott CJ, Tovar S, Kimber W, Gallego R, Virtue S, et al. Tamoxifen-Induced Anorexia Is Associated With Fatty Acid Synthase Inhibition in the Ventromedial Nucleus of the Hypothalamus and Accumulation of Malonyl-CoA. Diabetes 2006;55(5):1327-36. DOI: 10.2337/db05-1356
34. La Fleur SE, Kalsbeek A, Wortel J, Fekkes ML, Buijs RM. A daily rhythm in glucose tolerance: A role for the suprachiasmatic nucleus. Diabetes 2001;50(6):1237-43. DOI: 10.2337/diabetes.50.6.1237
35. Stenvers DJ, Scheer FAJL, Schrauwen P, la Fleur SE, Kalsbeek A. Circadian clocks and insulin resistance. Nat Rev Endocrinol 2019;15(2):75-89. DOI: 10.1038/s41574-018-0122-1
36. Rudic RD, McNamara P, Curtis AM, Boston RC, Panda S, Hogenesch JB, et al. BMAL1 and CLOCK, two essential components of the circadian clock, are involved in glucose homeostasis. PLoS Biol 2004;2(11). DOI: 10.1371/journal.pbio.0020377
37. Hatori M, Vollmers C, Zarrinpar A, DiTacchio L, Bushong EA, Gill S, et al. Time-restricted feeding without reducing caloric intake prevents metabolic diseases in mice fed a high-fat diet. Cell Metab 2012;15(6):848-60. DOI: 10.1016/j.cmet.2012.04.019
38. Puri V, Ranjit S, Konda S, Nicoloro SMC, Straubhaar J, Chawla A, et al. Cidea is associated with lipid droplets and insulin sensitivity in humans. Proc Natl Acad Sci USA 2008;105(22):7833-8. DOI: 10.1073/pnas.0802063105
39. Zhang W, Patil S, Chauhan B, Guo S, Powell DR, Le J, et al. FoxO1 regulates multiple metabolic pathways in the liver effects on gluconeogenic, glycolytic, and lipogenic gene expression. J Biol Chem 2006;281(15):10105-17. DOI: 10.1074/jbc.M600272200
40. Kimmel AR, Sztalryd C. The Perilipins: Major Cytosolic Lipid Droplet–Associated Proteins and Their Roles in Cellular Lipid Storage, Mobilization, and Systemic Homeostasis. Annu Rev Nutr 2016;36(1):471-509. DOI: 10.1146/annurev-nutr-071813-105410
41. Farooq N, Priyamvada S, Arivarasu NA, Salim S, Khan F, Yusufi ANK. Influence of Ramadan-type fasting on enzymes of carbohydrate metabolism and brush border membrane in small intestine and liver of rat used as a model. Br J Nutr 2006;96(6):1087-94. DOI: 10.1017/bjn20061942
42. Hatori M, Vollmers C, Zarrinpar A, DiTacchio L, Bushong EA, Gill S, et al. Time-restricted feeding without reducing caloric intake prevents metabolic diseases in mice fed a high-fat diet. Cell Metab 2012;15(6):848-60. DOI: 10.1016/j.cmet.2012.04.019

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Valoración nutricional

Evaluación de la exactitud de distintas fórmulas de predicción de la composición corporal, comparadas con la absorciometría de energía dual de rayos X, en futbolistas de equipos profesionales colombianos

Evaluation of the accuracy of different body composition prediction formulas, compared to dual energy X-ray absorptiometry, in soccer players of Colombian professional teams

Maximiliano Kammerer López[1], Natalia del Carmen Ceballos Feria[2], María Camila Mayor Rengifo[3], Hugo Hernando Hoyos García[4] y Santiago Gómez Velásquez[1]

[1]Universidad CES. Medellín, Antioquía. Colombia. [2]Deportivo Independiente Medellín. Medellín, Antioquía. Colombia. [3]América de Cali. Cali, Valle del Cauca. Colombia. [4]Leones FC. Itagüí-Ditaires, Antioquía. Colombia

Resumen

Introducción: el fútbol profesional, tanto a nivel nacional como internacional, es de alta competencia. Los futbolistas deben tener características antropométricas y de composición corporal específicas. El criterio de referencia para la evaluación de la composición corporal es la absorciometría de energía dual de rayos X (DXA), cuyo uso es limitado al ser un método de laboratorio y tener un elevado coste. Conocer qué métodos de campo obtienen resultados similares podría permitir mejores intervenciones nutricionales y de entrenamiento, repercutiendo positivamente en el rendimiento. El objetivo de este estudio fue evaluar la precisión de distintas fórmulas de predicción del porcentaje de grasa y masa adiposa, en comparación con la DXA, en futbolistas de equipos colombianos.

Métodos: estudio analítico transversal con muestreo a conveniencia. Se evaluaron 79 futbolistas profesionales de 4 clubes colombianos. Se midieron 30 variables antropométricas y se realizó un análisis descriptivo en el SPSS v.21, así como un análisis de las correlaciones e índices de concordancia utilizando la prueba de Pearson o de Sperman y el método de Bland y Altman, respectivamente, ambos con el programa estadístico R.

Resultados: se estimó el porcentaje de grasa corporal utilizando seis ecuaciones: Jackson y Pollock (7,20 ± 2,58 %), Yuhasz (7,52 ± 8,50 %), Reilly (10,04 ± 1,43 %), Faulkner (11,23 ± 11,90 %), Pariskova y Buskova (11,08 ± 16,06 %) y Durnin y Womersley (12,41 ± 20,10 %). Se calculó el porcentaje de grasa de la masa adiposa con el método de los cinco componentes (13,17 ± 2,86 %). El porcentaje de grasa corporal que presentó menor diferencia intermétodos (DIM) fue el de fraccionamiento por cinco componentes (0,54 ± 3,56), seguido del obtenido por la fórmula de Durnin y Womersley (0,66 ± 3,52).

Conclusión: el cálculo del porcentaje de grasa a partir del fraccionamiento de 5 componentes y la ecuación de Durnin y Womersley fueron los más cercanos a los resultados obtenidos por el método de referencia, la DXA, en los futbolistas de equipos profesionales colombianos.

Palabras clave:

Adiposidad. Fútbol. Antropometría. DXA SCAN. Deporte. Tejido adiposo.

Recibido: 09/06/2020 • Aceptado: 23/09/2020

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Este proyecto fue financiado por la Dirección de Investigación e Innovación de la Universidad CES con sede en Medellín, Antioquia, Colombia.

Agradecimientos: a CESNUTRAL y los equipos profesionales participantes, por su disposición y tiempo, y a los demás colaboradores del equipo de trabajo.

Kammerer López M, Ceballos Feria NC, Mayor Rengifo MC, Hoyos García HH, Gómez Velásquez S. Evaluación de la exactitud de distintas fórmulas de predicción de la composición corporal, comparadas con la absorciometría de energía dual de rayos X, en futbolistas de equipos profesionales colombianos. Nutr Hosp 2021;38(2):290-297

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03206

Correspondencia:

Natalia del Carmen Ceballos Feria. Universidad CES. Calle 10a # 22 - 04, Bloque B, piso -2, oficina1232. Medellín, Antioquía. Colombia
e-mail: natalia.ceballos27@gmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

Abstract

Introduction: professional soccer both in the local setting and in other countries is highly competitive, and those who practice must have specific morphological, anthropometric, and body composition characteristics, in addition to constant monitoring of nutritional and training interventions. Currently, the gold-standard criterion for the evaluation of body composition is Dual Energy X-ray Absorciometry (DXA), which is a costly laboratory method with limited use for many professionals. Knowing which field methods obtain similar results to this would allow a better interdisciplinary approach, which could have a positive impact on sports performance. The objective of this study was to evaluate the accuracy of different formulas for predicting fat percentage and fat mass, as compared to DXA, in Colombian soccer team players.

Methods: a cross-sectional, analytical study using convenience sampling. A total of 79 professional male soccer players, belonging to 4 Colombian first and second division clubs, were included. Thirty anthropometric variables were measured, wherewith a descriptive analysis was performed using the SPSS v.21 program, and a procedure with analytical scope was carried out to establish concordance indices between different measurements using the Bland and Altman method. This statistical process was performed using the library (BlandAltmanLeh) of the statistical program "R".

Results: average age was 23 ± 4.4 years, and the percentage of body fat was estimated using six equations: Jackson and Pollock (7.20 ± 2.58 %), Yuhasz as modified by Carter (7.52 ± 8.50 %), Reilly (10.04 ± 1.43 %), Faulkner (11.23 ± 11.90 %), Pariskova and Buskova (11.08 ± 16.06 %), and Durnin and Womersley (12.41 ± 20,10 %), in addition to the calculation of fat percentage for fat mass using the five-component method (13.17 ± 2.86 %). The percentage of body fat that showed the lowest intermethod difference was fractionation by five components (0.54 ± 3.56), followed by Durnin and Womersley (0.66 ± 3.52).

Conclusion: the calculations of fat percentage using the fractionation of 5 components method and the Durnin and Womersley equation were closest to the results obtained by the gold-standard method (DXA) in soccer players of Colombian professional teams.

Keywords:

Adiposity. Soccer. Anthropometry. DXA SCAN. Sport. Adipose tissue.

INTRODUCCIÓN

El fútbol es actualmente el deporte más popular del mundo (1). Según el último censo de la FIFA, en 2006 había más de 265 millones de futbolistas, entre profesionales y amateurs, y más de 270 millones de personas se desempeñaban alrededor de este deporte (2), que se practica en la mayoría de las naciones. A medida que evoluciona, se busca desde todas las áreas afines, como la medicina, la nutrición, el entrenamiento, la fisioterapia y otras, mejorar el rendimiento deportivo. Es por tal motivo que las variables morfológicas y antropométricas para evaluar la composición corporal deben tenerse en cuenta con el fin de lograr mejores resultados (3,4).

Existen distintos métodos para estimar la composición corporal, entre los cuales se encuentran aquellos que necesitan equipamiento específico de difícil transporte (conocidos como métodos de laboratorio) como la hidrodensitometría, la pletismografía, la bioimpedancia y la absorciometría de energía dual de rayos X o DXA (5), siendo esta última el método actualmente aceptado como "criterio de referencia" dado que efectúa la evaluación con el menor error estándar (6).

Entre los métodos de campo, la toma de medidas antropométricas sigue siendo la técnica más usada, económica y práctica (5). Esta permite monitorear a los deportistas al inicio, durante y al final de la temporada, y vigilar constantemente los programas de entrenamiento. El tamaño, la estructura física y la composición corporal son factores importantes que influyen en el rendimiento deportivo (7), comprometiendo características propias del deportista como son su agilidad, velocidad y resistencia, entre otras (8). Por lo tanto, la medición y el seguimiento de la composición corporal durante periodos de preparación física y/o competición es un componente primordial del control biomédico del entrenamiento. Esta información es útil para el nutricionista dado que permite estimar el gasto y el requerimiento calórico (9), la distribución de macronutrientes y la disponibilidad energética (10), como recomienda el Colegio Americano de Medicina Deportiva (6). Adicionalmente, posibilita hacer un seguimiento de la efectividad de las intervenciones nutricionales y de entrenamiento (11).

Generalmente, los jugadores de los equipos de fútbol profesional presentan una composición corporal similar, con pequeñas variaciones entre ellos. Distintos estudios han reportado los porcentajes de grasa de jugadores de fútbol de nivel profesional y semiprofesional pero, sin embargo, no existe consenso sobre los valores ideales sino únicamente referencias (12).

En Colombia existen 36 equipos profesionales, 20 de primera y 16 de segunda división (13), de los cuales hay información limitada en cuanto a su caracterización antropométrica. Contar con métodos de evaluación validados, así como con valores de referencia, permitirá realizar una valoración de la composición corporal más acertada.

Por lo anterior, el objetivo del presente estudio fue evaluar la precisión de distintas fórmulas de predicción del porcentaje de grasa y la masa adiposa a partir de medidas antropométricas en comparación con el método de la absorciometría de energía dual de rayos X (DXA) en futbolistas de equipos colombianos.

MÉTODOS

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio analítico transversal, aplicando un muestreo por conveniencia debido a que se invitó a participar a futbolistas de distintos clubes y se aceptó la participación de todo aquel que cumpliese los criterios de inclusión sin realizar un procedimiento de muestreo aleatorizado. En total se evaluaron 79 futbolistas profesionales en periodo competitivo, pertenecientes a la primera y la segunda división, de cuatro clubes colombianos. Como criterios de inclusión se determinó que los jugadores estuvieran activos y que fueran mayores de 18 años; se excluyeron los jugadores lesionados.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Todas las medidas antropométricas las tomaron, de acuerdo con el protocolo de la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (ISAK) (14), antropometristas certificados de nivel I y II, excepto el pliegue pectoral, que se tomó de acuerdo con el protocolo de Lohman (15). Las medidas antropométricas se tomaron el mismo día en que se realizó la DXA.

Se evaluaron 30 variables antropométricas: peso bruto, talla corporal, talla en posición sedente, envergadura, diámetros (biacromial, tórax transverso, tórax anteroposterior, bi-iliocrestídeo, humeral, femoral), perímetros (cabeza, brazo relajado, brazo contraído, antebrazo máximo, tórax mesoesternal, cintura, cadera, muslo máximo, muslo medial y pantorrilla máxima) y pliegues (subescapular, tríceps, bíceps, pectoral, axilar, suprailiaco, supraespinal, abdominal, muslo medial y pantorrilla máxima).

Todos estos datos se recolectaron en el Centro de Estudios Avanzados (CESNUTRAL) de la Universidad CES entre marzo y septiembre del año 2019.

INSTRUMENTOS

El equipo de DXA utilizado fue el Lunar Prodigy de General Electric Healthcare. Para la toma del peso y la talla se usaron básculas digitales SECA 874 y tallímetros SECA 213. Los pliegues se midieron con un adipómetro Harpender Skinfold, los perímetros con cinta métrica Lufkin y para los diámetros se usaron segmómetros y antropómetros de marca CESCORF.

Para controlar los sesgos y los errores se realizó una prueba piloto del instrumento de evaluación, y para la toma de medidas antropométricas se tuvieron en cuenta las recomendaciones determinadas para el error técnico de medición, intra e interevaluadores, del protocolo ISAK (14). Todos los equipos utilizados estaban debidamente calibrados y contaban con sus respectivos certificados.

ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se elaboró una base de datos con las variables recolectadas donde se calcularon el índice de masa corporal (IMC) y los porcentajes de grasa con las fórmulas de Yuhasz modificada por Carter (16), Durnin y Womersley (17), Jackson y Pollock (18), Faulkner (19), Reilly (20) y Pariskova y Buskova (21). Para las fórmulas que no arrojan directamente el porcentaje de grasa sino la densidad corporal (Durnin y Womersley, y Jackson y Pollock) se utilizó posteriormente la ecuación de Siri (22). También se calcularon las masas adiposa, muscular, ósea, residual y de piel, todas ellas tanto en valores absolutos (kg) como relativos (%), mediante el método de los cinco componentes planteado por Deborah A. Kerr (23). Finalmente se añadieron a la base de datos los resultados obtenidos por la DXA: masa grasa, masa magra y contenido mineral óseo.

Para hacer comparables la masa adiposa del método de cinco componentes y el porcentaje de grasa obtenido con la DXA fue necesario seguir los siguientes pasos:

- Se realizó el cálculo del porcentaje de adiposidad en el modelo de cinco componentes (valor relativo o porcentual).
- Se determinó la masa adiposa (valor absoluto en kg) multiplicando el peso total por el porcentaje de adiposidad.
- Se obtuvo la fracción lipídica del porcentaje de adiposidad por medio de la ecuación de Martin A. y cols: Fracción lipídica (%) = 0.327 + (0.0124 x % de adiposidad) (24).
- Se calculó la masa lipídica de la adiposidad (valor absoluto en kg) multiplicando la masa adiposa en kg por el resultado de la fracción lipídica.
- Finalmente se obtuvo el porcentaje lipídico del peso, o porcentaje de grasa, calculando el valor relativo o porcentual de la masa lipídica con respecto al peso total.

Se realizó la prueba de Kolmogorov-Sminov con el fin de evaluar la normalidad de cada variable ya que en el análisis descriptivo se tuvieron en cuenta promedios y desviaciones estándar o medianas y rangos intercuartílicos, según la distribución. Para dicha prueba se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 21, con licencia de la Universidad CES.

Adicionalmente se calcularon los coeficientes de correlación mediante la prueba de Pearson o Spearman, según la distribución de las variables, usando la librería "GGStatsplot theme" y finalmente se establecieron los índices de concordancia entre los métodos de evaluación de la composición corporal y la DXA utilizando el método de Bland y Altman mediante la librería "BlandAltmanLeh". Ambos procesos estadísticos se realizaron utilizando el programa estadístico R.

Esta investigación siguió los principios éticos internacionales, la Declaración de Helsinki (52), las directrices nacionales y la Resolución 8430, de octubre de 1993 (53), por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud (Ministerio de Salud, Colombia). Fue avalado por el Comité de ética de la Universidad CES.

RESULTADOS

En total se evaluaron 79 futbolistas varones. El promedio de edad fue de 23 ± 4,4 años y los valores medios del peso, la talla y el IMC fueron de 75,2 ± 7,7 kg, 178,4 ± 6,8 cm y 23,6 ± 1,7 kg/m^2, respectivamente.

En los resultados obtenidos para el cálculo del porcentaje de grasa por las diferentes ecuaciones se evidenció que la de Jackson y Pollock y la de Yuhasz modificada por Carter fueron las que obtuvieron los porcentajes más bajos: 7,20 % y 7,52 %, respectivamente, mientras que la de Durnin y Womersley fue la que obtuvo el más alto (12,41 %). Si se compara el porcentaje de adiposidad obtenido con el método de cinco componentes con el porcentaje de grasa obtenido por el de dos componentes, el primero estaría entre un 9 % y un 15 % por encima; sin embargo, estos parámetros no son comparables ya que lo correcto es, primero, hacer el cálculo de la fracción lipídica de la adiposidad,

cuyo resultado es más semejante a los obtenidos por las ecuaciones de dos componentes. En las tablas I y II se observan los resultados de composición corporal obtenidos por los métodos de dos y cinco componentes.

Tabla I. Promedio y desviación estándar (±) del % de grasa corporal obtenido por el método de dos componentes

Variable	Ẋ	DS	ME	RI
Jackson y Pollock (%)	7,20	2,58	6,80	11,10
Yuhasz (%)*	7,84	1,56	7,52	8,50
Reilly (%)	10,04	1,43	9,82	7,70
Faulkner (%)*	11,82	2,17	11,23	11,90
Pariskova y Buskova (%)*	11,93	2,88	11,08	16,06
Durnin y Womersley (%)*	13,05	3,63	12,41	20,10

**Variables que no se distribuyeron normalmente; Ẋ: media; DS: desviación estándar; ME: mediana; RI: rango intercuartílico.*

Tabla II. Promedio y desviación estándar (±) de la composición corporal por cinco componentes

Variable		Ẋ	DS	ME	RI
kg Masas	Masa adiposa (kg)	16,37	2,61	16,21	11,74
	Masa muscular (kg)	37,10	4,97	36,39	25,02
	Masa ósea (kg)	8,53	1,03	8,47	4,80
	Masa de piel (kg)	4,05	0,34	4,02	1,36
	Masa residual (kg)	9,11	1,04	8,94	4,70
	Fracción lipídica (kg)	9,86	2,16	9,67	10,91
% Masas	Masa adiposa (%)	21,83	3,14	21,60	17,79
	Masa muscular (%)	49,27	3,02	49,81	17,15
	Masa ósea (%)	11,36	0,89	11,39	3,83
	Masa de piel (%)	5,41	0,45	5,37	3,01
	Masa residual (%)	12,14	0,79	12,00	3,92
	Fracción lipídica (%)	13,17	2,86	12,85	16,41

Ẋ: media; DS: desviación estándar; ME: mediana; RI: rango intercuartílico.

En cuanto a los resultados encontrados por la DXA, el promedio del porcentaje de grasa de los futbolistas profesionales fue del 13,71 % ± 3,18 %. Los demás resultados obtenidos por este método pueden apreciarse en la tabla III.

En la tabla IV se presentan los coeficientes de correlación de Pearson o Spearman, según la distribución de las variables. Como puede verse, todas las ecuaciones evaluadas presentaron correlación con el método de referencia.

Se encontró que las ecuaciones de Reilly y de Jackson y Pollock tuvieron una buena correlación con respecto a la DXA ($r > 0,80$) ($p < 0,05$), mientras que las ecuaciones de Durnin y Womersley, Faulkner, Yuhasz, y Pariskova y Buskova tuvieron una correlación moderada ($r > 0,5, < 0,8$) ($p < 0,05$) y la fracción lipídica del porcentaje de adiposidad por el método de 5 componentes tuvo una correlación débil ($r < 0,5$) ($p < 0,05$).

No obstante, si se evalúa la concordancia, como puede verse en la tabla V, los resultados son distintos ya que, para los coeficientes de correlación-concordancia de Lin, el método con el mayor coeficiente de correlación intraclase fue el de Pariskova y Buskova, seguido del de Durnin y Womersley y del de Faulkner. Todos los demás métodos mostraron una concordancia baja.

Al evaluar la concordancia mediante la diferencia intermétodos (DIM) por el sistema de Bland y Altman, se puede ver en la tabla VI que la fracción lipídica de la masa adiposa obtenida con el método del fraccionamiento por cinco componentes fue la que tuvo una menor DIM con respecto al porcentaje medido por la DXA, seguida

Tabla III. Promedio y desviación estándar (±) de composición corporal según la DXA

Variable		Ẋ	DS	ME	RI
kg Masas	Masa grasa (kg)	10,41	2,71	9,87	11,37
	Masa magra* (kg)	61,99	6,59	61,24	32,21
	CMO (kg)	3,46	0,40	3,41	1,95
% Masas	Masa grasa (%)	13,71	3,18	13,10	12,40
	Masa magra* (%)	81,60	0,03	81,40	42,80
	CMO (%)	4,60	0,00	4,53	2,59

**Músculo + residual; CMO: contenido mineral óseo; Ẋ: media.*

Tabla IV. Coeficientes de correlación entre porcentajes de grasa medidos con los distintos métodos antropométricos con respecto a la DXA

Prueba	Parámetro 1	Parámetro 2	r	IC	p
Pearson	DXA	Reilly	0,83	0,75-0,89	2,11 E-15*
	DXA	Jackson y Pollock	0,87	0,80-0,02	1,80 E-19*
	DXA	FL masa adiposa	0,31	0,09-0,49	5,86 E-03*
Spearman	DXA	Durnin y Wommersly	0,62	N/A	1,35 E-9*
	DXA	Faulkner	0,73	N/A	4,05 E-14*
	DXA	Yuhasz	0,72	N/A	1,74 E-13*
	DXA	Pariskova y Buskova	0,76	N/A	7,61 E-16*

**p < 0,05; N/A: no aplicable.*

Tabla V. Coeficientes de correlación-concordancia de Lin (CCC) entre porcentajes de grasa medidos con los distintos métodos antropométricos con respecto a la DXA

Parámetro 1	Parámetro 2	rho	IC
DXA	Reilly	0,29	0,21-0,37
DXA	Jackson y Pollock	0,24	0,17-0,30
DXA	FL Masa adiposa	0,30	0,09-0,48
DXA	Durnin y Wommersly	0,46	0,27-0,61
DXA	Faulkner	0,41	0,26-0,54
DXA	Yuhasz	0,12	0,07-0,17
DXA	Pariskova y Buskova	0,65	0,52-0,74

de la ecuación de Durnin y Womersley, con resultados de 0,54 y 0,66, respectivamente, mientras que las ecuaciones con mayor DIM fueron las de Jackson y Pollock (6,51) y Yuhasz (5,87), como puede verse en la tabla IV. En las figuras 1 y 2 se presentan los gráficos calculados con la prueba de Bland y Altman, mostrando la DIM de cada ecuación antropométrica con respecto a la DXA.

DISCUSIÓN

Estudios en los que se ha evaluado a deportistas por distintos métodos de predicción del porcentaje de grasa y/o adiposidad han evidenciado variaciones en los resultados según la ecuación utilizada (20,25,26), lo que se debe a que particularidades como el sexo, la edad, el grupo étnico y el nivel de actividad física pue-

Tabla VI. Diferencia intermétodo (DIM) y límites de concordancia entre los porcentajes de grasa medidos con los distintos métodos antropométricos con respecto a la DXA

Método de composición corporal	% grasa (Ẋ-DS)	DXA menos DIM (Ẋ-DS)*	Límites de concordancia	
			Inferior	Superior
DXA	13,71 ± 3,18	-	-	-
Jackson y Pollock (%)	7,20 ± 2,58	6,51 ± 1,57	3,43	9,6
Yuhasz (%)*	7,84 ± 1,56	5,87 ± 2,60	0,78	10,96
Reilly (%)	10,04 ± 1,43	3,67 ± 2,14	-0,52	7,86
Faulkner (%)*	11,82 ± 2,17	1,89 ± 2,67	-3,35	7,13
Pariskova y Buskova (%)*	11,93 ± 2,88	1,78 ± 2,10	-2,33	5,9
Durnin y Womersley (%)*	13,05 ± 3,63	0,66 ± 3,52	-6,25	7,57
FL de la masa adiposa por 5 componentes (%)	13,17 ± 2,86	0,54 ± 3,56	-6,44	7,53

**diferencia obtenida por el método de Bland y Altman; Ẋ: media; FL: fracción lipídica.*

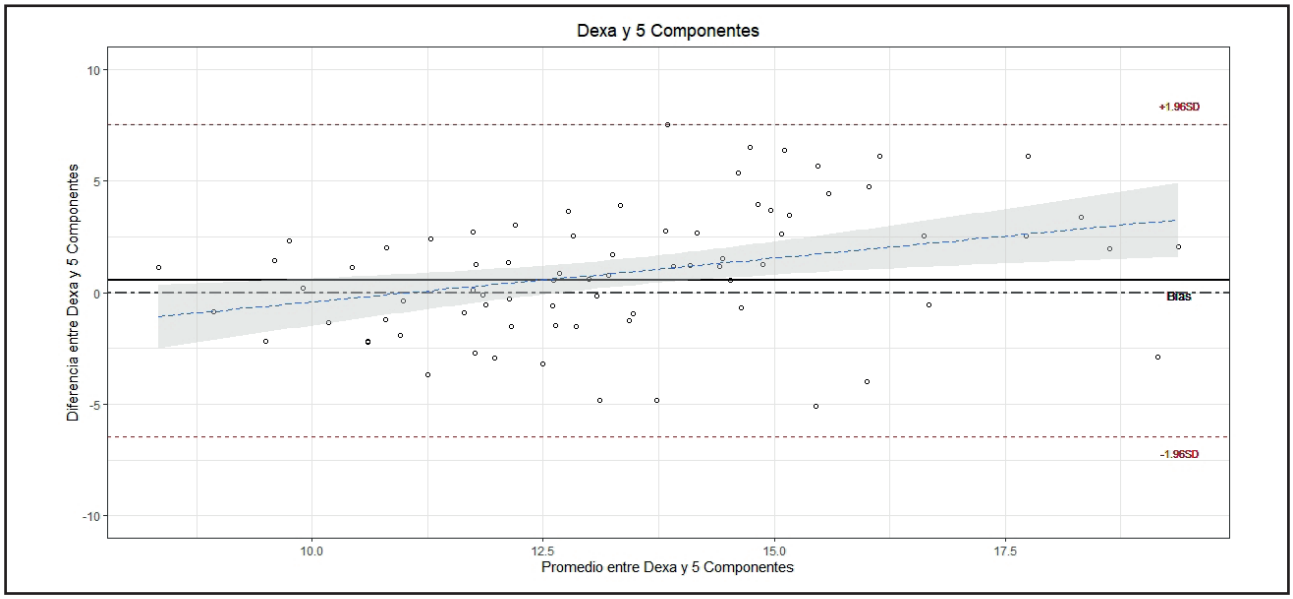

Figura 1.

Comparación del porcentaje de masa grasa medido con fraccionamiento de cinco componentes (fracción lipídica de la masa adiposa) y con DXA en gráficos de Bland y Altman.

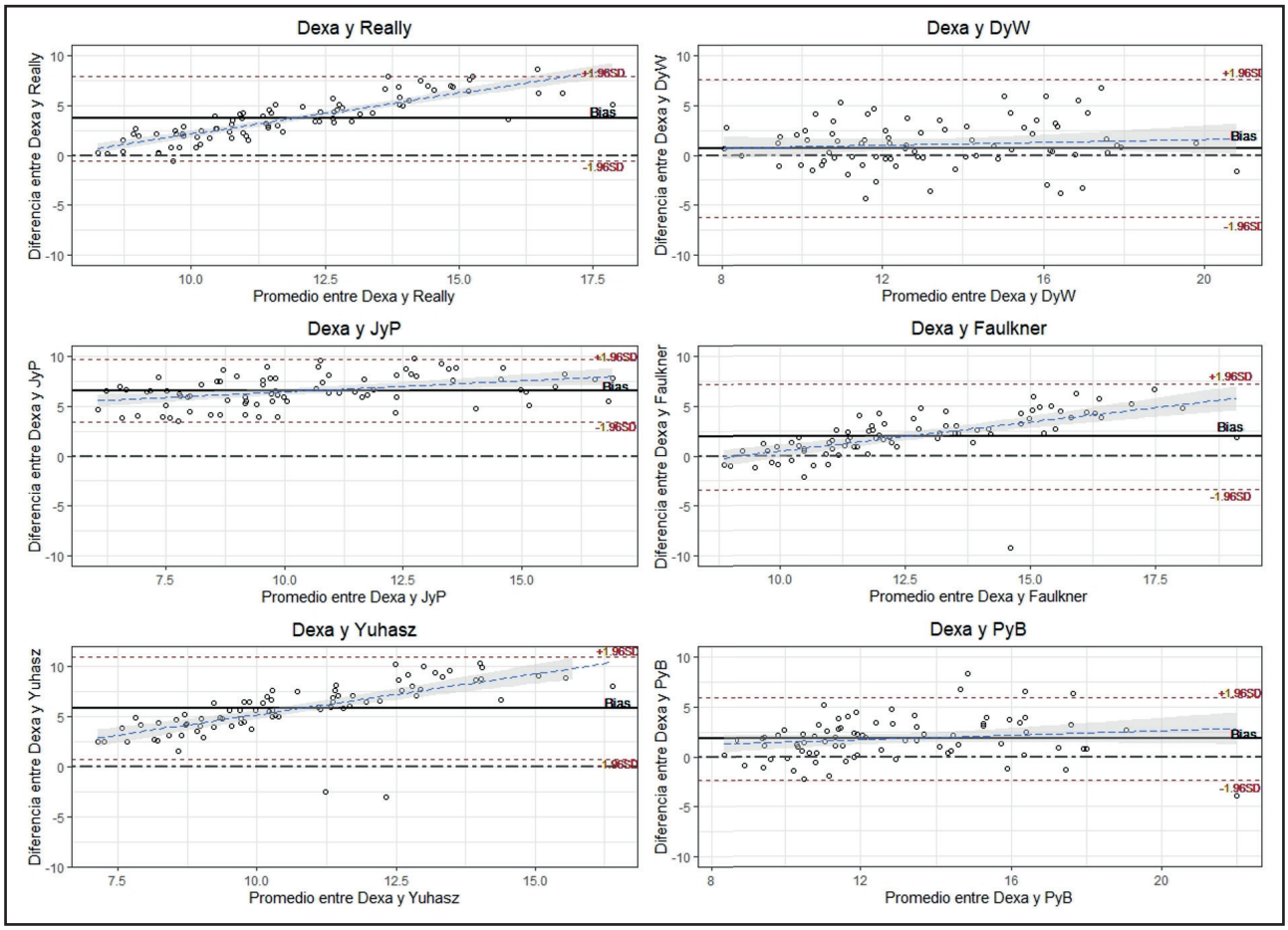

Figura 2.

Comparación del porcentaje de masa grasa medido con los distintos métodos de evaluación de la composición corporal y con DXA en forma de gráficos de Bland y Altman. JyP = Jackson y Pollock; DyW = Durnin y Womersley; PyB = Pariskova y Buskova.

den repercutir sobre la distribución de la grasa y la composición corporal (11).

Un estudio realizado por Jorquera y cols. en futbolistas de primera y segunda división de Chile halló, mediante las ecuaciones de Yuhasz modificada por Carter y de Reilly, porcentajes de grasa similares a los del presente estudio (8,2 % y 10,5 %, respectivamente) (27). Por su parte, Rodríguez y cols., que también evaluaron la composición corporal de futbolistas chilenos de primera división, pero utilizando el método de los cinco componentes, evidenciaron resultados relacionados con respecto a la masa adiposa (20,9 %) y la masa muscular (50,1 %) (28). En ambos casos, el porcentaje de adiposidad fue considerablemente mayor que el porcentaje graso derivado del modelo de dos componentes. Como menciona F. Holway en su libro "Composición corporal en nutrición deportiva", esta diferencia reside en que se miden fracciones diferentes del adipocito, la adiposidad definida anatómicamente y la grasa definida químicamente, respectivamente (29).

En estudios donde la evaluación de la composición corporal se realizó mediante DXA, se obtuvieron porcentajes de grasa similares (14 %) en deportistas brasileños y mexicanos (3,26); por el contrario, este porcentaje fue menor (10,9 %) en futbolistas de la *Premier League*, quienes a su vez evidenciaron mayores valores de masa magra (68,6 kg), comparados con los del presente estudio. Esto podría asociarse a que las diferencias étnicas son relevantes cuando se evalúa la composición corporal de los jugadores profesionales de fútbol élite (30), así como a las diferencias en las características competitivas, en la metodología de entrenamiento y en la cultura alimentaria, que podrían jugar un rol importante en los resultados.

Con respecto a los coeficientes de correlación, autores como Dagnino y Cardemil indican que "estos métodos fueron consistentemente criticados en la literatura metodológica" a la hora de hacer un análisis de comparación. En 1983, Altman y Bland plantearon su visión respecto a la comparación de dos métodos, e hicieron énfasis en que el análisis con coeficientes de correlación no era el método más adecuado, basándose en el hecho de que la correlación no evalúa la concordancia entre mediciones sino que evalúa la asociación lineal entre estas, por lo que dos métodos pueden correlacionarse muy bien pero concordar muy poco (31-33).

En cuanto a los índices de concordancia entre las fórmulas de estimación de la composición corporal y el método considerado como criterio de referencia (DXA), Rodríguez y cols. (34) hallaron que la ecuación con menor DIM era la de Slaughter (-0,77). Sin embargo, su estudio se realizó en adolescentes no deportistas. Por su parte, Cui y cols., usando los datos de la encuesta NHANES 1999-2004 de Estados Unidos, calcularon que las fórmulas con menor DIM para los hombres adultos eran la de Lean y cols. (35), con una DIM de 0,5, la de Slaughter (36) y la de Deurenberg (37), ambas con una DIM de -0,9. En dicho estudio, la ecuación de Durnin y Womersley para hallar la densidad corporal, seguida por el método de Siri para obtener el porcentaje de grasa, obtuvo una DIM de -1,2 (38).

Específicamente para la población deportista, tres estudios encontraron que la ecuación de Durnin y Womersley es la que obtuvo la menor diferencia intermétodos (DIM) con respecto a la DXA: Romero y cols., que evaluaron a escaladores profesionales, obtuvieron una DIM del -0,57 % (39), mientras que García y cols. encontraron una DIM de 0,06 en futbolistas de las categorías Sub-17 y Sub-20 de la Selección Chilena de fútbol (40). Por su parte, Munguia-Izquierdo y cols., que evaluaron a 44 jugadores de fútbol élite de un club profesional español, de entre 16 y 18 años, obtuvieron un sesgo con respecto a la DXA de 0,87 (41). Cabe resaltar que García y cols. utilizaron la fórmula de Brozek para hallar el porcentaje de grasa (% grasa = ((4,57/densidad) – 4,142) x 100) a partir de la densidad calculada, a diferencia de Romero y cols. y del presente estudio, donde se usó la de Siri (% grasa = ((4,95/densidad) – 4,50) x 100).

Para concluir, este estudio encontró que, para los futbolistas de equipos profesionales colombianos, el método cuyo resultado se acerca más al criterio de referencia es el de cinco componentes una vez se realiza el cálculo del porcentaje de grasa. Sin embargo, a efectos prácticos, se puede estimar dicho porcentaje utilizando el método de dos componentes, eligiendo la ecuación de Durnin y Womersley para calcular la densidad corporal, seguida de la fórmula de Siri para hallar el porcentaje de grasa, dado que entre las fórmulas que usan esta metodología es la que tiene una menor diferencia intermétodos con respecto a la DXA.

LIMITACIONES

Este estudio tuvo como factor limitante el hecho de que el muestreo se hizo a conveniencia, así como no haber analizado una mayor cantidad de ecuaciones de predicción del porcentaje de grasa y que los jugadores no fueran evaluados en diferentes periodos del macrociclo de entrenamiento. Adicionalmente, las medidas no fueron tomadas por un mismo investigador. Sin embargo, todos contaban con certificación ISAK y, además, los equipos utilizados fueron de la misma referencia. Dada la multiculturalidad presentada en los distintos equipos, una fortaleza de este estudio fue la inclusión de jugadores de diferentes regiones del país.

Cabe destacar que este estudio utilizó el método considerado como criterio de referencia para la evaluación de la composición corporal —la DXA— y que el personal encargado de realizar las evaluaciones contaba con la certificación necesaria para llevar a cabo este tipo de procedimientos radiológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Giulianotti R, Robertson R. The globalization of football: a study in the globalization of the 'serious life'. Br J Sociol 2004;55(4):545-68. DOI: 10.1111/j.1468-4446.2004.00037.x
2. Fédération Internationale de Football Association. 2.65 billion play football worldwide | CONMEBOL [Internet]. Confederación Sudamericana de Fútbol (CONMEBOL). [citado 12 de noviembre de 2018]. Disponible en: http://www.conmebol.com/en/content/265-billion-play-football-worldwide
3. Gerosa-Neto J, Rossi FE, Silva CB da, Campos EZ, Fernandes RA, Freitas Júnior IF. Análise da composição corporal de atletas da elite do futebol brasileiro. Motricidade [Internet] 2014 [citado 29 de octubre de 2018];10(4). Disponible en: http://revistas.rcaap.pt/motricidade/article/view/3567. DOI: 10.6063/motricidade.10(4).3567
4. Fédération Internationale de Football Association. FIFA Marketing Research [Internet]. FIFA.com 2010 [citado 29 de octubre de 2018]. Disponible en: http://www.fifa.com/about-fifa/news/y=2010/m=12/news=fifa-marketing-research-1354721.html
5. Ackland TR, Lohman TG, Sundgot-Borgen J, Maughan RJ, Meyer NL, Stewart AD, et al. Current Status of Body Composition Assessment in Sport. Sports Med 2012;42(3):227-49. DOI: 10.2165/11597140-000000000-00000
6. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. Med Sci Sports Exerc 2016;48(3):543-68. DOI: 10.1249/MSS.0000000000000852
7. Nikolaidis PT, Ruano MAG, de Oliveira NC, Portes LA, Freiwald J, Leprêtre PM, et al. Who runs the fastest? Anthropometric and physiological correlates of 20 m sprint performance in male soccer players. Res Sports Med 2016;24(4):341-51. DOI: 10.1080/15438627.2016.1222281
8. Quinchia AE, Gonzalez BJ, Díaz CM, Marino FE, Mazza JC, Jauregui G. Evaluación cineantropométrica del atleta. En: Lineamientos de Política Pública en Ciencias del Deporte en Nutrición. Bogotá; 2015. p. 143-276.
9. Cunningham JJ. Body composition as a determinant of energy expenditure: a synthetic review and a proposed general prediction equation. Am J Clin Nutr 1991;54(6):963-9. DOI: 10.1093/ajcn/54.6.963
10. Loucks AB, Kiens B, Wright HH. Energy availability in athletes. J Sports Sci 2011;29(supl.1):S7-15. DOI: 10.1080/02640414.2011.588958
11. Milsom J, Naughton R, O'Boyle A, Iqbal Z, Morgans R, Drust B, et al. Body composition assessment of English Premier League soccer players: a comparative DXA analysis of first team, U21 and U18 squads. J Sports Sci 2015;33(17):1799-806. DOI: 10.1080/02640414.2015.1012101
12. Medina D, Lizarraga A, Barcelona F, Drobnic F. Injury Prevention And Nutrition In Football 2014;27(132):5.
13. División Mayor del Fútbol Colombiano (DIMAYOR). Reseña historica de la Dimayor [Internet]. [Citado 20 de noviembre de 2018]. Disponible en: http://dimayor.com.co/resena-historica-de-dimayor/
14. Marfell-Jones M, Stewart A, Olds T. Kinanthropometry IX: Proceedings of the 9th International Conference of the International Society for the Advancement of Kinanthropometry. Routledge; 2006. 161 p. DOI: 10.4324/9780203970157
15. Lohman TG. Advances in Body Composition Assessment. Med Sci Sports Exerc [Internet] 1993 [citado 22 de noviembre de 2018];25(6). Disponible en: https://insights.ovid.com/medicine-science-sports-exercise/mespex/1993/06/000/advances-body-composition-assessment/21/00005768. DOI: 10.1249/00005768-199306000-00021
16. Carter JEL. 7. Body Composition of Montreal Olympic Athletes. Phys Struct Olymp Athletes 1982;16:107-16.
17. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr 1974;32(1):77-97. DOI: 10.1079/BJN19740060
18. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr 1978;40(3):497-504. DOI: 10.1079/BJN19780152
19. Faulkner JA. Physiology of swimming and diving. En: Exercise Physiology (H. B. Falls, ed.). New York: Academic Press; 1968.
20. Reilly T, George K, Marfell-Jones M, Scott M, Sutton L, Wallace J. How Well do Skinfold Equations Predict Percent Body Fat in Elite Soccer Players? Int J Sports Med 2009;30(08):607-13. DOI: 10.1055/s-0029-1202353

21. Pařízková J, Bůžková P. Relationship between skinfold thikness measured by Harpenden caliper and densitometric analysis of total body fat in men. Hum Biol 1971;43(1):16-21.
22. Brozek J, Henschel A. Techniques for Measuring Body Composition: Proceedings of a Conference, Quartermaster Research and Engineering Center, Natick, Massachusetts, January 22-23, 1959. National Academies; 1961. 312 p.
23. Kerr DA. An anthropometric method for fractionation of skin, adipose, bone, muscle and residual tissue masses, in males, females age 6 to 77. [Thesis]. Burnaby: Simon Fraser University; 1988.
24. Martin A, Daniel M, Drinkwater D, Clarys J. Adipose tissue density, estimated adipose lipid fraction and whole body adiposity in male cadavers. Int J Obes 1994;18(2):79-83.
25. Fonseca PHS da, Marins JCB, Silva AT da. Validation of anthropometric equations for the estimation of body density in professional soccer players. Rev Bras Med Esporte 2007;13(3):153-6.
26. López-Taylor JR, González-Mendoza RG, Gaytán-González A, Jiménez-Alvarado JA, Villegas-Balcázar M, Jáuregui-Ulloa EE, et al. Accuracy of Anthropometric Equations for Estimating Body Fat in Professional Male Soccer Players Compared with DXA. J Sports Med 2018;2018:1-7. DOI: 10.1155/2018/6843792
27. Jorquera Aguilera C, Rodríguez Rodríguez F, Torrealba Vieira MI, Campos Serrano J, Gracia Leiva N, Holway F. Características Antropométricas de Futbolistas Profesionales Chilenos. Int J Morphol 2013;31(2):609-14. DOI: 10.4067/S0717-95022013000200042
28. Rodríguez Rodríguez F, López-Fuenzalida A, Holway F, Jorquera-Aguilera C. Diferencias antropométricas por posición de juego en futbolistas profesionales chilenos. Nutr Hosp [Internet] 2019 [citado 15 de noviembre de 2019];36(4). Disponible en: https://www.nutricionhospitalaria.org/articles/02474/show. DOI: 10.20960/nh.02474
29. Holway F, Boullosa M, Peniche Z. Composición corporal en nutrición deportiva. Primera edición. España: McGraw Hill; 2011.
30. Sutton L, Scott M, Wallace J, Reilly T. Body Composition of English Premier League soccer players: Influence of playing position, international status, and ethnicity. J Sports Sci 2009;27(10):1019-26. DOI: 10.1080/02640410903030305
31. Altman DG, Bland JM. Measurement in medicine: the analysis of method comparison studies. J R Stat Soc Ser Stat 1983;32(3):307-17.
32. Dagnino J. Coeficiente de correlacion lineal de pearson. Chil Anest 2014;43:150-3.
33. Cardemil F. Análisis de comparación y aplicaciones del método de Bland-Altman: ¿concordancia o correlación? Medwave [Internet] 2017 [citado 4 de junio de 2020];17(01). Disponible en: /link.cgi/Medwave/Series/TyC-Estadistica/6852. DOI: 10.5867/medwave.2016.01.6852
34. Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG, Blay VA, Fleta J, Sarría A, et al. Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. Eur J Clin Nutr. octubre de 2005;59(10):1158-66.
35. Lean ME, Han TS, Deurenberg P. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. Am J Clin Nutr 1996;63(1):4-14. DOI: 10.1093/ajcn/63.1.4
36. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, et al. Skinfold Equations for Estimation of Body Fatness in Children and Youth. Hum Biol 1988;60(5):709-23.
37. Deurenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. Br J Nutr 1991;65(2):105-14. DOI: 10.1079/BJN19910073
38. Cui Z, Truesdale KP, Cai J, Stevens J. Evaluation of Anthropometric Equations to Assess Body Fat in Adults: NHANES 1999–2004. Med Sci Sports Exerc 2014;46(6):1147-58. DOI: 10.1249/MSS.0000000000000213
39. Romero V, Ruiz J, Ortega F, Artero E, Vicente-Rodríguez G, Moreno LA, et al. Body fat measurement in elite sport climbers: Comparison of skinfold thickness equations with dual energy X-ray absorptiometry. J Sports Sci 2009;27(5):469-77. DOI: 10.1080/02640410802603863
40. García N, Zapata D, Sáez C, Yáñez R, Peñailillo L. Valoración de la masa grasa en futbolistas jóvenes de alto rendimiento: comparación de métodos antropométricos con absorciometría dual de rayos X (DEXA). Arch Med Deporte 2015;208-14.
41. Munguia-Izquierdo D, Suarez-Arrones L, Di Salvo V, Paredes-Hernandez V, Alcazar J, Ara I, et al. Validation of Field Methods to Assess Body Fat Percentage in Elite Youth Soccer Players. Int J Sports Med 2018;39(05):349-54. DOI: 10.1055/s-0044-101145

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Valoración nutricional

Prevalencia de la desnutrición al ingreso en los pacientes del Hospital General Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina

Malnutrition prevalence at admission to Hospital General Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina

Marta Milla Tobarra[1], Sara López Oliva[1], Míriam Alía Moreno[1], Ana Cecilia Marín Guerrero[2] y Benito Blanco Samper[1]

[1]Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina, Toledo. [2]Unidad de Apoyo a la Investigación. Gerencia de Atención Integrada. Hospital General Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina, Toledo

Resumen

Introducción: la malnutrición es un problema global. En los países desarrollados no puede ignorarse la desnutrición debida a las alteraciones en los hábitos alimentarios de la población o a la presencia de enfermedades, lo que afecta de forma destacable a los pacientes hospitalizados.

Objetivo: determinar la prevalencia del riesgo de desnutrición al ingreso en el Hospital General Nuestra Señora del Prado de Talavera de la Reina (Toledo, España).

Métodos: estudio observacional, transversal y descriptivo. Desde septiembre de 2017 a octubre de 2018, a todos los pacientes que ingresaban en el hospital y cumplían los criterios de selección se les realizó un cribado nutricional mediante el test NRS-2002®. Se recogieron datos antropométricos y clínicos de los pacientes en riesgo nutricional (puntuación NRS-2002® ≥ 3). Se diagnosticó la desnutrición observada según su tipología y gravedad, emitiendo indicaciones nutricionales recogidas en el informe al clínico y en el informe al alta.

Resultados: en total, 476 pacientes realizaron el test NRS-2002®, detectándose riesgo de desnutrición al ingreso en 137 (28,8 %; IC 95 %: 24,8 % a 33,0 %). El IMC promedio (DE) de estos fue de 24,6 (5,4) kg/m^2. La dietista-nutricionista recomendó al 78,4 % de los pacientes una suplementación nutricional, y en el 82,1 % de los casos la codificación del estado nutricional (CIE-10). En el informe de alta se omitieron más del 70 % de estas recomendaciones.

Conclusiones: el 28,8 % de los pacientes analizados estaban en riesgo de desnutrición o desnutridos al ingreso. La desnutrición hospitalaria continúa siendo un problema en la actualidad, por lo que resulta de vital importancia incluir métodos de cribado al ingreso que permitan una intervención nutricional precoz en el paciente hospitalizado, así como la incorporación de personal sanitario formado para su realización.

Palabras clave:

Prevalencia. Desnutrición hospitalaria. Test NRS-2002. CIE-10.

Abstract

Introduction: malnutrition is a global problem. In developed countries, malnutrition due to alterations in the population's eating habits or the presence of disease cannot be ignored, and affects hospitalized patients in particular.

Objective: to determine the prevalence of malnutrition risk upon admission to Hospital General Nuestra Señora del Prado in Talavera de la Reina (Toledo, Spain).

Methods: this was an observational, cross-sectional, descriptive study. From September 2017 to October 2018 all patients admitted to hospital who met the selection criteria were assessed for nutritional status using the NRS-2002® test. Anthropometric and clinical data were collected from patients at nutritional risk (NRS-2002® score ≥ 3). The malnutrition observed was diagnosed according to type and severity, and nutritional indications were given, which were recorded in the report to the clinician and in the discharge report.

Results: a total of 476 patients took the NRS-2002® test, which detected risk of malnutrition upon admission in 137 (28.8 %; 95 % CI: 24.8 % to 33.0 %). Average BMI (SD) was 24.6 (5.4) kg/m^2. The dietitian-nutritionist recommended nutritional supplementation for 78.4 % of patients, and coding of nutritional status (ICD-10) for 82.1 %. In the discharge report, more than 70 % of these recommendations were omitted.

Conclusions: in all, 28.8 % of the patients analyzed were at risk of malnutrition or undernourished on admission. Hospital malnutrition continues to be a problem, so it is vitally important that screening methods be included at admission to allow early nutritional intervention in hospitalized patients, and that trained healthcare personnel be incorporated to this end.

Keywords:

Prevalence. Hospital malnutrition. NRS-2002 test. ICD-10.

Recibido: 31/07/2020 • Aceptado: 12/10/2020

Agradecimientos: agradecemos la inestimable ayuda de Nestlé Healthcare Nutrition en la financiación de este trabajo y a Oblikue Consulting el desarrollo del mismo. De la misma manera, este proyecto no hubiera sido posible sin la implicación y el apoyo incondicional de la Gerencia de Atención Integrada de Talavera de la Reina (Toledo), las direcciones médicas y de enfermería, los supervisores y, por supuesto, las enfermeras y auxiliares de enfermería de los diferentes servicios hospitalarios.

Este estudio fue financiado por Nestlé Healthcare Nutrition.

Milla Tobarra M, López Oliva S, Alía Moreno M, Marín Guerrero AC, Blanco Samper B. Prevalencia de la desnutrición al ingreso en los pacientes del Hospital General Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina. Nutr Hosp 2021;38(2):298-305

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03263

Correspondencia:

Benito Blanco Samper. Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Nuestra Señora del Prado. Carretera de Madrid, Km 114. 45600 Talavera de la Reina, Toledo
e-mail: bblancosamper@gmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

La malnutrición engloba tanto las situaciones de sobrepeso u obesidad como los episodios de desnutrición, esto es, aquellas situaciones clínicas provocadas por un déficit nutricional, una ingesta alimentaria insuficiente o inadecuada o una variación en los requerimientos nutricionales (1). Se trata de una condición que conlleva cambios en la composición corporal de los pacientes y que puede repercutir negativamente en su evolución clínica (2).

Actualmente, la malnutrición se ha convertido en un problema global (3). En Europa se estima que el 5 % de la población está desnutrida o en riesgo de desnutrición, porcentaje que aumenta hasta el 10 % en la población mayor de 65 años (4). En términos generales, en los países desarrollados no puede ignorarse la existencia de la desnutrición debida a alteraciones de los hábitos alimentarios de la población o a la presencia de enfermedades, lo que afecta de forma destacable a los pacientes hospitalizados (5-8).

La desnutrición hospitalaria se produce, entre otras causas, por la misma enfermedad del paciente y por un consumo inadecuado de nutrientes (7); además, puede verse agravada por la falta de formación teórico-práctica del personal hospitalario en cuidados nutricionales (5). La edad avanzada de los pacientes se ha identificado como factor de riesgo asociado a la desnutrición (2,9).

En 2010 se realizó en España el estudio PREDyCES®, en el que participaron 1500 pacientes de 31 hospitales y en el cual se mostró que 1 de cada 4 pacientes hospitalizados estaban en riesgo de desnutrición al ingreso (24,4 %) según el test NRS-2002® (10), resultado cercano al obtenido en un estudio observacional multicéntrico y prospectivo realizado en Cataluña (28,9 %) (11).

La desnutrición hospitalaria se asocia a un incremento de la duración de la hospitalización debido a un retraso en la recuperación del paciente (12-14). Además, en los pacientes desnutridos se incrementa la tasa de reingresos prematuros, viéndose afectada la independencia del individuo y su calidad de vida, lo que tiene como consecuencia un incremento de los índices de morbimortalidad (15).

Todo ello repercute negativamente en los costes sanitarios. El estudio PREDyCES® estimó el coste total promedio asociado a la hospitalización de los pacientes sin riesgo nutricional en 6408 €. En dicho estudio también se observó que la duración de la estancia hospitalaria era el doble para los pacientes que pasaban a estar en riesgo nutricional durante su hospitalización. Debido a ello, el coste asociado a la hospitalización de este tipo de pacientes se estimó en aproximadamente el doble (12.237 €) que el de aquellos otros pacientes que se mantenían sin riesgo nutricional durante su estancia hospitalaria. El coste potencial total de la desnutrición hospitalaria se estimó en 1143 millones de euros en el año 2009, lo que equivalía a un 1,8 % del presupuesto total del Sistema Nacional de Salud (SNS) para dicho año (10).

Para poder reducir el coste asociado a la desnutrición hospitalaria, mejorar la calidad de vida de los pacientes durante su estancia hospitalaria e incrementar la valoración de la eficiencia y el funcionamiento del hospital, resulta importante identificar a aquellos pacientes que están desnutridos o en riesgo de desnutrición e instaurar lo antes posible un soporte nutricional adecuado (15-17). Así, la valoración nutricional del paciente debe ser una herramienta imprescindible en la evaluación completa del paciente hospitalizado. Existen diferentes alternativas para el diagnóstico nutricional del paciente, siendo una de ellas el test NRS-2002® (18). Dicho test consta de un cribado nutricional inicial y de un cribado final del paciente que puntúa en función de la gravedad de su estado nutricional; los pacientes con una puntuación ≥ 3 se encuentran desnutridos o en riesgo de desnutrición.

Pero la detección al ingreso de la desnutrición no es la única medida posible para combatir la desnutrición hospitalaria. Así, en el documento SENPE-SEDOM (19) se destaca la importancia de los informes sobre desnutrición hospitalaria, cuya elaboración es responsabilidad de los clínicos (17), para un correcto tratamiento de los pacientes afectados. Dicho documento también hace hincapié en la importancia de los informes de alta como fuente documental preferente de los diagnósticos nutricionales de los pacientes hospitalizados (15). Para ello, resulta imprescindible «incorporar a la codificación actual la información procedente de los registros de las Unidades de Nutrición Clínica y Dietética, que se deberían incorporar al informe de alta.» (17).

Con el objetivo de determinar la prevalencia del riesgo de desnutrición al ingreso en el Hospital General Nuestra Señora del Prado de Talavera de la Reina (Toledo, España), se decidió valorar el estado nutricional al ingreso de nuestros pacientes con el test de cribado NRS-2002®, con el fin de instaurar como práctica clínica habitual el cribado nutricional de los pacientes que ingresaban en dicho hospital por parte del personal de enfermería y la posterior valoración nutricional de los pacientes en riesgo de desnutrición o desnutridos por parte de la dietista-nutricionista de la sección de endocrinología y nutrición.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo en condiciones de práctica clínica habitual para evaluar la prevalencia de la desnutrición hospitalaria al ingreso hospitalario en los pacientes del Hospital General Nuestra Señora del Prado de Talavera de la Reina, Toledo, España.

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y cumplió las normas de Buena Práctica Clínica. El estudio fue aprobado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, y obtuvo la autorización del Comité Ético del Hospital General Nuestra Señora del Prado.

Antes del inicio del estudio se realizaron sesiones de formación del personal hospitalario (enfermeras, auxiliares de enfermería, jefes y personal de servicio) respecto a la importancia de la desnutrición hospitalaria y su adecuada codificación en los informes de alta. Además, se formó al personal encargado del cribado inicial sobre el test NRS-2002® y su ejecución.

Durante los meses de septiembre de 2017 a octubre de 2018 se valoraron los pacientes que cumplían todos los criterios de

inclusión y ninguno de exclusión, y que previamente hubieran firmado el consentimiento informado, ellos o sus familiares.

A todos los pacientes seleccionados se les realizó una primera valoración mediante las cuatro preguntas del test de cribado nutricional NRS-2002® (cribado inicial): 1) ¿Es su IMC < 20,5?; 2) ¿Ha perdido peso en los últimos 3 meses?; 3) ¿Ha disminuido su ingesta durante la última semana?; y 4) ¿Padece alguna enfermedad grave? Los pacientes con al menos una respuesta afirmativa a alguna de estas preguntas fueron sometidos a una valoración completa del estado nutricional mediante el test NRS-2002® al completo (cribado final) y la determinación de los parámetros antropométricos y bioquímicos por parte de la dietista-nutricionista de la Sección de Endocrinología y Nutrición.

TAMAÑO MUESTRAL

El tamaño muestral se estimó sobre la base de la prevalencia de la desnutrición hospitalaria en estudios locales llevados a cabo en España (25-50 %) (20). En el estudio PREDyCES® se observó una prevalencia del 24,4 % para la desnutrición al ingreso hospitalario según el test NRS-2002®, y una prevalencia del 37 % al ingreso en los pacientes con edad igual o superior a 70 años (19). Por protocolo, se estimó que se requerían al menos 1397 pacientes para estimar un porcentaje poblacional de aproximadamente el 45 %, con un nivel de confianza del 95 % y una precisión del 2,75 % (asumiendo un 10 % de pérdidas). Finalmente se recogieron 478 pacientes, alcanzándose el tamaño muestral requerido para estimar un porcentaje poblacional de aproximadamente el 45 % con una precisión del 4,75 % (nivel de confianza del 95 % y 10 % de pérdidas).

POBLACIÓN DEL ESTUDIO

En la población del estudio se incluyeron pacientes de 65 o más años de edad y de ambos sexos que fueron reclutados durante las primeras 48 horas desde el ingreso hospitalario. Se excluyeron del análisis los pacientes admitidos: en las unidades hospitalarias de cuidados intensivos, obstetricia, ginecología-tocología, dermatología, oftalmología, unidad de corta estancia, pediatría, urgencias, paliativos o psiquiatría; con un ingreso programado de estancia inferior a las 48 horas; que padecían trastornos de conducta alimentaria (anorexia o bulimia); que fueron ingresados para someterse a un tratamiento de pérdida de peso.

VARIABLES DEL ESTUDIO Y RECOGIDA DE DATOS

La variable principal de valoración del estado nutricional se determinó mediante el test NRS-2002®, considerando desnutridos o en riesgo de desnutrición a aquellos pacientes con una puntuación final en dicho test igual o superior a 3 puntos.

La prevalencia de la desnutrición hospitalaria en el momento del ingreso se calculó como el porcentaje de pacientes que mostraron riesgo de desnutrición o presencia de desnutrición (puntuación en el NRS-2002® ≥ 3) en la realización del cribado final del test NRS-2002®, con respecto al total de pacientes valorables incluidos en el estudio.

En los pacientes incluidos se recabó al ingreso información relativa a sus características sociodemográficas y sobre su hospitalización; también se realizó la primera valoración de los pacientes utilizando el test de cribado nutricional NRS-2002® por parte de la dietista-nutricionista.

Los pacientes que presentaron riesgo nutricional o desnutrición (puntuación superior a 3 en el test NRS-2002®) fueron evaluados exhaustivamente por la dietista-nutricionista, que recogió datos sobre sus variables antropométricas y bioquímicas, y posteriormente diagnosticó el tipo de desnutrición observada en los pacientes según su tipología y gravedad, emitiendo una serie de indicaciones nutricionales, principalmente recomendaciones de suplementación nutricional y codificación del estado nutricional del paciente, que se recogieron en el informe destinado al clínico. Dicha información debía recogerse también en el informe de alta del paciente.

Con el fin de analizar la concordancia entre los informes al clínico y de alta, se compararon las frecuencias para los diferentes tipos de prescripciones de suplementación nutricional y para los diferentes tipos de codificación del estado nutricional según la CIE-10.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo de las variables recogidas en el estudio. Las variables cuantitativas se describieron mediante la media y la desviación estándar (DE). La duración en días de la estancia hospitalaria se describió además con la mediana y el rango intercuartílico (IQR). Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes. Para la prevalencia del riesgo nutricional o la desnutrición se calculó el intervalo de confianza (IC) del 95 %, aplicando una corrección por continuidad, una vez validados los supuestos para dicho cálculo.

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN TOTAL

Se incluyeron 478 pacientes, de los que 476 fueron finalmente válidos para el análisis (un paciente no firmó el consentimiento informado, otro no tenía registrada información en las variables principales del estudio). La población total (n = 476) tenía una edad media (DE) de 79,7 años (8,1 años) en el momento del ingreso hospitalario y el 51,5 % eran hombres (Tabla I).

El IMC promedio (DE) fue de 27,1 (5,2) kg/m^2. De acuerdo con las categorías establecidas para los valores del IMC por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el momento del ingreso un 4,6 % de los pacientes presentaban bajo peso (IMC < 18,5 kg/m^2),

Tabla I. Características de los pacientes al ingreso hospitalario (población total)

Variable	Estadístico (n = 476)
Características sociodemográficas	
Edad [años]	
Media (DE)	79,7 (8,1)
Edad [años] – n (%)	
65-74 años	146 (30,7 %)
75-84 años	185 (38,9 %)
≥ 85 años	145 (30,5 %)
Sexo – n (%)	
Hombre	245 (51,5 %)
Mujer	231 (48,5 %)
Estado nutricional al ingreso	
IMC [kg/m^2]*	
Media (DE)	27,1 (5,2)
IMC – n (%)*	
Bajo peso (IMC < 18,5 kg/m^2)	22 (4,6 %)
Peso normal (18,5 kg/m^2 < IMC ≤ 24,9 kg/m^2)	150 (31,6 %)
Pre-obesidad (24,9 kg/m^2 < IMC ≤ 29,9 kg/m^2)	177 (37,3 %)
Obesidad, tipo I (29,9 kg/m^2 < IMC ≤ 34,9 kg/m^2)	94 (19,8 %)
Obesidad, tipo II (34,9 kg/m^2 < IMC ≤ 39,9 kg/m^2)	28 (5,9 %)
Obesidad, tipo III (IMC > 39,9 kg/m^2)	4 (0,8 %)

**n = 475 pacientes; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal.*

mientras que el 63,8 % de estos se encontraban en situación de preobesidad (IMC ≥ 25 kg/m^2) u obesidad de algún tipo (IMC ≥ 30 kg/m^2) (Tabla I).

PREVALENCIA DE LA DESNUTRICIÓN

El 74,6 % de los pacientes analizables (n = 355) tuvieron un cribado inicial positivo con el test NRS-2002®, es decir, respondieron afirmativamente como mínimo a alguna de las cuatro preguntas iniciales de dicho test. Finalmente, 343 pacientes realizaron el cribado final del test NRS-2002®; de ellos, 137 obtuvieron 3 o más puntos. Por tanto, la prevalencia del riesgo nutricional o de la desnutrición al ingreso fue del 28,8 % (IC 95 %: [24,8%; 33,0%]) (Fig. 1).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ANTROPOMÉTRICAS

De los 137 pacientes en riesgo nutricional o con desnutrición, la albúmina sérica se determinó en 102 pacientes, obteniéndose un valor promedio (DE) de 3,2 (0,5) g/dL. El IMC medio (DE) fue de 24,6 (5,4) kg/m^2. Según la clasificación de la OMS, un 13,9 % de los pacientes en riesgo de desnutrición tenían bajo peso (IMC < 18,5 kg/m^2), un 40,9 % presentaban normopeso (IMC € [18,5 kg/m^2; 24,9 kg/m^2]), mientras que el 45,3 % restante se situaban en valores de preobesidad (IMC € [25 kg/m^2; 29,9 kg/m^2]) o de algún tipo de obesidad (IMC ≥ 30 kg/m^2) (Tabla II).

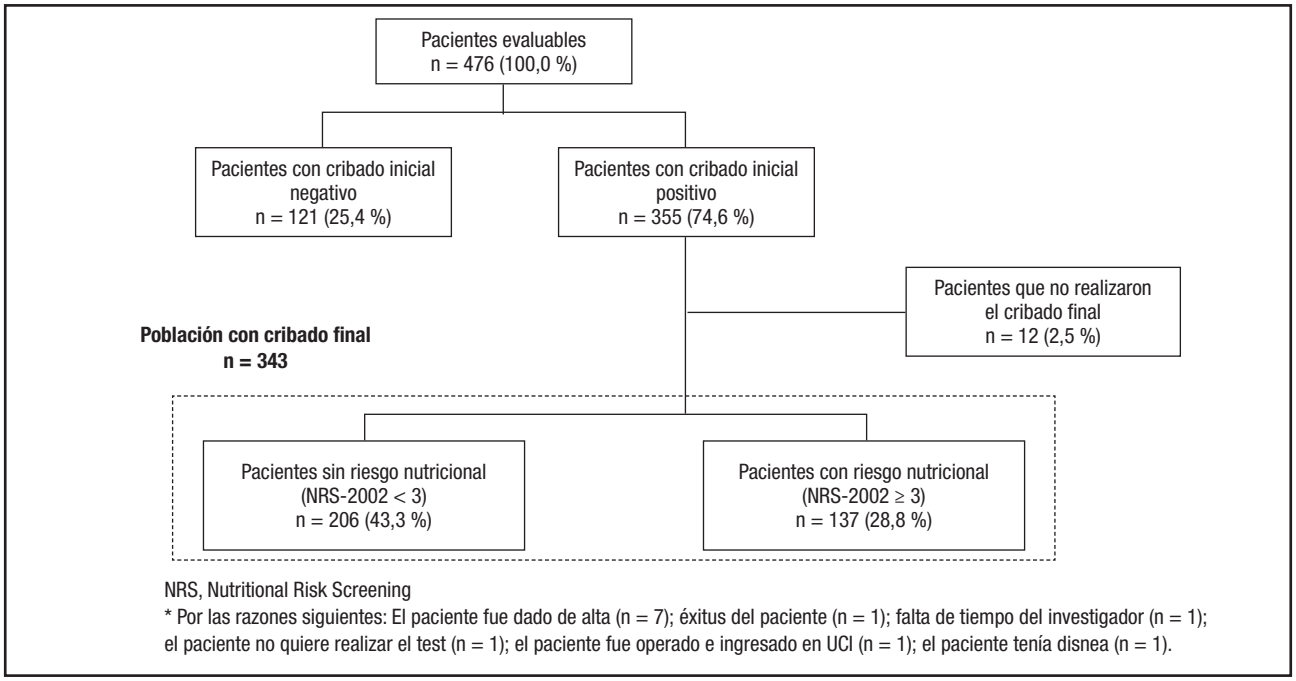

Figura 1.

Flujo de pacientes y cribado nutricional.

Tabla II. Características clínicas y antropométricas (pacientes en riesgo o desnutridos, NRS-2002® ≥ 3)

Variable	Estadístico	n
Características clínicas		
Proteínas totales [g/dL]		110
Media (DE)	6,0 (0,9)	
Albúmina sérica [g/dL]		102
Media (DE)	3,2 (0,5)	
Colesterol total [mg/dL]		66
Media (DE)	131,6 (42,9)	
Recuento de linfocitos [x 1000/mL]		135
Media (DE)	1,2 (0,9)	
Características antropométricas		
Circunferencia media del brazo [cm]		137
Media (DE)	26,1 (4,2)	
Pliegue cutáneo tricipital [mm]		135
Media (DE)	10,9 (5,3)	
Circunferencia de la pantorrilla [mm]		136
Media (DE)	31,2 (5,3)	
Distancia talón-rodilla [mm]		136
Media (DE)	47,4 (4,8)	
Longitud del antebrazo [cm]		137
Media (DE)	32,1 (3,2)	
Circunferencia muscular del brazo [cm^2]		135
Media (DE)	22,7 (3,6)	
Estado nutricional en el momento del cribado final		
IMC [kg/m^2]		137
Media (DE)	24,6 (5,4)	
IMC – n (%)		137
Bajo peso (IMC < 18,5 kg/m^2)	19 (13,9 %)	
Peso normal (18,5 kg/m^2 < IMC ≤ 24,9 kg/m^2)	56 (40,9 %)	
Pre-obesidad (24,9 kg/m^2 < IMC ≤ 29,9 kg/m^2)	39 (28,5 %)	
Obesidad, tipo I (29,9 kg/m^2 < IMC ≤ 34,9 kg/m^2)	17 (12,4 %)	
Obesidad, tipo II (34,9 kg/m^2 < IMC ≤ 39,9 kg/m^2)	5 (3,7 %)	
Obesidad, tipo III (IMC > 39,9 kg/m^2)	1 (0,7 %)	

n válida = 137 pacientes. DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal.

CARACTERÍSTICAS DE LA HOSPITALIZACIÓN

Se recogió el informe al alta de 134 de los 137 pacientes con riesgo nutricional o desnutrición. Los diagnósticos principales más frecuentemente presentados por estos pacientes estaban relacionados con los sistemas respiratorio (23,1 %) y digestivo (22,4 %), seguidos de los diagnósticos de oncología (15,7 %) y del sistema circulatorio (15,7 %). El 12,7 % de los pacientes evolucionaron al éxitus intrahospitalario. La estancia media (DE) hospitalaria fue de 13,2 (32,8) días (Tabla III). Dos pacientes requirieron 1 día de ingreso en la UCI.

Tabla III. Características de la hospitalización (pacientes en riesgo o desnutridos, NRS-2002® ≥ 3)

Variable	Estadístico n = 134
Diagnóstico principal – n (%)	
Sistema respiratorio	31 (23,1 %)
Sistema digestivo	30 (22,4 %)
Oncología	21 (15,7 %)
Sistema circulatorio	21 (15,7 %)
Sistema musculoesquelético	13 (9,7 %)
Sistema nervioso central	12 (9,0 %)
Sistema genitourinario	6 (4,5 %)
Estancia hospitalaria	
Media (DE)	13,2 (32,8)
Mediana (IQR)	7,0 (5,0; 12,8)
Éxitus intrahospitalario – n (%)	17 (12,7 %)

No se dispone de datos del informe de alta de 3 pacientes. DE: desviación estándar; IQR: rango intercuartílico.

COMPARACIÓN DEL INFORME AL CLÍNICO Y EL INFORME DE ALTA

Se observaron cambios en las frecuencias de las diferentes prescripciones nutricionales de suplementación entre el informe al clínico y el informe de alta de aquellos pacientes que dispusieron de informe de alta (n = 134).

En el informe que la dietista-nutricionista emitió al clínico se observó que a 105 de los 134 pacientes se les recomendó alguna suplementación nutricional (46,3 % hipercalóricas e hiperproteicas; 31,3 % normocalóricas e hiperproteicas y 0,7 % hipercalóricas y normoproteicas), mientras que en 29 pacientes se recomendó vigilar el estado nutricional (Fig. 2A). En el informe de alta se pudo observar que al 87,3 % (n = 117) de los pacientes no se les realizó ninguna prescripción nutricional (Fig. 2B). Si de estos 117 pacientes no tenemos en cuenta a aquellos con recomendación de vigilar el estado nutricional (n = 29), a 88 (65,7 %) pacientes se les omitió su recomendación nutricional en el informe al alta. Respecto a la codificación del estado nutricional, según la CIE-10, en el informe que emitió al clínico la dietista-nutricionista recomendó una codificación CIE-10 para 110 de los 134 pacientes (44,8 %, CIE-10 E44.1 *Malnutrición calórico-proteica leve*; 29,9 %, CIE-10: E44.0 *Malnutrición calórico-proteica moderada*; y 3,0 %, CIE-10: E43 *Malnutrición calórico-proteica grave no especificada*). En 4 pacientes recomendó la valoración de ciertos parámetros para poder registrar una codificación,

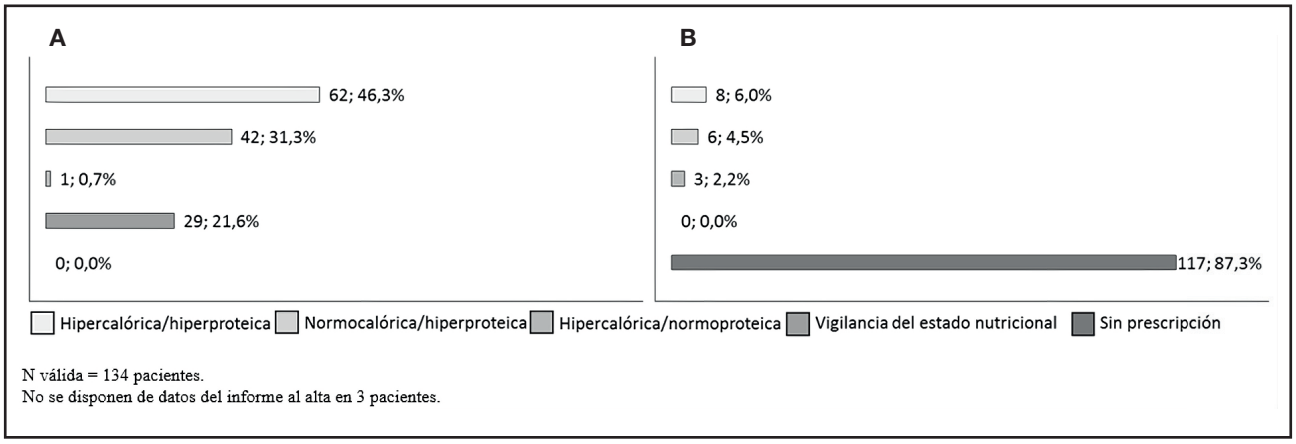

Figura 2.

Recomendaciones nutricionales (informe al clínico [A] e informe de alta [B]). n válido = 134 pacientes. No se dispone de datos del informe de alta de 3 pacientes.

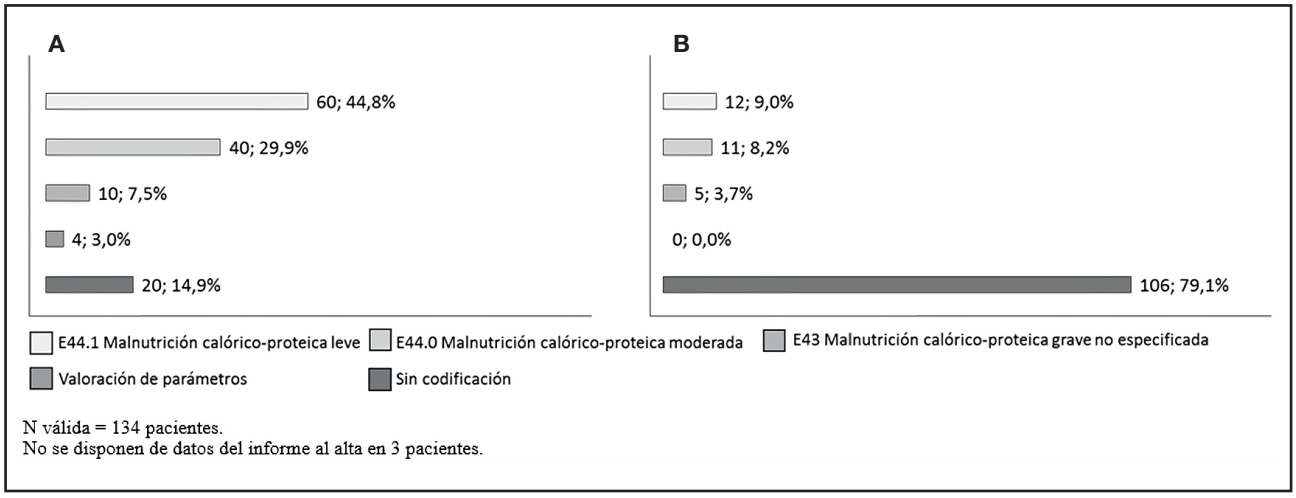

Figura 3.

Recomendaciones de codificación (informe al clínico [A] e informe de alta [B]). n válido = 134 pacientes. No se dispone de datos del informe de alta de 3 pacientes.

mientras que en 20 casos no recomendó ninguna codificación (Fig. 3A). En el informe de alta se pudo observar que en el 79,1 % de los pacientes (n = 106) no se registró ninguna de las codificaciones CIE-10 recomendadas (Fig. 3B). Si de estos 106 pacientes no tenemos en cuenta las recomendaciones de "valoración de parámetros" y "sin codificación" (n = 24), a 82 (61,2 %) pacientes se les omitió la recomendación de codificación del estado nutricional en el informe al alta.

DISCUSIÓN

Nuestro estudio pretendía determinar la prevalencia de la desnutrición al ingreso en pacientes mayores de 65 años, de ambos sexos, en un hospital regional, detectando un 28,8 % de riesgo de desnutrición. Estudios previos que coinciden con el rango de edad analizado nos muestran datos similares, como el estudio PREDyCES® (10) (prevalencia del riesgo de desnutrición: 24,4 %) a nivel nacional o un estudio prospectivo y multicéntrico efectuado en Cataluña (11) (28,9 %).

En el contexto europeo se han publicado datos similares a los nuestros en Alemania (> 25 %) (24) y Noruega (29 %) (25); sin embargo, los resultados encontrados por los investigadores portugueses están algo más alejados, habiendo detectado un 36 % de pacientes desnutridos al ingreso al utilizar también el test NRS-2002® (14).

Acerca de los métodos de detección precoz de la desnutrición, aunque existen numerosos test de cribado descritos en la literatura (26), en este estudio se optó por el NRS-2002® debido a que es el recomendado por la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, por sus siglas en inglés) para la detección de la desnutrición en los pacientes hospitalizados. Diversos auto-

res han validado este test para la detección de la desnutrición en pacientes hospitalizados (18,27). Además, a diferencia de otros test de cribado, este permite, en el desarrollo de sus dos partes, detectar a aquellos pacientes que se encuentran en situación de riesgo nutricional e identificar a aquellos otros que se beneficiarían de una intervención nutricional (22). Cabe destacar que en el momento de la realización del estudio no existían los criterios GLIM (del inglés *Global Leadership Initiative on Malnutrition*) (28) y que, por ello, no pudieron ser tenidos en cuenta; sin embargo, en un análisis reciente se pudo observar que, usando los criterios GLIM, los resultados de desnutrición podrían llegar a sobrestimar los resultados del test NRS-2002 (29).

Nuestro estudio se limitó a pacientes adultos mayores de 65 años, ya que consideramos que, para comenzar una actividad nueva en el centro, nos parecía más sensato limitar la población del estudio al grupo de edad más proclive a sufrir desnutrición (2,9). La realización del cribado nutricional de los pacientes a su llegada al hospital es una preocupación recurrente en los servicios de endocrinología y nutrición que encuentra múltiples trabas organizativas en el ámbito de la práctica clínica habitual. El primer problema que se presenta es la realización del cribado inicial por parte del personal que recibe al paciente. En nuestro caso, para superarlo fue necesario formar en los conceptos elementales sobre nutrición tanto al personal de enfermería como al personal auxiliar de enfermería, lo que requirió una colaboración estrecha de todos los estamentos implicados del hospital: gerencia, direcciones médicas y de enfermería, jefes de servicio y supervisores.

Los resultados obtenidos en cuanto a prevalencia del riesgo o la presencia de desnutrición nos indican, conjuntamente con los resultados del IMC, que este último, por sí mismo, no resulta un buen parámetro para evaluar la desnutrición o el riesgo de desnutrición. Prueba de ello es que el IMC promedio observado en nuestros pacientes con riesgo nutricional, de 24,6 kg/m^2, superaba el límite del valor de IMC que se considera, a priori, como factor de riesgo nutricional en la primera parte del cribado con el NRS-2002® (IMC < 20,5 kg/m^2). De esto se deduce que la valoración del peso en forma absoluta puede esconder situaciones de riesgo nutricional que pasarían desapercibidas a primera vista (30), lo que obligaría a realizar, en aquellos pacientes que tengan una respuesta positiva en la primera parte del cribado, una valoración más exhaustiva mediante la realización completa del NRS-2002®, como la que llevó a cabo la dietista-nutricionista de nuestra unidad.

En relación a los informes de alta emitidos tras la valoración nutricional de los pacientes, hemos comprobado que, a pesar de haber informado por escrito al clínico responsable de la situación nutricional y de las recomendaciones dietéticas necesarias, el 67,5 % de los informes carecían de prescripción en este sentido y el 79,1 % de los mismos no incluían la codificación del diagnóstico. Esta situación supone un detrimento en la valoración global del paciente, así como un incremento de los costes globales que la desnutrición supone para el hospital; es por ello que debe subrayarse la importancia de una correcta codificación del estado nutricional de los pacientes para facilitar un mejor funcionamiento del hospital y una mejor valoración del coste-beneficio en relación con el riesgo de desnutrición (17).

Con respecto a las limitaciones de nuestro estudio, destacamos el propio diseño del mismo, el cual no permitió observar los efectos de la intervención hospitalaria sobre el estado nutricional de los pacientes ingresados, ya que, como sucede en otros estudios observacionales (31), solo se valoró la situación nutricional del paciente a su llegada y no se evaluó lo ocurrido con su estado nutricional a lo largo de su estancia, en la que, por múltiples factores, pudo haber empeorado. Probablemente, recoger la situación nutricional del paciente en el momento del alta podría indicarnos, por un lado, si las recomendaciones nutricionales son útiles y, por otro, hasta qué punto la actuación médica o quirúrgica supone una iatrogenia para la situación nutricional de los pacientes.

Asimismo, a pesar de recordar en las reuniones de formación la importancia que, desde el punto de vista nutricional, tiene la valoración de algunos parámetros bioquímicos, como las proteínas totales, la albúmina, el colesterol y los linfocitos, hemos observado una falta de datos en este sentido (19,7 %, 25,6 %, 51,8 % y 1,5 %, respectivamente), lo que denota falta de implicación por parte de los profesionales sanitarios, aspecto ya recogido en otras publicaciones (20).

Respecto al tamaño muestral, inicialmente se valoró que debía ser de 1397 pacientes, lo que nos permitiría una estimación para un porcentaje poblacional del 45 % con una precisión del 2,75 %, un nivel de confianza del 95 % y un nivel de pérdidas del 10 %. Finalmente se acabaron recogiendo 478 pacientes, lo que nos permitió estimar el mismo porcentaje poblacional, con el mismo nivel de confianza y asumiendo el mismo porcentaje de pérdidas, pero con una precisión del 4,75 %. A pesar de las sesiones formativas, de la implicación de la gerencia y de recordar activamente la existencia del cribado nutricional, el personal de la planta de hospitalización no pudo realizar el cribado a todos los pacientes candidatos al estudio, suponemos que por sobrecarga de trabajo o quizá por falta de concienciación sobre la importancia de su realización, aspecto en el que se debe continuar haciendo hincapié. Creemos que la universalización del cribado nutricional presenta grandes inconvenientes organizativos, lo que debería llevar a plantearse, de manera generalizada en los hospitales, la presencia de personal sanitario especializado en dietética y nutrición, más concienciado con la desnutrición.

Por último, consideramos que este estudio refuerza la importancia de la detección precoz del estado nutricional al ingreso en los pacientes hospitalizados, pues se detectó un elevado porcentaje de riesgo nutricional (28,8 %), recordando asimismo que esta situación sigue siendo recurrente a pesar de las múltiples publicaciones sobre el tema y diez años después del conocido estudio PREDyCES®, que sentó las bases de este problema en nuestro país (10). También se debe resaltar la necesidad de una intervención nutricional precoz en los pacientes en riesgo de desnutrición o con desnutrición ya instaurada, enfatizando el valor inestimable de la codificación del estado nutricional en los informes de alta para que las recomendaciones nutricionales se lleven a cabo tanto dentro como fuera del hospital. Es importante destacar que muchos pacientes ya llegan al hospital en estado

de desnutrición, por lo que resulta imprescindible implicar a los equipos de atención primaria, en los que los dietistas-nutricionistas juegan un papel esencial para establecer un sistema de detección precoz del riesgo de desnutrición.

CONCLUSIONES

La desnutrición continúa siendo un problema en los pacientes hospitalizados, lo que produce un aumento de la morbimortalidad. La importancia de este problema se constató al realizar un cribado nutricional en la evaluación clínica inicial, observándose un porcentaje de riesgo nutricional o de desnutrición al ingreso del 28,8 %. Por esta razón es de vital importancia realizar el cribado nutricional en la evaluación clínica inicial.

En el presente estudio se detectó que el IMC, cuyo promedio para el conjunto de los pacientes fue de 27,1 kg/m^2, con un 63,8 % de pacientes en situación de preobesidad u obesidad, no puede ser utilizado como único marcador válido de desnutrición, siendo necesario completarlo con otros marcadores.

Se observó que el 65,7 % de las recomendaciones nutricionales emitidas por la dietista-nutricionista se omitieron en el informe de alta, y que el 61,2 % de las codificaciones del estado nutricional de los pacientes en riesgo nutricional o con desnutrición también se omitieron en el informe de alta. Para que dichas recomendaciones puedan llevarse a cabo tanto dentro como fuera del hospital, es necesario que se recojan en los informes al clínico y de alta.

Como se ha podido comprobar, muchos pacientes llegan desnutridos al hospital, por lo que creemos necesario implicar a los equipos de atención primaria en la detección precoz del riesgo de desnutrición.

En conclusión, estos resultados indican que debe hacerse especial hincapié en la intervención nutricional, para lo cual consideramos necesario dotar a los hospitales de personal capacitado y concienciado para este trabajo, de modo que pueda llevarse a cabo desde el hospital en el caso de los pacientes en riesgo de desnutrición o con desnutrición, recogiéndose la información necesaria en los correspondientes informes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dimosthenopoulos C. Malnutrition. En: Katsilambros N, Dimosthenopoulos C, Kontogianni M, Manglara E y Poulia K-A, eds. Clinical Nutrition in Practice. Oxford, Reino Unido: Willey-Blackwell; 2010. p. 37-43.
2. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. Clin Nutr 2017;36:49-64. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.09.004
3. Webb P, Anker G, Singh S, Wijesinha R, Shetty P, Lartey A. Hunger and malnutrition in the 21st century. The BMJ 2018;361:k2238. DOI: 10.1136/bmj.k2238
4. Ljungqvist O, van Gossum A, León M, de Man F. The European fight against malnutrition. Clin Nutr 2010;29(2):149-50. DOI: 10.1016/j.clnu.2009.10.004
5. Kondrup J, Johansen N, Plum LM, Bak L, Højlund I, Martinsen A, et al. Incidence of nutritional risk and causes of inadequate nutritional care in hospitals. Clin Nutr 2002;21(6):461-8. DOI: 10.1054/clnu.2002.0585
6. Puntis JWL. Malnutrition in Developed Countries. Ann Nestle [Eng] 2009;67:65-72. DOI: 10.1159/000226614
7. Barker LA, Gout BS, Crowe TC. Hospital Malnutrition: Prevalence, Identification and Impact on Patients and the Healthcare System. Int J Environ Res Public Health 2011;8(2):514-27. DOI: 10.3390/ijerph8020514
8. Klek S, Krznaric Z, Haldun R, Chourdakis M, Kekstas G, Jakobson T, et al. Prevalence of Malnutrition in Various Political, Economic and Geographic Settings. J Parenter Enteral Nutr 2015;39(2):200-10. DOI: 10.1177/0148607113505860
9. Molina JB. Prevalencia de desnutrición hospitalaria y costes asociados en un hospital comarcal (Tesis Doctoral). Granada (España): Universidad de Granada; 2017.
10. León M, Brosa M, Planas M, García A, Celaya S, Álvarez J. PREDyCES study: The cost of hospital malnutrition in Spain. Nutr Hosp 2015;31(9):1096-102. DOI: 10.1016/j.nut.2015.03.009
11. Burgos R, Sarto B, Elío I, Planas M, Forga M, Cantón A, et al. Prevalence of malnutrition and its etiological factors in hospitals. Nutr Hosp 2012;27(2):469-76.
12. Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clin Nutr 2003;22(3):235-9. DOI: 10.1016/S0261-5614(02)00215-7
13. Pérez A, Lobo G, Orduña R, Mellado C, Aguayo E, Ruiz MD. Desnutrición en pacientes hospitalizados: prevalencia e impacto económico. Med Clin (Barc) 2004;123(6):201-6. DOI: 10.1016/S0025-7753(04)74461-9
14. Amaral TF, Matos LC, Teixeira MA, Tavares MM, Álvares L, Antunes A. Undernutrition and associated factors among hospitalized patients. Clin Nutr 2010;29(5):580-5. DOI: 10.1016/j.clnu.2010.02.004
15. Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Consenso multidisciplinar sobre el abordaje de la desnutrición hospitalaria en España. 1a ed. Barcelona: Editorial Glosa; 2011.
16. Kotler DP. Cachexia. Ann Intern Med 2000;133(8):622-34. DOI: 10.7326/0003-4819-133-8-200010170-00015
17. Ballesteros MD, Suárez A, Calleja A, Pintor B, Urioste A, Vidal A, et al. Impacto de una adecuada codificación de la desnutrición relacionada con la enfermedad en los índices hospitalarios. Nutr Hosp 2016;33(1):86-90. DOI: 10.20960/nh.24
18. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr 2003;22(3):321-36. DOI: 10.1016/s0261-5614(02)00214-5
19. Álvarez J, del Río J, Planas M, García P, García A, Calvo V, et al. Documento SENPE-SEDOM sobre la codificación de la desnutrición hospitalaria. Nutr Hosp 2008;23(6):536-40.
20. de Ulibarri JI, Picón MJ, García E, Mancha A. Early detection and control of hospital malnutrition. Nutr Hosp 2002;17(3):139-46.
21. Álvarez J, de la Cuerda C, León M, García A. Hacia la desnutrición cero en centros hospitalarios: plan de acción. Madrid: Alianza Más Nutridos; 2018.
22. Anthony PS. Nutrition Screening Tools for Hospitalized Patients. Nutr Clin Pract 2008;23(4):373-82. DOI: 10.1177/0884533608321130
23. Amaral TF, Matos LC, Tavares MM, Subtil A, Martins R, Nazaré M, et al. The economic impact of disease related malnutrition at hospital admission. Clin Nutr 2007;26(6):778-84. DOI: 10.1016/j.clnu.2007.08.002
24. Löser C. Malnutrition in Hospital: The Clinical and Economic Implications. Dtsch Arztebl Int 2010;107(51-52):911-7. DOI: 10.3238/arztebl.2010.0911
25. Tangvik RJ, Tell GS, Eisman JA, Guttormsen AB, Henriksen A, Nilsen RM, et al. The nutritional strategy: four questions predict morbidity, mortality and health care costs. Clin Nutr 2014;33(4):634-41. DOI: 10.1016/j.clnu.2013.09.008
26. Burgos R. Desnutrición y enfermedad. Nutr Hosp Suppl 2013;6(1):10-23.
27. García P, Velasco C, Frías L, Higuera I, Bretón I, Camblor M, et al. Protocolo de implantación de un cribado para la detección precoz del riesgo nutricional en un hospital universitario. Endocrinol Diabetes Nutr 2019;66(9):555-62. DOI: 10.1016/j.endien.2019.03.011
28. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. Clin Nutr 2019;38(1):1-9. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.002
29. Álvarez-Hernández J, León-Sanz M, García de Lorenzo A, Layola-Brias M. Desnutrición en la población del estudio PREDYCES® a través de los criterios GLIM. Endocrinol Diabetes Nutr 2019;66(Espec Cong 2):3.
30. Baccaro F, Sánchez A. Determinación de la desnutrición hospitalaria: comparación entre la valoración global subjetiva y el índice de masa corporal. Rev Gastroenterol Mex 2009;74(2):105-9.
31. Cristina E, Artero A, Alfonso A, Sánchez C. Detección del riesgo de desnutrición en el medio hospitalario. Nutr Hosp 2016;33(4):894-900. DOI: 10.20960/nh.389

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Valoración nutricional

Recomendaciones internacionales estándar sobre la ganancia de peso gestacional: adecuación a nuestra población

Standard international recommendations for gestational weight gain: suitability for our population

Rafael Vila Candel[1,2], María Faus García[3] y José María Martín Moreno[4,5]

[1]Hospital Universitario de la Ribera. Alzira, Valencia. [2]Facultad de Enfermería y Podología. Universitat de València. Valencia. [3]Facultad de Enfermería. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia. [4]Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. Valencia. [5]INCLIVA-Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

Resumen

Introducción: la ganancia de peso gestacional (GPG) es uno de los indicadores que más se utilizan en el control prenatal y quizás sea el factor que más influya en los resultados perinatales.

Objetivo: determinar hasta qué punto se ajusta la GPG de las gestantes del Departamento de Salud de la Ribera (Valencia) a los estándares internacionales de GPG recomendados por el *Institute of Medicine* (IOM) de EE. UU.

Métodos: estudio observacional retrospectivo sobre una muestra de 4361 mujeres cuyo parto tuvo lugar en el Hospital Universitario de la Ribera entre el 1 enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2015. Las gestantes se clasificaron en función de la GPG según las recomendaciones internacionales: incremento de peso adecuado, superior e inferior.

Resultados: una mayor GPG recomendada aumenta el riesgo de terminar el parto en cesárea o en parto instrumentado (OR = 1,454, p < 0,001; OR = 1,442, p < 0,001, respectivamente), y de obtener un recién nacido macrosómico o grande para la edad gestacional (OR = 3,851, p = 0,008; OR = 1,749, p < 0,001, respectivamente) con respecto a obtener una GPG adecuada. La GPG está relacionada con el peso al nacer (p < 0,001).

Conclusiones: las recomendaciones de GPG emitidas por el IOM se adaptan en general a las gestantes de nuestro entorno. Se ha constatado que una GPG distinta a dichas recomendaciones aumenta la probabilidad de tener resultados perinatales desfavorables. Sin embargo, es necesaria una aproximación más personalizada, adaptando las recomendaciones internacionales al control prenatal en cada una de las categorías de IMC pregestacional.

Palabras clave:

Embarazo. Instituto de medicina. Ganancia de peso gestacional. Resultados perinatales.

Abstract

Background: gestational weight gain (GWG) is one of the most commonly used indicators in prenatal care, and probably the most influential factor in perinatal outcomes.

Objective: to determine the extent to which the GWG of pregnant women from the Ribera Health Department (Valencia) meets GWG international standards as recommended by the U.S. Institute of Medicine (IOM).

Methods: a retrospective observational study of a sample of 4,361 women who gave birth at *Hospital Universitario de la Ribera* between January 1, 2010 and December 31, 2015. Pregnant women were classified according to GWG international recommendations: adequate weight gain, above and below.

Results: a higher GWG increases the risk of cesarean delivery or instrumental delivery (OR = 1.454, p < 0.001; OR = 1.442, p < 0.001, respectively), and of having a macrosomic or larger newborn for gestational age (OR = 3.851, p = 0.008; OR = 1.749, p < 0.001, respectively) as compared to an appropriate GWG. GWG is related to birth weight (p < 0.001).

Conclusions: the GPG recommendations issued by the IOM are generally well adapted to pregnant women in our environment. It has been found that a GPG other than these recommendations increases the probability of obtaining poor perinatal outcomes. Nevertheless, a more personalized approach is needed, adapting international recommendations to prenatal control for each of the pre-pregnancy BMI categories.

Keywords:

Pregnancy. Institute of Medicine. Gestational weight gain. Pregnancy outcomes.

Recibido: 15/09/2020 • Aceptado: 08/12/2020

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Vila Candel R, Faus García M, Martín Moreno JM. Recomendaciones internacionales estándar sobre la ganancia de peso gestacional: adecuación a nuestra población. Nutr Hosp 2021;38(2):306-314

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03340

Correspondencia:

María Faus García. Facultad de Enfermería. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. C/ Espartero 7. 46007 Valencia
e-mail: mafaugar58@hotmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

La ganancia de peso gestacional (GPG) es una de las medidas más utilizadas en el control prenatal y podría ser uno de los indicadores que más relación tengan con los resultados perinatales (1-3). La ganancia de peso óptima en la gestación es la que se asocia a un menor riesgo para la salud de la madre y la de su futuro hijo, tanto en la gestación como en el parto (4).

Entre 1973 y 1985 se emitieron las primeras recomendaciones de GPG procedentes de organismos internacionales, donde se indicaba que la ganancia óptima era de 12,5 kg para todas las mujeres, sin tener en cuenta ningún otro parámetro (5).

En 1987, la Comisión de Estado Nutricional durante el Embarazo y Lactancia del *Institute of Medicine* (IOM) examinó la relación entre el índice de masa corporal (IMC) pregestacional, la GPG y los resultados perinatales, emitiendo en 1990 un informe donde publicó recomendaciones de GPG estratificadas en base al IMC pregestacional recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (6). Dicho informe identificó al IMC pregestacional materno como un claro predictor del desenlace final del embarazo, por lo que debe tenerse en consideración en las recomendaciones de GPG (7).

Debido al cambio sociodemográfico y epidemiológico en las gestantes de EE.UU., en 2009 el IOM reevaluó sus recomendaciones de GPG y emitió unas nuevas basadas en la publicación de Viswanahan et al. (8), dejando constancia de que estos valores eran para la población gestante de EE.UU. y que cada país debería elaborar sus propias recomendaciones (9).

Numerosas publicaciones corroboran que una GPG distinta de la recomendada por el IOM se relaciona con malos resultados perinatales; GPG inferiores a las recomendadas se asocian a un recién nacido con bajo peso al nacer (BPN) y/o pequeño para su edad gestacional (PEG), mientras que una GPG superior a la recomendada se relaciona con un incremento del riesgo de parto instrumentado y parto por cesárea, y de tener un recién nacido macrosómico y/o grande para su edad gestacional (GEG) (2,10,11).

La GPG es un proceso multifactorial que depende de diversos factores biológicos, sociodemográficos y conductuales (12,13). La diversidad cultural entre las distintas poblaciones de Europa, EE.UU., África y Oceanía ha influido en la GPG (12). Sin embargo, otros autores han indicado que el proceso biológico de la GPG no difiere entre los diversos países (4).

La evidencia científica ha puesto de manifiesto que en poblaciones distintas se han observado resultados similares a los del IOM: en Alemania (14), en Dinamarca (15), en Corea (16), en Canadá (17), en Australia (18), en Noruega (19), en gestantes de Europa, América del Norte y Oceanía (4), y recientemente en gestantes asiáticas tras aplicar las categorías de IMC regionales de ese país (1). Sin embargo, en gestantes chilenas estas recomendaciones no se ajustan, y en Chile han emitido sus propias recomendaciones (20).

En el Reino Unido, el "*National Institute for Health and Care Excellence*" (NICE) (21) publicó en el año 2010 una guía sobre el control del peso en la gestación, estableciendo unas recomendaciones de GPG en base al IMC pregestacional.

Las recomendaciones de ganancia de peso a nivel nacional son dispares, favorecidas en gran medida por la transferencia de las competencias sanitarias hacia las comunidades autónomas. En la Comunitat Valenciana, el control de la GPG está basado en un programa editado por la Conselleria de Sanitat en el año 2002 (22), donde se indica que la ganancia óptima para todas las gestantes está entre 10 y 12 kg, considerando patológico todo incremento inferior a 5 kg o superior a 15 kg.

El objetivo principal de este estudio fue evaluar la adecuación de las gestantes del Departamento de Salud de la Ribera (Valencia) a las recomendaciones de ganancia de peso gestacional del IOM y determinar los resultados perinatales acontecidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO Y PERIODO DE ESTUDIO

Este es un estudio observacional retrospectivo en gestantes del Departamento de Salud de la Ribera, siendo el periodo de estudio el comprendido entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2015.

El Departamento de Salud atiende a una población total de 250.000 habitantes, con una media de 1.700 partos anuales.

Las gestantes se clasificaron en tres grupos sobre la base de la GPG según las recomendaciones del IOM de EE.UU., atendiendo al incremento de peso: adecuado, superior e inferior a las recomendaciones (Tabla I).

Tabla I. Recomendaciones del IOM sobre la GPG según el IMC pregestacional

Clasificación de gestantes				
GPG (kg)	**BP IMC: < 18,5 (kg/m²)**	**NP IMC: 18,5-24,9 (kg/m²)**	**SP IMC: 25,0-29,9 (kg/m²)**	**OB IMC: ≥ 30,0 (kg/m²)**
> IOM	> 18,0 kg	> 16,0 kg	> 11,5 kg	> 9,0 kg
= IOM	12,5-18,0 kg	11,5-16,0 kg	7,0-11,5 kg	5,0-9,0 kg
< IOM	< 12,5 kg	< 11,5 kg	< 7,0 kg	< 5,0 kg

GPG: ganancia de peso gestacional; BP: bajo peso; NP: normopeso; SP: sobrepeso; OB: obesidad; IMC: índice de masa corporal; kg: kilogramos; m: metros; IOM: Institute of Medicine.

CRITERIOS DE SELECCIÓN Y OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

Se incluyeron mujeres cuyo parto fue atendido en el Hospital Universitario La Ribera (HULR) durante el periodo de estudio: gestantes con recién nacido único, vivo y sin malformaciones detectadas al nacimiento.

Se excluyeron las gestantes que no disponían de registro de talla, peso materno entre las semanas 4 y 8 y entre las semanas 36 y 39 de gestación. Además se excluyeron los recién nacidos de los que no se disponía de registro del peso al nacer.

La recogida de los datos se obtuvo mediante la revisión de los sistemas clínicos electrónicos (ABUCASIS II y SIAS). Se obtuvieron 37.558 registros de mujeres procedentes del Departamento de Salud La Ribera que habían tenido una o más gestaciones en el periodo de estudio. Se excluyeron 26.833 registros procedentes de datos duplicados, abortos, muertes fetales, gestaciones múltiples y registros incompletos, obteniéndose 10.725 registros que cumplían los criterios de selección.

El número total de partos atendidos en el periodo de estudio en el HULR, con recién nacido único, vivo y sin malformaciones, fue de 12.352.

Se relacionaron ambas bases de datos según la fecha del parto y el Sistema de Información Poblacional (SIP) anonimizado, obteniéndose una muestra de 8.229 gestantes. Tras aplicar los criterios de exclusión, se obtuvo una muestra final de 4.361 gestaciones. En la figura 1 se muestra un diagrama de flujo de la obtención de la muestra.

VARIABLES A ESTUDIO Y MANEJO DE DATOS

Las variables estudiadas se clasificaron del siguiente modo:

– *Variables antropométricas*: peso corporal (kg), altura (m), IMC pregestacional (kg/m^2) y GPG (kg). El peso y la talla pregestacionales fueron los registrados entre las semanas 4 y 8 de gestación. El IMC pregestacional se categorizó según los rangos establecidos por la OMS: bajo peso < 18,5 kg/m^2; normopeso: 18,5-24,9 kg/m^2; sobrepeso: 25-29,9 kg/m^2; obesidad ≥ 30 kg/m^2 (6) El peso final de la gestación fue el registrado entre las semanas 36 y 39 de gestación. La GPG se determinó restando del peso final del embarazo el peso pregestacional (kg).

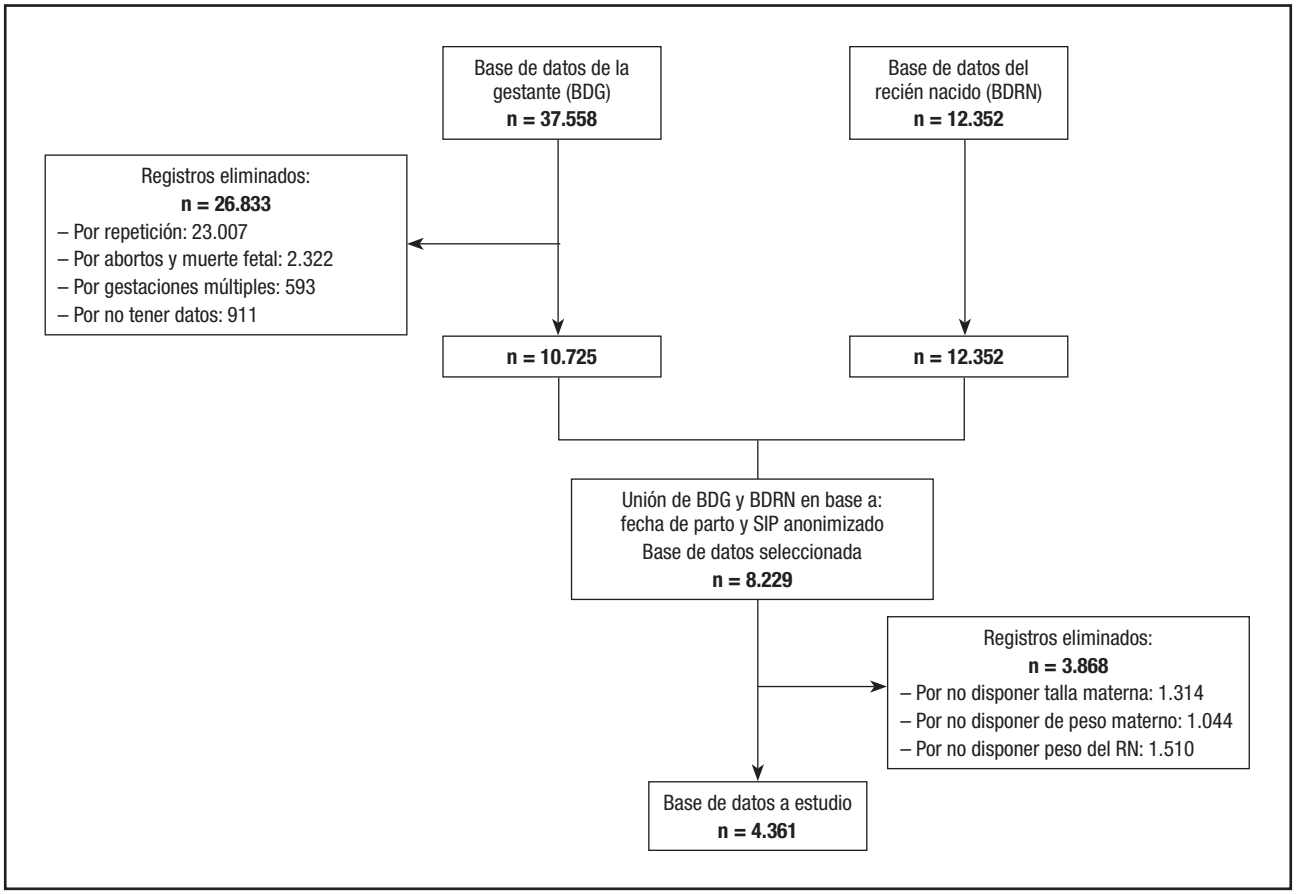

Figura 1.

Diagrama de flujo de la obtención de la muestra final.

- *Variables sociodemográficas*: edad materna, país de origen materno, nivel de instrucción materno, riesgo laboral y condiciones socioeconómicas. La edad materna fue la correspondiente a los años completos el día del parto. El nivel de instrucción materno se clasificó en: analfabeta; estudios primarios; bachillerato; universitaria.
- *Variables clínicas*: paridad y riesgo en la gestación clasificado como: riesgo bajo; riesgo medio; riesgo alto; riesgo muy alto, de acuerdo con el programa de control del embarazo de la *Conselleria de Sanitat* (22).
- *Variables de hábitos de riesgo*: tabaquismo, alcoholismo y drogadicción. El consumo de tabaco, alcohol y drogas se obtuvo a partir de la información proporcionada por la madre durante la gestación y registrada por el profesional sanitario en la historia obstétrica.
- *Variables perinatales*: finalización de parto (cesárea; vaginal eutócico; vaginal instrumentado), peso al nacer y peso-talla del recién nacido. El peso al nacer se recogió en el mismo paritorio, tras el nacimiento y una vez seccionado y pinzado el cordón umbilical, en una balanza de lectura digital SECA®, con una precisión de hasta 5 g. Se clasificó en: bajo peso al nacer (BPN) < 2500 g; normopeso: 2.500 a 4.000 g; macrosomía > 4.000 g. La talla del recién nacido se midió con un tallímetro especial para recién nacidos, de vértex o talón. El percentil peso-talla se calculó de acuerdo con la edad gestacional y el género según la OMS, y se clasificó de la siguiente forma: pequeño para la edad gestacional (PEG): $P_{<10}$; adecuado para la edad gestacional (AEG): $P_{10\text{-}90}$; grande para la edad gestacional (GEG): $P_{>90}$.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se emplearon los métodos descriptivos básicos. Se analizó la normalidad de las variables mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se analizó la asociación estadística entre la GPG según las recomendaciones del IOM y las variables del estudio. Las diferencias en los porcentajes de la GPG según las recomendaciones del IOM (adecuado, superior e inferior) y las variables antropométricas, sociodemográficas, clínicas, de hábitos de riesgo y perinatales se realizó mediante la prueba del chi cuadrado. Las comparaciones de 3 o más medias se realizaron mediante análisis de la varianza (ANOVA) tras comprobar la homogeneidad de las varianzas y la normalidad de los datos mediante la prueba de Levene. En los casos en que se objetivaron diferencias significativas entre los grupos se decidió aplicar contrastes *post-hoc* mediante el método de Scheffé, tras asumir la igualdad de las varianzas con la prueba de Levene. Los datos se analizaron con el *Statistical Pakage for the Social Sciences* (SPSS Inc. Chicago, IL), versión 25.0. El nivel de significación estadística definido fue de $p < 0,05$.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se realizó de acuerdo con los principios básicos de toda investigación médica conforme a la Declaración de Helsinki. El estudio se sometió previamente a la evaluación y aprobación del Comité de Investigación del HULR con fecha de 1 de marzo de 2016 (HULR/2016#47).

RESULTADOS

La muestra total analizada fue de 4.361 gestantes, que se estratificaron según su IMC pregestacional y su GPG según las recomendaciones del IOM. De las 4.361 mujeres, 123 (2,8 %) se clasificaron como de bajo peso, 2.679 (61,4 %) con normopeso, 1.071 (24,6 %) con sobrepeso y 488 (11,2 %) con obesidad.

El IMC pregestacional medio al inicio del embarazo fue de 24,4 ± 4,5 kg/m^2 y al final de 29,3 ± 4,5 kg/m^2. No hubo ninguna gestante con IMC de bajo peso al final de la gestación. El IMC medio al inicio y al final embarazo, y la GPG media sobre el IMC pregestacional se describen en la tabla II.

En la muestra a estudio, la GPG media fue de 12,9 ± 5,1 kg, con un valor máximo de 47,0 kg y uno mínimo de 0,0 kg. De las 4.361 gestantes, el 38,5 % (1.680) tuvieron una GPG conforme a la recomendada por el IOM y el 61,5 % (2.681) distinta de la recomendada: el 26,6 % (1.160) tuvieron una GPG inferior y el 34,9 % (1.521) una GPG superior, siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

En la tabla III se muestran las diferencias de GPG según las recomendaciones del IOM entre las distintas variables antropométricas, sociodemográficas, clínicas, de hábitos de riesgo y perinatales.

Tabla II. Distribución del IMC medio al inicio y final del embarazo y de la GPG absoluta sobre el IMC pregestacional

	Bajo peso ≤ 18,5 kg/m^2	Normopeso 18,6-24,9 kg/m^2	Sobrepeso 25,0-29,9 kg/m^2	Obesidad > 30 kg/m^2	p
IMC (kg/m^2)					
Inicio de gestación	17,6 ± 0,8	22,0 ± 1,6	27,0 ± 1,4	34,0 ± 3,5	< 0,001
Final de gestación	-	23,6 ± 1,1	27,5 ± 1,4	33,9 ± 3,5	< 0,001
GPG (kg)					
GPG absoluta	14,2 ± 6,0	13,5 ± 4,7	12,5 ± 5,3	9,6 ± 5,7	< 0,001

IMC: índice de masa corporal; GPG: ganancia de peso gestacional.

Tabla III. Distribución de las variables antropométricas, sociodemográficas, clínicas, de hábitos de riesgo y perinatales entre las distintas categorías de GPG según las recomendaciones del IOM

Variables	n	GPG x (DE)	p	GPG < IOM n (%)	GPG = IOM n (%)	GPG > IOM n (%)	p
Variables antropométricas							
GPG (kg)							
Total	4.361	12,9 (5,1)	-	1.160 (26,6)	1.680 (38,5)	1.521 (34,9)	< 0,001
IMC pregestacional (kg/m²)							
Bajo peso	123	14,2 (6,0)	< 0,001	53 (43,1)	52 (42,3)	18 (14,6)	< 0,001
Normo peso	2.679	13,5 (4,7)		851 (31,8)	1.165 (43,5)	663 (24,7)	
Sobrepeso	1.071	12,5 (5,3)		151 (14,1)	332 (31,0)	588 (54,9)	
Obesidad	488	9,6 (5,7)		105 (21,5)	131 (26,8)	252 (51,6)	
Variables sociodemográficas							
Edad materna (años)							
< 25	700	13,2 (5,6)	< 0,001	183 (26,1)	269 (38,4)	248 (35,4)	0,001
25-30	1.457	14,4 (5,1)		345 (23,7)	547 (37,5)	565 (38,8)	
31-35	1.635	12,6 (5,0)		451 (27,6)	642 (39,3)	542 (33,1)	
36-40	529	11,9 (5,0)		169 (31,9)	205 (38,8)	155 (29,3)	
> 40	40	11,2 (4,7)		12 (30,0)	17 (42,5)	11 (27,5)	
País de origen							
España	3.621	13 (5,0)	< 0,001	943 (26,0)	1.403 (38,7)	1.275 (35,2)	< 0,001
Europa	270	14,7 (5,4)		44 (16,3)	102 (37,8)	124 (45,9)	
Norte de África	247	9,1 (5,1)		112 (45,3)	86 (34,8)	49 (19,8)	
Resto de África	14	11,4 (5,9)		4 (28,6)	4 (28,6)	6 (42,9)	
Asia	70	12,2 (4,7)		25 (35,7)	26 (37,1)	19 (27,1)	
Centro y Sudamérica	139	12,5 (4,5)		32 823,0)	59 (42,4)	48 (34,5)	
Nivel de instrucción							
Analfabeta	30	11,3 (4,6)	0,005	10 (33,3)	9 (30,0)	11 (36,7)	0,003
Primaria	803	12,5 (5,7)		232 (28,9)	279 (34,7)	292 (36,4)	
Bachillerato	847	13,2 (5,0)		156 (25,4)	218 (35,4)	241 (39,2)	
Universitaria	574	12,7 (4,7)		58 (25,0)	91 (39,2)	83 (35,8)	
Riesgo laboral							
No	925	12,6 (5,2)	0,012	274 (29,6)	336 (36,3)	315 (34,1)	0,002
Sí	469	13,4 (4,9)		97 (20,7)	195 (41,6)	177 (37,7)	
Nivel socioeconómico desfavorable							
No	4.317	12,9 (5,1)	0,027	1.146 (26,5)	1.660 (38,5)	1.511 (35,0)	0,236
Sí	44	10,8 (6,1)		14 (31,8)	20 (45,5)	10 (22,7)	
Variables clínicas							
Número de gestación							
Primípara	1.722	13,7 (5,0)	< 0,001	379 (22,0)	660 (38,3)	683 (39,7)	< 0,001
Multípara	2.639	12,3 (5,2)		446 (28,7)	620 (39,9)	488 (31,4)	
Riesgo obstétrico							
Bajo	2.847	13,1 (5,0)	< 0,001	747 (26,2)	1.102 (38,7)	998 (35,1)	0,039
Medio	973	12,9 (5,5)		243 (25,0)	372 (38,2)	358 (36,8)	
Alto	490	11,8 (5,2)		150 (30,6)	185 (37,8)	155 (31,6)	
Muy Alto	51	10,7 (5,3)		20 (39,2)	21 (41,2)	10 (19,6)	

(Continúa en página siguiente)

Tabla III (Cont.). Distribución de las variables antropométricas, sociodemográficas, clínicas, de hábitos de riesgo y perinatales entre las distintas categorías de GPG según las recomendaciones del IOM

Variables	n	GPG x (DE)	p	GPG < IOM n (%)	GPG = IOM n (%)	GPG > IOM n (%)	p
Variables de hábitos de riesgo							
Tabaquismo							
Si	314	13,4 (5,8)	0,077	83 (26,4)	103 (32,8)	128 (40,89	0,045
No	4.047	12,8 (5,1)		1.077 (26,6)	1.577 (39,0)	1.393 (34,4)	
Alcoholismo y drogadicción							
Si	4	6,7 (7,0)	0,178	3 (75,0)	0 (0,0)	1 (25,0)	0,075
No	4.357	12,9 (5,1)		1.157 (26,6)	1.680 (38,6)	1.520 (34,9)	
Variables perinatales							
Finalización del parto							
Cesárea	858	13,0 (5,1)	< 0,001	203 (23,7)	297 (34,6)	358 (41,7)	< 0,001
V. eutócico	2.628	12,5 (5,2)		768 (29,2)	1.028 (39,1)	832 (31,7)	
V. instrumentado	842	13,7 (5,1)		180 (21,4)	344 (40,9)	318 (37,8)	
Peso al nacer							
BPN	106	10,9 (4,5)	< 0,001	44 (41,5)	39 (36,8)	23 (21,7)	< 0,001
PAN	4.223	12,9 (5,1)		1.112 (26,3)	1.633 (38,7)	1.478 (35,0)	
Macrosoma	32	14,7 (6,5)		4 (12,5)	8 (25,0)	20 (62,5)	
Peso-talla del recién nacido							
PEG	92	12,9 (3,9)	0,192	23 (25,0)	38 (41,3)	31 (33,7)	0,001
AEG	3.904	12,8 (5,2)		1.063 (27,2)	1.513 (38,8)	1.328 (34,0)	
GEG	365	13,3 (5,3)		74 (20,3)	129 (35,3)	162 (44,4)	

GPG: ganancia de peso gestacional; x: media; DE: desviación estándar; IOM: Institute of Medicine; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; V. eutócico: vaginal eutócico; V. instrumentado: vaginal instrumentado; BPN: bajo peso al nacer; PAN: peso adecuado al nacer; PEG: pequeño para edad gestacional; AEG: adecuado para edad gestacional; GEG: grande para edad gestacional.

Observamos una relación inversamente proporcional entre la GPG media y el IMC pregestacional materno, donde la GPG media disminuyó al aumentar el IMC pregestacional, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$). Las categorías de IMC pregestacional también mostraron patrones distintos conforme a la GPG según las recomendaciones del IOM. Las mujeres con normopeso fueron las que mejor se adecuaron a las recomendaciones (43,5 %) y las obesas tuvieron menor potencial para ganar peso dentro de las recomendaciones (26,8 %). El porcentaje de mujeres con bajo peso y con ganancia inferior, y el de mujeres con sobrepeso y ganancia superior fueron del 43,1 % y 54,9 %, respectivamente. Todas las diferencias encontradas fueron estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

Las gestantes que tuvieron una peor adecuación a las recomendaciones del IOM fueron: mujeres entre 25 y 30 años, procedentes de África, gestantes analfabetas, sin riesgo laboral, primíparas, con bajo y medio riesgo obstétrico, y consumidoras de tabaco durante la gestación.

El 41,7 % y el 37,8 % de las mujeres con cesárea y parto instrumentado, respectivamente, tuvieron una GPG superior a la recomendada. Una GPG superior a la recomendada aumentó en las gestantes el riesgo de terminar el parto por cesárea en 1,454 veces (IC 95 %: 1,199-1,762; $p < 0,001$) y el instrumentado en 1,442 veces (IC 95 %: 1,178-1,763; $p < 0,001$) con respecto a las que tuvieron una GPG adecuada a las recomendaciones (Tabla IV).

El peso al nacer y el crecimiento fetal se vieron incrementados conforme aumentaba la GPG. El 62,5 % de los recién nacidos macrosómicos y el 44,4 % de los recién nacidos categorizados como GEG procedían de madres con una GPG superior a la recomendada (Tabla III). Así pues, las gestantes con una GPG superior a la recomendada por el IOM tuvieron un riesgo de 3,851 (IC 95 %: 1,313-11,297; $p = 0,008$) y de 1,749 (IC 95 %: 1,314-2,329; $p < 0,001$) de tener un recién nacido macrosómico y GEG con respecto a las gestantes con una GPG adecuada a las recomendaciones (Tabla IV).

La diferencia de peso al nacer de los recién nacidos entre las tres categorías de GPG (< IOM, = IOM, > IOM) mostró diferencias significativas ($F = 67,28$; $p < 0,001$). El incremento del peso al

nacer es proporcional a la GPG. En la categoría de GPG inferior al IOM (< IOM), el peso al nacer fue de 3.229,4 ± 419,59 g; para la GPG adecuada fue de 3.329,3 ± 422,56 g y para la GPG superior al IOM (> IOM) fue de 3.436,8 ± 449,4 g, existiendo diferencias estadísticamente significativas (p < 0,001) (Tabla V).

Las madres con una GPG inferior a la recomendada tuvieron recién nacidos que pesaron de media 215,6 gramos menos que los de las madres con una GPG superior a la recomendada (p < 0,001). Las madres con una GPG adecuada a las recomendaciones tuvieron recién nacidos que pesaron 117,2 gramos menos que los de las madres con una GPG superior a la recomendada (p < 0,001) (Tabla V).

DISCUSIÓN

Hasta donde sabemos, nos encontramos ante uno de los pocos estudios, y uno de los más amplios, realizados en nuestro país, donde se analiza la ganancia de peso gestacional basada en las recomendaciones del *Institute of Medicine* de Estados Unidos, aplicadas a una población residente de la Comunitat Valenciana. Además se han analizado los resultados perinatales adversos que acompañan a la GPG distinta de la recomendada, los cuales tienen repercusión directa en nuestros recién nacidos y, por tanto, en la salud pública de nuestro entorno.

Más de la mitad de nuestras gestantes presentaron una GPG distinta de la recomendada por el IOM, coincidiendo con distintos estudios (1,23) realizados en gestantes procedentes de distintos continentes (Europa, América y Asia) en los que se observa que la población estudiada obtiene una GPG superior a la recomendada entre el 45 y el 66 %. A pesar de las recomendaciones de la SEGO sobre el estilo de vida saludable durante la gestación (24), es común que las gestantes de nuestro entorno tengan ganancias de peso superiores a las recomendadas. Estas diferencias podrían ser explicadas por la fórmula utilizada para el cálculo de la GPG. En nuestro estudio tomamos como valor del peso previo a la concepción el obtenido entre las semanas 4 y 8 de gestación, a diferencia de lo reportado por otros autores

Tabla IV. Estimación de las OR (IC 95 %) entre categorías de GPG recomendadas por el IOM y resultados perinatales adversos

Variables perinatales	GPG < IOM			p	GPG > IOM			p
	OR	IC 95 %			OR	IC 95 %		
Finalización del parto								
Cesárea	NA	NA	NA	NA	1,454	1,199	1,762	< 0,001
V. instrumentado	NA	NA	NA	NA	1,442	1,178	1,763	< 0,001
Peso al nacer								
BPN	-	-	-	0,274	NA	NA	NA	NA
Macrosoma	NA	NA	NA	NA	3,851	1,313	11,297	0,008
Peso-talla del recién nacido								
PEG	-	-	-	0,919	NA	NA	NA	NA
GEG	NA	NA	NA	NA	1,749	1,314	2,329	< 0,001

OR: odds ratio; GPG: ganancia de peso gestacional; IOM: Institute of Medicine; IC: intervarlo de confianza; NA: no aplicable; V. instrumentado: vaginal instrumentado; BPN: bajo peso al nacer; PEG: pequeño para edad gestacional; GEG: grande para edad gestacional.

Tabla V. Comparaciones múltiples del peso al nacer (g) entre las distintas categorías de GPG según el IOM (kg) mediante el test de Scheffé

(I) GPG IOM	(J) GPG IOM	Diferencia de medias (I-J)	ET	p	IC 95 %	
					Límite inferior	Límite superior
< IOM	= IOM	-98,4*	18,4	< 0,001	-143,5	-53,3
	> IOM	-215,6*	18,8	< 0,001	-261,6	-169,5
= IOM	< IOM	98,4*	18,4	< 0,001	53,3	143,5
	> IOM	-117,2*	16,9	< 0,001	-158,5	-75,9
> IOM	< IOM	215,6*	18,8	< 0,001	169,5	261,6
	= IOM	117,2*	16,9	< 0,001	75,9	158,5

*GPG: ganancia de peso gestacional; IOM: Institute of Medicine; ET: error típico; IC: intervalo de confianza. *La diferencia de medias es significativa al nivel de 0,05.*

que utilizan el peso recordado por la mujer antes de la gestación. Distintos estudios han constatado que la gestante podría incurrir en un sesgo de memoria, en particular las gestantes con sobrepeso, pues de media tienden a subestimar su peso en aproximadamente 0,55 kg mientras que, por otra parte, las gestantes con bajo peso tienden a sobreestimarlo (25). Pensamos que el peso tomado en esa primera visita a la matrona, a pesar de no corresponder al peso pregestacional real, es una aproximación adecuada, en línea con distintas publicaciones (4,25).

En nuestro estudio, el IMC pregestacional tuvo una relación inversamente proporcional a la GPG, de tal manera que a menor IMC mayor fue la GPG, en la misma línea que otros autores (1,4,23,26). Santos (4) indicó que en las mujeres obesas la GPG suele comenzar a partir de la semana 21-25, coincidiendo con el inicio de formación del tejido adiposo en el feto (27).

Los factores sociodemográficos tuvieron una relación directa con la GPG; según aumentaba la edad de nuestras gestantes, estas presentaban una mayor adecuación a las recomendaciones. Las mujeres menores de 30 años fueron las que tuvieron una mayor GPG superior a la recomendada. El nivel de instrucción materno también influyó en la GPG: las mujeres con estudios superiores tuvieron una mayor adecuación a las recomendaciones, en consonancia con otros autores (28). Parece razonable que la edad y el nivel de instrucción maternos son variables relacionadas y proporcionales que, por tanto, podrían constituir factores que actúen de forma sinérgica sobre la GPG. Por el contrario, López-Jiménez (29) no encontró ninguna asociación entre la edad materna y la GPG recomendada por el IOM.

Las directrices publicadas por el IOM para una adecuada GPG identifican la cultura (raza/etnia) como un determinante de la GPG, pero carecen de evidencia al respecto en su revisión sistemática (9). Sin embargo, en nuestro estudio, las mujeres europeas tuvieron una mayor GPG superior a la recomendada por el IOM, y también mayores ganancias de peso gestacional que las asiáticas e hispanoamericanas. Resultados similares fueron constatados por otros autores (12,30,31).

Las gestantes primíparas fueron las que tuvieron un mayor porcentaje de GPG superior a la recomendada. Observamos que, conforme aumentaba la paridad, la GPG iba disminuyendo, de forma parecida a lo encontrado por los diversos estudios que identifican la primiparidad como factor de riesgo para una GPG superior a la recomendada (3,28,32). Otros autores (32) señalan una GPG superior a la recomendada en las mujeres primíparas como factor de riesgo para una futura obesidad materna. En nuestro estudio, la primiparidad destacó en las mujeres más jóvenes; sin embargo, otros autores (33) describen una alta paridad con periodos de tiempo intergenésicos cortos y mayor retención de peso postparto.

Las gestantes con alto riesgo obstétrico tuvieron mayores ganancias de peso inferiores a las recomendadas. Pensamos que esto podría deberse al mayor control prenatal realizado en las gestantes diabéticas. No obstante, Mamun (18) indicó que la diabetes gestacional podría estar asociada a un exceso de GPG y relaciona esta GPG con el mayor crecimiento fetal debido a esta afección.

Las gestantes con una GPG superior a la recomendada incrementaron el riesgo de finalizar el parto en instrumentado o por cesárea, coincidiendo con otros autores (3,11,34). Las GPG altas favorecen una mayor acumulación de tejido adiposo y una mayor resistencia dentro del canal del parto, aumentando la probabilidad de que el parto sea disfuncional, así como una mayor desproporción céfalo-pélvica. Además, las ganancias de peso elevadas tienen como resultado tasas más altas de macrosomía fetal, aumentando la dificultad del parto vaginal y dando lugar a mayores tasas de cesárea (35).

El peso del recién nacido y el crecimiento fetal se han visto influenciados por la GPG según las recomendaciones del IOM, en línea con otros estudios (1,3,36), constatándose que el aumento del peso gestacional puede considerarse un predictor importante de resultados adversos para el desarrollo fetal.

En nuestro estudio se encontraron diferencias en el peso del recién nacido entre las madres con una GPG superior a la recomendada y las madres con una menor, en la misma línea que Vila-Candel (23), observándose que la GPG absoluta no parece influir sobre el peso al nacer; en cambio, sí se constata una asociación entre la GPG recomendada por el IOM y el peso al nacer. La dieta de la mujer durante la gestación puede aumentar la GPG y también puede aumentar el peso del recién nacido; una mayor concentración hemática de nutrientes en la madre aumenta los sustratos disponibles para la transferencia placentaria, contribuyendo a un sobrecrecimiento fetal (37).

Este estudio cuenta con distintas limitaciones. En primer lugar, el peso materno pregestacional fue tomado entre las semanas 4 y 8 de gestación, y no fue el peso previo a la concepción. Sin embargo, Santos (4) indicó que había una correlación de 0,99 entre el peso pregestacional y el peso en la semana 8 de gestación. Del mismo modo, el peso al final de la gestación se midió entre las semanas 36 y 39 de gestación, sin esperar hasta el día del parto. Somos conscientes de que el peso materno puede variar hasta el día anterior al nacimiento (25), pero decidimos no estimarlo ya que la GPG sigue una trayectoria no lineal desconocida (4). Así pues, existe un posible sesgo de información en el cálculo del IMC pregestacional y de la GPG absoluta, infraestimando o sobrestimando la medida real. En segundo lugar, y debido a la naturaleza del estudio, todo estudio retrospectivo basado en la explotación de registros se limita por la pérdida de registros en la historia clínica o la mala codificación de los mismos, como se ha observado en la selección de la muestra. A pesar de ello, el tamaño muestral es representativo de la población del estudio y permite salvar dicha limitación.

Podemos concluir que las recomendaciones de GPG emitidas por el IOM se adaptan a las gestantes de nuestro entorno de tal forma que, cuanto más se aleja la ganancia de las gestantes de estas recomendaciones, mayor es la probabilidad de tener resultados perinatales desfavorables, siendo estos efectos más acusados para las ganancias de peso superiores a las recomendadas. La GPG es un proceso influenciado por factores biológicos maternos constituidos antes de la gestación, por las condiciones sociodemográficas y por las conductas que adopta la mujer durante la gestación. La GPG afecta de manera independiente al peso al nacer: las madres con una GPG superior a la recomendada tienen recién nacidos con una media de peso al nacer mayor que la de los hijos de aquellas con una GPG inferior a la recomendada. La

paridad es la variable más influyente en la GPG de las gestantes de nuestro entorno. Sin embargo, junto a todo lo anterior, de los resultados del estudio y de nuestra propia experiencia emerge un principio que es fundamental resaltar. Ello consiste en adaptar las recomendaciones internacionales al control prenatal dentro de cada una de las categorías de IMC pregestacional de nuestra población, lo cual es compatible con el principio de conseguir una atención más personalizada y, en definitiva, más humanizada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldstein RF, Abell SK, Ranasinha S, Misso ML, Boyle JA, Harrison CL, et al. Gestational weight gain across continents and ethnicity: Systematic review and meta-analysis of maternal and infant outcomes in more than one million women. BMC Med 2018;16(1). DOI: 10.1186/s12916-018-1128-1
2. Goldstein RF, Abell SK, Ranasinha S, Misso M, Boyle JA, Black MH, et al. Association of gestational weight gain with maternal and infant outcomes. JAMA 2017;317(21):2207-25. DOI: 10.1001/jama.2017.3635
3. Hung TH, Hsieh TT. Pregestational body mass index, gestational weight gain, and risks for adverse pregnancy outcomes among Taiwanese women: A retrospective cohort study. Taiwan J Obstet Gynecol 2016;55(4):575-81. DOI: 10.1016/j.tjog.2016.06.016
4. Santos S, Eekhout I, Voerman E, Gaillard R, Barros H, Charles MA, et al. Gestational weight gain charts for different body mass index groups for women in Europe, North America, and Oceania. BMC Med 2018;16:201. DOI: 10.1186/s12916-018-1189-1
5. Rosso P. Nutrition and metabolism in pregnancy: mother and fetus. New York: Oxford University Press; 1990.
6. World health organization. Global database on body mass index; 2006.
7. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy. Washington, DC: National Academy Press; 1990.
8. Viswanathan M, Siega-Riz AM, Moos MK, Deierlein A, Mumford S, Knaack J, et al. Outcomes of maternal weight gain. Evid Rep Technol Assess 2008;(168):1-223.
9. Rasmussen KM, Yaktine AL. Weight gain during pregnancy : Reexamining the guidelines. The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health. Washington, DC: The National Academies Press; 2009.
10. Melchor I, Burgos J, Del Campo A, Aiartzaguena A, Gutiérrez J, Melchor JC. Effect of maternal obesity on pregnancy outcomes in women delivering singleton babies: A historical cohort study. J Perinat Med 2019;47(6):625-30. DOI: 10.1515/jpm-2019-0103
11. Liu P, Xu L, Wang Y, Zhang Y, Du Y, Sun Y, et al. Association between perinatal outcomes and maternal pre-pregnancy body mass index. Obesity Reviews 2016;17(11):1091-102. DOI: 10.1111/obr.12455
12. Denize KM, Acharya N, Prince SA, da Silva DF, Harvey ALJ, Ferraro ZM, et al. Addressing cultural, racial and ethnic discrepancies in guideline discordant gestational weight gain: A systematic review and meta-analysis. Peer J 2018;6(8):5407. DOI: 10.7717/peerj.5407
13. Bogaerts A, Van den Bergh B, Nuyts E, Martens E, Witters I, Devlieger R. Socio-demographic and obstetrical correlates of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain. Clin Obes 2012;2(5-6):150-9. DOI: 10.1111/cob.12004
14. Beyerlein A, Lack N, von Kries R. Within-population average ranges compared with Institute of Medicine recommendations for gestational weight gain. Obstet Gynecol 2010;116(5):1111-8. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181f1ad8b
15. Nohr EA, Vaeth M, Baker JL, Sørensen TIa, Olsen J, Rasmussen KM. Combined associations of prepregnancy body mass index and gestational weight gain with the outcome of pregnancy. Am J Clin Nutr 2008;87(6):1750-9. DOI: 10.1093/ajcn/87.6.1750
16. Choi SK, Lee G, Kim YH, Park IY, Ko HS, Shin JC. Determining optimal gestational weight gain in the Korean population: A retrospective cohort study. Reprod Biol Endocrinol 17;15(1). DOI: 10.1186/s12958-017-0280-3
17. Crane JM, White J, Murphy P, Burrage L, Hutchens D. The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. J Obstet Gynaecol Can 2009;31(1):28-35. DOI: 10.1016/S1701-2163(16)34050-6
18. Mamun AA, Callaway LK, O'Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM, Alati R, et al. Associations of maternal pre-pregnancy obesity and excess pregnancy weight gains with adverse pregnancy outcomes and length of hospital stay. BMC Pregnancy Childbirth 2011;11:62. DOI: 10.1186/1471-2393-11-62
19. Magnus P, Birke C, Vejrup K, Haugan A, Alsaker E, Daltveit AK, et al. Cohort Profile Update: The Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). Int J Epidemiol 2016;382-8. DOI: 10.1093/ije/dyw029
20. Garmendia ML, Matus O, Mondschein S, Kusanovic JP. Gestational weight gain recommendations for Chilean women: a mathematical optimization approach. Public Health 2018;163:80-6. DOI: 10.1016/j.puhe.2018.07.004
21. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Weight management before, during and after pregnancy. Public health guideline; 2010.
22. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. Control básico del embarazo en la Comunidad Valenciana; 2002.
23. Vila-Candel R, Soriano-Vidal F, Navarro-Illana P, Murillo M, Martin-Moreno J. Asociación entre el índice de masa corporal materno, la ganancia de peso gestacional y el peso al nacer; estudio prospectivo en un departamento de salud. Nutr Hosp 2015;31(4):1551-7. DOI: 10.3305/nh.2015.31.4.8495
24. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Control prenatal del embarazo normal. Prog Obs Ginecol 2018;61(5):517-34
25. Kleinman KP, Oken E, Radesky JS, Rich-Edwards JW, Peterson KE, Gillman MW. How should gestational weight gain be assessed? A comparison of existing methods and a novel method, area under the weight gain curve. Int J Epidemiol 2007;36(6):1275-82. DOI: 10.1093/ije/dym156
26. Bodnar LM, Hutcheon JA, Parisi SM, Pugh SJ, Abrams B. Comparison of Gestational Weight Gain z-Scores and Traditional Weight Gain Measures in Relation to Perinatal Outcomes. Paediatr Perinat Epidemiol 2015;29(1):11-21. DOI: 10.1111/ppe.12168
27. Poissonnet CM, Burdi AR, Bookstein FL. Growth and development of human adipose tissue during early gestation. Early Hum Dev 1983;8(1):1-11. DOI: 10.1016/0378-3782(83)90028-2
28. Holowko N, Mishra G, Koupil I. Social inequality in excessive gestational weight gain. Int J Obes 2014;38(1):91-6. DOI: 10.1038/ijo.2013.62
29. López-Jiménez S, Luna-Vega C, Tejero-Jiménez A, Ruiz-Ferrón C. Índice de masa corporal, ganancia de peso gestacional y patología en el embarazo. Matronas Prof 2019;20(3):105-11.
30. Cox Bauer CM, Bernhard KA, Greer DM, Merrill DC. Maternal and neonatal outcomes in obese women who lose weight during pregnancy. J Perinatol 2016; 36(4):278-83. DOI: 10.1038/jp.2015.202
31. Kinnunen TI, Waage CW, Sommer C, Sletner L, Raitanen J, Jenum AK. Ethnic Differences in Gestational Weight Gain: A Population-Based Cohort Study in Norway. Matern Child Health J 2016;20(7):1485-96. DOI: 10.1007/s10995-016-1947-7
32. Ratan BM, Garbarino AH, Sellner AA, Miao D, Hollier LM. Social Determinants of Gestational Weight Gain in an Obese, Low-Income Population. Am J Perinatol 2020;37(3):296-303. DOI: 10.1055/s-0039-1678606
33. Hoorsan H, Majd HA, Chaichian S, Mehdizadehkashi A, Hoorsan R, Akhlaqghdoust M, et al. Maternal anthropometric characteristics and adverse pregnancy outcomes in iranian women: A confirmation analysis. Arch Iran Med 2018;21(2):61-6.
34. Truong YN, Yee LM, Caughey AB, Cheng YW. Weight gain in pregnancy: Does the Institute of Medicine have it right? Am J Obstet Gynecol 2015;212(3):362.e1-362.e8. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.01.027
35. Johnson J, Clifton RG, Roberts JM, Myatt L, Hauth JC, Spong CY, et al. Pregnancy Outcomes With Weight Gain Above or Below the 2009 Institute of Medicine Guidelines. Obstet Gynecol 2013;121(5):969-75. DOI: 10.1097/AOG.0b013e31828aea03
36. Simko M, Totka A, Vondrova D, Samohyl M, Jurkovicova J, Trnka M, et al. Maternal Body Mass Index and Gestational Weight Gain and Their Association with Pregnancy Complications and Perinatal Conditions. Int J Environ Res Public Health 2019;16(10):1751. DOI: 10.3390/ijerph16101751
37. Gil Á. Tratado de Nutrición. Nutrición humana en el estado de salud. 3ª edición. Editorila médica panamericana. Madrid: Editorial Médica Paramericana, S.A.; 2017. p. 209-26.

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Valoración nutricional

Body composition by bioelectrical impedance, muscle strength, and nutritional risk in oropharyngeal dysphagia patients

Composición corporal mediante impedancia bioeléctrica, fuerza muscular y riesgo nutricional en pacientes con disfagia orofaríngea

Aniela G. Ramos-Vázquez[1,2], Carlos A. Reyes-Torres[1], Lilia Castillo-Martínez[1], and Aurora E. Serralde-Zúñiga[1]

[1]Clinical Nutrition Service. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Mexico City, Mexico. [2]División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Mexico City, Mexico

Abstract

Introduction: oropharyngeal dysphagia (OD) has complications such as malnutrition and dehydration. Body composition is an important factor for nutritional status.

Objective: to evaluate the presence of cachexia, phase angle, muscle strength, and nutritional risk according to the type of feeding regimen tolerated by patients, determined with the volume-viscosity swallow test (V-VST).

Methods: this cross-sectional study included hospitalized adults of both sexes with a diagnosis of OD established by the Eating Assessment Tool and V-VST. Nutritional risk status was assesed using the Nutritional Risk Screening-2002 tool. Phase angle and cachexia were determined through bioelectrical impedance vector analysis (BIVA), and functional capacity through handgrip strength (HGS) and anthropometric parameters.

Results: seventy-nine patients with a median age of 73 years (56-79 yrs) were included; 79.9 % of patients were categorized at nutritional risk. According to the V-VST, 27 (34.2 %) patients tolerated nectar viscosity; 27 (34.2 %) belonged to the spoon-thick and 25 (31.6 %) to the exclusive tube feeding groups. In the exclusive tube feeding group a lower phase angle (3.7° ± 0.9) and lower HGS of 9 kg (5-15) were observed in comparison to the nectar and spoon-thick groups (in both, 4.6° ± 1.1, p = 0.005), which featured 20 kg (16-31) and 19 kg (14-26), respectively (p = 0.03).

Conclusion: nutritional risk was present in 79.9 % of the study population. BIVA allows to evaluate the integrity of muscle mass and tissue hydration, both related to phase angle. A lower phase angle and HGS were observed in the exclusive tube feeding group. These factors are considered important for prognosis.

Keywords:

Oropharyngeal dysphagia. Nutritional risk. Body composition. Bioelectrical impedance analysis. Malnutrition.

Resumen

Introducción: la disfagia orofaríngea (DO) tiene complicaciones tales como la desnutrición y la deshidratación. La composición corporal es un factor importante en el estado nutricional.

Objetivo: evaluar la presencia de caquexia, el ángulo de fase (AF), la fuerza muscular y el riesgo nutricional según el tipo de alimentación tolerado por los pacientes de acuerdo con la prueba de exploración clínica del volumen-viscosidad (MECV-V).

Material y métodos: estudio transversal de pacientes hospitalizados, con DO determinada por el tamiz Eating Assessment Tool y la MECV-V. El riesgo nutricional se evaluó con la herramienta Nutritional Risk Screening-2002. La composición corporal se determinó mediante impedancia eléctrica y la fuerza de prensión por dinamometría, entre otros parámetros antropométricos.

Resultados: se incluyeron 79 pacientes con una mediana de edad de 73 años (56-79 años). El 79,9 % de los pacientes presentaban riesgo nutricional. Según el MECV-V, 27 (34,2 %) toleraron la viscosidad néctar y 27 (34,2 %) la viscosidad puré, y 25 (31,6 %) requirieron alimentación exclusiva por sonda. En el grupo de alimentación por sonda se observaron un AF menor (3,7° ± 0,9) y una fuerza de presión más baja de 9 kg (5-15) en comparación con los grupos de néctar y puré (en los dos parámetros: 4,6° ± 1,1, p = 0,005), con 20 kg (16-31) y 19 kg (14-26) (p = 0,03), respectivamente.

Conclusión: la impedancia eléctrica permite evaluar la integridad y la hidratación de los tejidos, ambas relacionadas con el AF. Se observó que el AF y la fuerza de prensión fueron menores en el grupo con nutrición exclusiva por sonda. Estos factores se consideran importantes para el pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave:

Disfagia orofaríngea. Riesgo nutricional. Composición corporal. Análisis de impedancia bioeléctrica. Desnutrición.

Received: 02/10/2020 • Accepted: 24/12/2020

Funding: the authors received none.

Conflicts of interest statement: the authors report no conflicts of interest.

Acknowledgments: the authors thank all the participants and Clinical Nutrition Service members, as well as the nursing and medical staff at the study site for their valuable assistance.

Ramos-Vázquez AG, Reyes-Torres CA, Castillo-Martínez L, Serralde-Zúñiga AE. Body composition by bioelectrical impedance, muscle strength, and nutritional risk in oropharyngeal dysphagia patients. Nutr Hosp 2021;38(2):315-320

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03374

Correspondence:

Aurora E. Serralde-Zúñiga. Clinical Nutrition Service. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga, 15; Belisario Domínguez Secc. 16, Tlalpan. 14080 Mexico City, Mexico
e-mail: aurozabeth@yahoo.com.mx

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCTION

Oropharyngeal dysphagia (OD) is a symptom of swallow dysfunction that provokes difficulty or inability to form or move the alimentary bolus safely from the mouth to the esophagus, and occurs between the mouth and stomach (1); this condition may be caused by different diseases such as neurological or neurodegenerative diseases (Parkinson and Alzheimer diseases, dementia, amyotrophic lateral sclerosis) and head and/or neck diseases (cancer, Zenker diverticulum, osteophytes). OD may result in malnutrition, dehydration, and tracheobronchial aspiration (1,2).

The occurrence of malnutrition in patients with OD is often 2.4 (CI: 1.264 to 4.649, $p < 0.008$) times higher than in subjects with normal swallowing function during the rehabilitation stage (3,4). It has been reported that 17 % of older adults with OD have malnutrition, while 34 % are at risk of malnutrition (5). A higher prevalence of malnutrition was reported in patients with OD (45.3 %) when compared to those without OD (18 0%) ($p < 0.001$). When malnutrition and OD co-existed, one-year mortality reached 65.8 % ($p < 0.008$) (6).

The reduction in dietary food and liquid intake of OD patients could be a risk factor for weight loss and malnutrition (7), which causes structural changes in the body, including a decrease in cell mass, loss of proteins, or modifications in fluid balance. These impairments may cause changes such as loss of muscle mass and strength, adipose changes, and fluid imbalance (2). Handgrip strength (HGS) is a validated and reliable method frequently used as an inexpensive surrogate of overall muscle strength (8). The Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002) tool has been proposed as a universal screening instrument for malnutrition in hospitalized patients, as it assesses body mass index (BMI), weight loss, appetite, and severity of disease. It allows a rapid and simple identification of patients requiring nutritional support, and reflects especially the severity of acute comorbidities (9).

Bioelectrical impedance analysis (BIA) is a practical, portable, non-invasive method. BIA offers a reliable approach to assessing body composition and prognosis by evaluating the quality of the entire cell membrane, and describes the distribution of fluids (10). BIA components include resistance (R), which shows a purely resistive component of the intra- and extracellular solutions, and reactance (Xc) or capacitive component in the tissues according to the polarity of cell membranes. Another component of BIA is phase angle (PA), which serves as an indicator of integrity and vitality of the cell membrane, and depends on age, sex, fluid distribution, BMI, and parameters such as disease, inflammation, malnutrition, and physical inactivity. It is associated with tissue status, and therefore PA values will differ depending on clinical conditions. Higher values can be proportionally considered as an index of vitality, while lower values are indicators of cell membrane deterioration. Lower values are also related to decreased muscle function, and increased risk of mortality (11-13).

Body composition is an important factor for nutritional status, and understanding changes in these parameters is important to recognize health implications and decide a nutritional intervention (14). The purpose of this study was to evaluate the presence of cachexia, PA, muscle strength, and nutritional risk according to the type of feeding regimen tolerated by patients as established with the volume-viscosity swallow test (V-VST).

MATERIAL AND METHODS

STUDY POPULATION

A cross-sectional study was conducted in a tertiary referral center. We included hospitalized adults of both sexes who had been diagnosed with OD, confirmed by the Eating Assessment Tool-10 (EAT-10) and V-VST (15,16), by standardized, specialized personnel. Subjects were excluded if they exhibited clinical signs of hydration imbalance or acute illness, or if they had a pacemaker or metallic implants. All subjects or their legal representatives were informed about the purpose of the study and signed an informed consent form before inclusion. The study was approved by the Ethics Research Committee of the institution.

CLINICAL MEASUREMENTS

Clinical and demographic data (diagnosis at admission, age, sex, and type of caregiver) were obtained from medical records.

The EAT-10 consists of 10 items used to assess the severity of OD symptoms. The tool scores on a scale from 0 (no problem) to 4 (severe problem). A final score of ≥ 3 is abnormal and indicates the presence of swallowing difficulties (15,17,18). In subjects with an EAT-10 final score ≥ 3, a V-VST was performed to confirm OD and establish the ideal tolerated volume and viscosity to be fed safely.

The V-VST is a clinical screening tool with high diagnostic accuracy in the identification of clinical signs and symptoms regarding the effectiveness and safety of swallowing. It uses different volumes (5, 10, and 20 mL) and viscosities: 250 mPas (called nectar by the National Dysphagia Diet (NDD) nomenclature), < 50 mPas (called thin liquid by the NDD), and 3500 mPas (called spoon-thick by the NDD) (19). The algorithm proposed by Clavé et al. for the identification of evidence for impaired efficacy of swallow (abnormal sealing of the lip, presence of oral residues, fractional swallow, and symptoms of pharyngeal residues) and impaired safety (wet voice, cough, and decrease in oxygen saturation by ≥ 3 %, as measured with a digital pulse oximeter). If a patient exhibits one or more signs of deterioration in the efficacy and/or safety of the swallowing process, they are diagnosed with OD (16).

According to tolerated (without showing signs of impaired efficacy or safety) viscosity as determined by V-VST results, patients were classified into the nectar oral intake, spoon-thick oral intake, or exclusive tube feeding groups when they did not tolerate any of the aforementioned viscosities due to exhibiting signs of impaired efficacy and safety in swallowing (1).

NUTRITIONAL AND BODY COMPOSITION MEASUREMENTS

Nutritional parameters were assessed in every patient by a trained nutritionist and included the following:

- Nutritional risk was determined with the Nutritional Risk Screening 2002 tool (NRS-2002) (20). Anthropometric measurements included body weight, height, and calf circumference, which were measured according to an anthropometric standardization manual (21). Body weight was measured in kilograms using a digital scale (SECA model 810; SECA Corp.), and rounded to the nearest 0.1 kg; height was measured in meters using a stadiometer (SECA model 213; SECA Corp.), and recorded to the nearest 0,1 cm. BMI was calculated with the formula: BMI = weight (kg) / height (m^2).
- Handgrip strength (HGS) was measured with a Takei Smedley Hand Dynamometer. The patient was instructed to apply the most pressure possible with their dominant hand. The measurement was repeated three times, with a separation of 1 min to avoid fatigue, and the mean value was recorded.
- The detailed analysis of nutritional intake was assessed using a 24-hour recall, and was analyzed using the ESHA Food Processor SQL software, version 11.1.0.
- Body composition was measured using tetrapolar mono-frequency (50 kHz) equipment (Quantum X, RJL Systems, Clinton Township, Michigan, USA). Patients refrained from eating and drinking for 6 hous, without portable electric heaters, and were instructed to lie supine with their hands at their sides and with their legs apart in a comfortable area. All measurements were performed by the established tetrapolar protocol (13,22). Values (R, Xc) were normalized for patient height, and bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) software was used to obtain the impedance vector, which is represented in the RXc graph of the healthy population (11). Patients with vectors outside the 75 % tolerance ellipse graph of the reference population, on the right side of the RXc graph were classified as cachectic (10).

STATISTICAL ANALYSIS

Continuous variables were reported as mean ± standard deviation (SD) or median and interquartile range (IQR: 25^{th}-75^{th} percentile), according to their distribution. Categorical variables were presented as numbers and percentages. The study population was divided into three groups according to type of feeding regimen and the viscosity level tolerated by patients as determined by the V-VST (nectar viscosity, spoon-thick, and exclusive tube feeding). We adopted a univariate analysis of variance (ANOVA) test for continuous variables or the Kruskal-Wallis test for variables with asymmetrical distribution. *Post-hoc* analyses with the Mann-Whitney U-test and Bonferroni's correction were performed to identify the differences between groups. For categorical variables we used Pearson's χ^2 test. We set a p-value < 0.05 as statistically significant. The analysis was performed with the Statistical Package for the Social Sciences (IBM SPSS Statistics for Windows; IBM Corp, Armonk, NY) software, version 21.

RESULTS

A total of 79 patients (39 women, 49 %) with a median age of 73 years were included. Table I shows the demographic and clinical characteristics of the subjects. The predominant cause of OD was associated with neurological and infectious diseases, without statistical differences. In 81 % of patients the primary caregiver was a family member. According to the V-VST, 27 (34.2 %) patients tolerated nectar viscosity, 27 (34.2 %) spoon-thick food,

Table I. Demographics and clinical characteristics of the study subjects according to feeding regimen type and tolerated viscosity level

Patients characteristics (n)	Nectar viscosity (27)	Spoon-thick viscosity (27)	Exclusive tube feeding (25)	p-value
Females, n (%)	15 (55)	13 (48)	11 (44)	0.70*
Age (years)	72 (49-78)	71 (42-79)	75 (51-79)	0.83†
Admission diagnosis, n (%)				
Neurodegenerative diseases	3 (12)	3 (12)	2 (8)	
Head and neck cancer	5 (19)	2 (7)	2 (8)	
Autoimmune diseases	7 (27)	6 (22)	4 (16)	
Infectious diseases	1 (14)	6 (22)	8 (32)	0.15*
Stroke	4 (15)	9 (33)	4 (16)	
Other	6 (23)	1 (04)	5 (20)	
EAT-10 score	8 (5-10)	13 (8-17)	14 (9-18)‡	0.01†

*EAT-10: eating assessment tool 10. Data are presented as numbers (percentages) or medians (25-75^{th}). *Chi-squared test; †Kruskal-Wallis test and Bonferroni's correction; ‡Significantly different group by Bonferroni's correction.*

Table II. Nutritional characteristics, body composition, and functionality according to feeding regimen type and tolerated viscosity level

Patients characteristics (n)	Nectar viscosity (27)	Spoon-thick viscosity (27)	Exclusive tube feeding (25)	p-value
Body weight (kg)	56 ± 14	55 ± 9.0	51 ± 15	0.58*
BMI (kg/m^2)	21 (18-25)	21 (19-24)	20 (17-23)	0.63†
Calf circumference (cm)	30 ± 4.4	29 ± 3.7	26 ± 5.0§	0.02*
Nutritional risk, n (%)	19 (70.4)	21 (77.7)	23 (92)	0.14‡
Nutritional intake				
Total energy intake (kcal/day)	1471 ± 396	1668 ± 542	1526 ± 440	0.29*
Energy intake per body weight (kcal/kg BW)	27 ± 9.0	31 ± 10.2	29 ± 10.2	0.40*
Total protein intake (g/day)	84 (53-109)	93 (72-105)	73 (58-87)	0.17†
Protein intake per body weight (g/kg)	1.2 ± 0.5	1.3 ± 0.6	1.2 ± 0.4	0.47*
Carbohydrates (%)	58 ± 11	58 ± 13	51 ± 7.8§	0.02*
Protein (%)	16.3 (13-20)	19.0 (13-22)	16 (15-18)	0.32†
Lipids (%)	25.3 ± 8.5	24 ± 8.5	32 ± 8.0	< 0.001*
Body composition and functionality				
R/H (ohms)	361 (284-434)	378 (298-453)	373 (340-473)	0.54†
Xc/H (ohms)	30 (20-37)	30 (24-36)	25 (21-28)	0.46†
Phase angle (°)	4.6 ± 1.1	4.6 ± 1.1	3.7 ± 0.9§	0.005*
Cachexia, n (%)	15 (55)	18 (67)	22 (88)§	0.02‡
HGS (kg)	20 (16-31)	19 (14-26)	9 (5-15)§	0.03†

*BW: body weight; HGS: handgrip strength. Data are presented as mean ± standard deviation, medians (25-75th) or numbers (percentage). *Univariate ANOVA test and Bonferroni's correction; †Kruskal-Wallis test and Bonferroni's correction; ‡Chi-squared test; §Significantly different group by Bonferroni's correction.*

and 25 (31.6 %) exclusive tube feeding. Patients with exclusive tube feeding presented a higher EAT-10 score as expected.

Most of the patients were identified to be at nutritional risk (79.7 %); BIVA also revealed the presence of cachexia (69.6 %). The nutritional risk in patients with exclusive tube feeding was 92 %; furthermore, it was 78 % in both oral intake groups, the nectar viscosity group and the spoon-thick viscosity group ($p = 0.15$).

Nutritional intake, body composition, and HGS differences between groups are presented in table II. No significant differences were observed in the dietary intake (calories and protein) of the different groups. Weight, BMI, and calf circumference were higher in the nectar viscosity group as compared to the other groups. Differences in body composition and functionality were also observed between groups. PA ($p = 0.005$) and HGS ($p = 0.03$) were lower in the exclusive tube feeding group when compared to the nectar and spoon-thick viscosity groups (Fig. 1). The presence of cachexia as evaluated by BIVA was more frequent in the exclusive tube feeding group compared with the nectar and spoon-thick viscosity groups, with differences being statistically significant ($p = 0.02$).

DISCUSSION

Undiagnosed or untreated OD and malnutrition can result in clinical complications that may impact the quality of life and well-being of patients. Despite being a highly prevalent condition in patients with OD, malnutrition has been poorly evaluated in this setting. Previous studies reported that the presence of malnutrition in OD patients has serious implications for prognosis, disease recovery, prolonged hospital stay, and higher treatment costs (5,23).

In our study of 79 subjects, nutritional risk was higher in patients with OD who were on exclusive tube feeding. Likewise, the anthropometric parameters and indicators of body composition were significantly lower than in those on oral feeding, whatever the viscosity level. The variety of admission diagnoses that were related to the etiology of OD indicates the importance of identifying subjects with swallowing impairment and malnutrition, as recommended by the European Society for Swallowing Disorders (6,14,24).

Compared with other investigations, we observed a higher frequency of nutritional risk (79.9 %). These results may be related to differences in the study population (heterogeneity of OD etiologies and age range). Carrión et al. observed a frequency of malnutrition and risk of malnutrition ranging up to 68.4 % (5,6). Concerning the evaluation of cachexia by BIVA, a high frequency was also observed. For both parameters, frequency was higher in the exclusive tube feeding group; in these subjects OD was severe, and they could not tolerate any viscosity level because the safety or efficacy of swallowing was compromised.

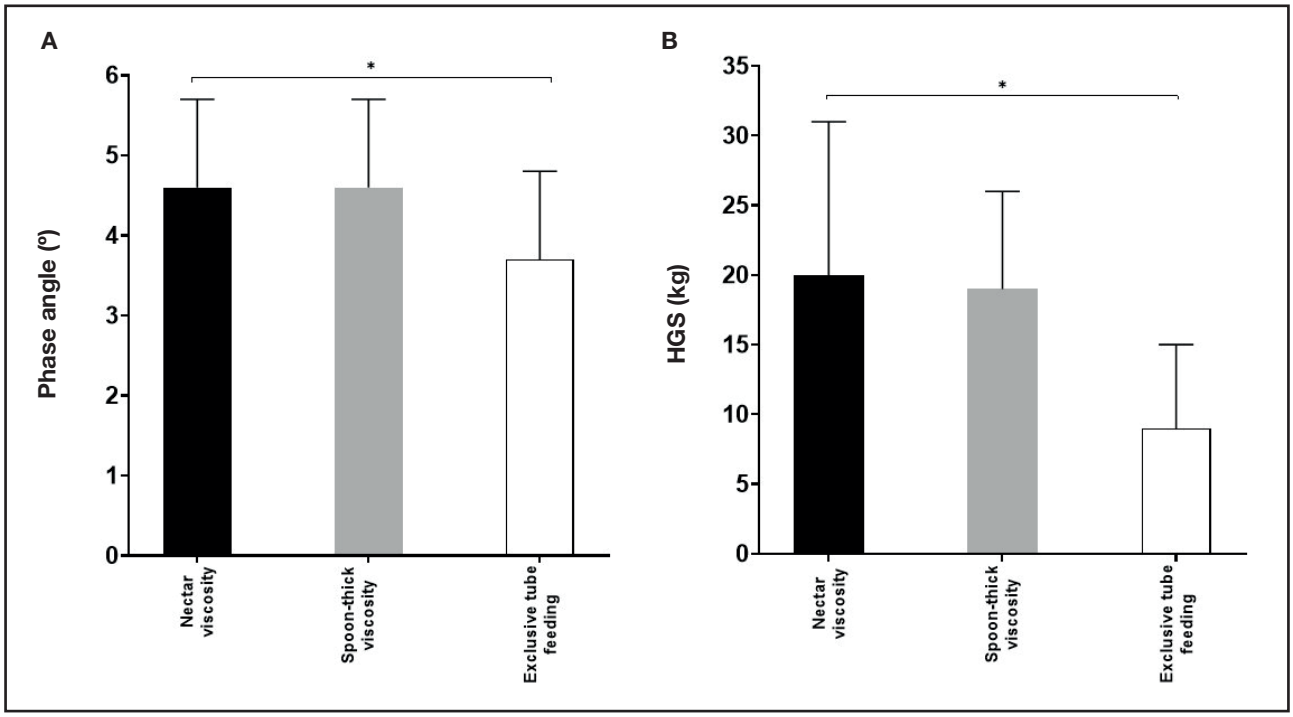

Figure 1.

Comparison of phase angle (A) and HGS (B) according to type of dysphagia diet. HGS: handgrip strength. HGS, p = 0.03: nectar viscosity group vs exclusive tube feeding group. PA, p = 0.005: nectar viscosity group vs exclusive tube feeding group.

The evaluation of nutritional status through techniques such as BIVA allows to identify cellular integrity and tissue hydration. Medical nutrition therapy can improve these indicators and lead to an improved prognosis (25).

The exclusive tube feeding group showed lower PA and HGS values, which have been related to their nutritional risk and reduction in muscular strength (12,26,27). Under malnutrition conditions PA is frequently lower than normal, and its use has been recommended as a prognostic marker of morbidity and mortality. Lower PA appears to be consistent with an alteration of cell integrity or with changes in the selective permeability of the cell membrane. A higher PA is associated with healthy cell membranes and higher body cell mass (27). These results in PA and HGS that were found in the exclusive tube feeding group may be thought of as prognosis indicators of survival; however, studies including a representative sample and follow-up are required to justify this association.

Our findings are consistent with those of previous research in the literature, which reported that malnutrition and nutritional risk are frequent conditions in patients with OD (5,28). Furthermore, any medical condition that may lead to OD can directly reduce dietary intake and result in weight loss because of reduced muscle mass, and therefore increase nutritional risk. Besides, the coexistence of OD and malnutrition results in a vicious circle, since malnutrition may worsen OD itself, leading to increases in morbidity and mortality (26,29).

In the indicators of dietary intake (energy and protein) we did not observe any statistically significant differences between study groups. As mentioned before, OD affects food intake, which subsequently increases the risk of malnutrition in these patients; therefore, in most cases, it is necessary to modify or adjust viscosities and volumes to improve both the swallowing process and nutritional status (14,30,31).

This article has several limitations. The heterogeneity of OD etiologies, the paucity of information regarding the severity of the disease, and the wide range of ages limit the comparison of our findings with those of studies previously conducted on specific populations. Despite using a small sample to obtain statistical significance, clinical differences can be observed in the different parameters evaluated between the groups. However, as the sample is small, a sensitivity analysis could not be made.

This study contributes to underscoring the value of an early and accurate assessment of impaired swallowing, and consequently of the prevention of malnutrition, wasting, and loss of muscle mass. Furthermore, it argues for the implementation of an effective and early intervention to preserve nutritional status and body composition. BIVA allows to evaluate the integrity of muscle mass and tissue hydration, both of which are related to phase angle.

In conclusion, nutritional risk was present with a higher frequency in the study population (79.9 %), and lower PA and HGS values were observed in the exclusive tube feeding group. These factors are considered important for the prognosis.

REFERENCES

1. Clavé P, Shaker R. Dysphagia: Current reality and scope of the problem. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2015;12(5):259-70. DOI: 10.1038/nrgastro.2015.49
2. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clave P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. Age Ageing 2010;39(1):39-45. DOI: 10.1093/ageing/afp100
3. Foley N, Martin R, Salter K, Teasell R. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. J Rehabil Med 2009;41(9):707-13. DOI: 10.2340/16501977-0415
4. Foley NC, Salter KL, Robertson J, Teasell RW, Woodbury MG. Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after stroke is valid? Stroke 2009;40(3):e66-74. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.518910
5. Carrión S, Roca M, Costa A, Arreola V, Ortega O, Palomera E, et al. Nutritional status of older patients with oropharyngeal dysphagia in a chronic versus an acute clinical situation. Clin Nutr 2017;36(4):1110-6. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.07.009
6. Carrión S, Cabré M, Monteis R, Roca M, Palomera E, Serra-Prat M, et al. Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. Clin Nutr 2015;34(3):436-42. DOI: 10.1016/j.clnu.2014.04.014
7. Cichero JAY. Thickening agents used for dysphagia management: effect on bioavailability of water, medication and feelings of satiety. Nutr J 2013;12(1):54. DOI: 10.1186/1475-2891-12-54
8. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing 2019;48:16-31. DOI: 10.1093/ageing/afq034
9. Drescher T, Singler K, Ulrich A, Koller M, Keller U, Christ-Crain M, Kressig RW. Comparison of two malnutrition risk screening methods (MNA and NRS 2002) and their association with markers of protein malnutrition in geriatric hospitalized patients. Eur J Clin Nutr 2010;64(8):887-93. DOI: 10.1038/ejcn.2010.64
10. Piccoli A, Nescolarde LD, Rosell J. Conventional and vectorial analysis of bioimpedance in clinical practice. Nefrologia 2002;22(3):228-38.
11. Espinosa-Cuevas MDLA, Rivas-Rodríguez L, González-Medina EC, Atilano-Carsi X, Miranda-Alatriste P, Correa-Rotter R. Bioimpedance vector analysis for body composition in Mexican population. Rev Invest Clin. 2007;59(1):15-24.
12. Lukaski HC. Evolution of bioimpedance: a circuitous journey from estimation of physiological function to assessment of body composition and a return to clinical research. Eur J Clin Nutr 2013;67(S1):S2-9. DOI: 10.1038/ejcn.2012.149
13. Norman K, Pirlich M, Sorensen J, Christensen P, Kemps M, Schütz T, et al. Bioimpedance vector analysis as a measure of muscle function. Clin Nutr 2009;28(1):78-82. DOI: 10.1016/j.clnu.2008.11.001
14. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. Clin Nutr 2018;37(1):354-96. DOI: 10.1016/j.clnu.2017.09.003
15. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. Neurogastroenterol Motil 2014;26(9):1256-65. DOI: 10.1111/nmo.12382
16. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. Clin Nutr 2008;27(6):806-15. DOI: 10.1016/j.clnu.2008.06.011
17. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Ann Otol Rhinol Laryngol 2008;117(12):919-24. DOI: 10.1177/000348940811701210
18. Burgos R, Sarto B, Segurola H, Romagosa A, Puiggrós C, Vázquez C, et al. Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia. Nutr Hosp 2012;27(6):2048-54. DOI: 10.3305/nh.2012.27.6.6100
19. Lam P, Stanschus S, Zaman R, Cichero JA. The International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI) framework: the Kempen pilot. Br J Neurosci Nurs 2017;13(Sup.2):S18-26. DOI: 10.12968/bjnn.2017.13.Sup2.S18
20. Kondrup J. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. Clin Nutr 2003;22(4):415-21. DOI: 10.1016/S0261-5614(03)00098-0
21. Lohman TJ, Roache AF, Martorell R. Anthropometric Standardization Reference Manual. Med Sci Sport Exerc 1992;24(8):952. DOI: 10.1249/00005768-199208000-00020
22. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, et al. Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. Clin Nutr 2004;23(6):1430-53. DOI: 10.1016/j.clnu.2004.09.012
23. Piccoli A, Rossi B, Pillon L, Bucciante G. A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: the RXc graph. Kidney Int 1994;46(2):534-9. DOI: 10.1038/ki.1994.305
24. Newman R, Vilardell N, Clavé P, Speyer R. Erratum to: Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). Dysphagia 2016;31(5):719. DOI: 10.1007/s00455-016-9729-3
25. Hudson HM, Daubert CR, Mills RH. The interdependency of protein-energy malnutrition, aging, and dysphagia. Dysphagia 2000;15(1):31-8. DOI: 10.1007/s004559910007
26. Altman KW, Yu G-P, Schaefer SD. Consequence of Dysphagia in the Hospitalized Patient. Arch Otolaryngol Neck Surg 2010;136(8):784. DOI: 10.1001/archoto.2010.129
27. Slee A, Birch D, Stokoe D. Bioelectrical impedance vector analysis, phase-angle assessment and relationship with malnutrition risk in a cohort of frail older hospital patients in the United Kingdom. Nutrition 2015;31(1):132-7. DOI: 10.1016/j.nut.2014.06.002
28. Serra-Prat M, Palomera M, Gomez C, Sar-Shalom D, Saiz A, Montoya JG, et al. Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. Age Ageing 2012;41(3):376-81. DOI: 10.1093/ageing/afs006
29. McGinnis CM, Homan K, Solomon M, Taylor J, Staebell K, Erger D, et al. Dysphagia: Interprofessional Management, Impact, and Patient-Centered Care. Nutr Clin Pract 2019;34(1):80-95. DOI: 10.1002/ncp.10239
30. Steele CM, Alsanei WA, Ayanikalath S, Barbon CEA, Chen J, Cichero JAY, et al. The Influence of Food Texture and Liquid Consistency Modification on Swallowing Physiology and Function: A Systematic Review. Dysphagia 2015;30(1):2-26. DOI: 10.1007/s00455-014-9578-x
31. Reyes-Torres CA, Castillo-Martínez L, Reyes-Guerrero R, Ramos-Vázquez AG, Zavala-Solares M, Cassis-Nosthas L, et al. Design and implementation of modified-texture diet in older adults with oropharyngeal dysphagia: a randomized controlled trial. Eur J Clin Nutr 2019;73(7):989-96. DOI: 10.1038/s41430-019-0389-x

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Valoración nutricional

Análisis de la ingesta nutricional en corredores de montaña durante una prueba deportiva

Analysis of nutritional intake in trail runners during competition

Rubén Jiménez Alfageme[1], Leixuri Aguirre López[2,3], Juan Mielgo-Ayuso[4,5] y José Miguel Martínez-Sanz[6]

[1]Facultad de Ciencias de la Salud. Grupo de Investigación en Alimentación y Nutrición (ALINUT). Universidad de Alicante. Alicante. [2]Grupo de Nutrición y Obesidad. Departamento de Farmacia y Ciencia de los Alimentos. Universidad del País Vasco (UPV/EHU), y Centro de Investigación Lucio Lascaray. Álava. [3]CIBEROBN Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [4]Departamento de Ciencias de la Salud. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Burgos. Burgos. [5]Grupo de Investigación ImFINE. Departamento de Salud y Rendimiento Humano. Universidad Politécnica de Madrid. Madrid. [6]Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Grupo de Investigación en Alimentación y Nutrición (ALINUT). Universidad de Alicante. Alicante

Resumen

Introducción: durante los últimos 20 años se ha producido un incremento en el número de pruebas de deportes de resistencia, así como en el de participantes en las mismas. Un plan nutricional adecuado es esencial para la realización satisfactoria de este tipo de pruebas, tanto en deportistas profesionales como en amateurs.

Objetivos: el objetivo de este trabajo fue determinar, evaluar y comparar con las recomendaciones científicas actuales el consumo de carbohidratos, agua y sodio por parte de los participantes de una prueba de carrera de montaña.

Metodología: la competición realizada por los deportistas fue el "Medio Trail de Alcoy 2019" (Alcoy, España), con un recorrido de 30 km. Tras la realización de la prueba, los participantes rellenaron un cuestionario sobre el consumo de alimentos y bebidas realizado durante la misma, además de contestar a otras preguntas sobre hábitos nutricionales en general. En el estudio se incluyeron 11 participantes que cumplían los criterios de inclusión.

Resultados: el resultado obtenido para la ingesta media de carbohidratos fue de 14,93 g/h, para la de sodio de 146,42 mg/h y para la de agua de 399,73 mL/h. El 27 % de los participantes acudía al dietista-nutricionista de manera habitual y ninguno de ellos reportó problemas del tracto gastrointestinal durante la prueba.

Conclusiones: el consumo de carbohidratos y de sodio realizado por los participantes fue bajo con respecto a las recomendaciones científicas actuales; no obstante, el consumo de agua fue adecuado conforme a las mismas. Se aconseja a los deportistas de resistencia acudir a un dietista-nutricionista especializado para alcanzar un rendimiento óptimo en las competiciones.

Palabras clave:

Deportes de resistencia. Trail de montaña. Carbohidratos. Agua. Sodio. Dietista-nutricionista.

Abstract

Introduction: there has been an increase in the number of endurance sports events during the last 20 years, as well as in the number of their participants. An adequate nutritional plan is essential for a satisfactory performance in this type of events, both in professional and amateur athletes.

Objectives: the objective was to determine, evaluate, and compare with the current scientific recommendations the consumption of carbohydrates, water, and sodium by participants in a trail-running event.

Methods: the competition completed by the athletes was the "Medio Trail de Alcoy 2019" (Alcoy, Spain), with a distance of 30 km. After completing the race, participants filled out a questionnaire about their food and drink consumption during the event, in addition to other questions about their nutritional habits in general. Eleven participants who met the inclusion criteria were included in the study.

Results: the result obtained for average carbohydrate intake was 14.93 g/h, for sodium intake was 146.42 mg/h, and for water intake was 399.73 mL/h. In all, 27 % of participants visited a dietitian-nutritionist on a regular basis, and none reported gastrointestinal tract issues during the race.

Conclusions: the carbohydrate and sodium consumption of participants was low as compared to current scientific recommendations; however, water consumption was adequate according to them. Our advice for endurance athletes is visit a specialized dietitian-nutritionist to achieve optimal performance in competitions.

Keywords:

Endurance sports. Mountain trail. Carbohydrates. Water. Sodium. Dietitian-nutritionist.

Recibido: 08/10/2020 • Aceptado: 24/11/2020

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Fuentes de financiación: los autores declaran que no han tenido ninguna fuente de financiación.

Autoría: J.M.M-S. y R.J.A. diseñaron el estudio; L.A.L., J.M.M-S. y J.M.A. revisaron y supervisaron el estudio; R.J.A. recopiló los datos; R.J.A., L.A.L., y J.M.A. interpretaron los datos; J.M.M-S. y R.J.A. escribieron el manuscrito; L.A.L. y J.M.A. revisaron y editaron el manuscrito. Todos los autores aprobaron la versión final del manuscrito.

Jiménez Alfageme R, Aguirre López L, Mielgo-Ayuso J, Martínez-Sanz JM. Análisis de la ingesta nutricional en corredores de montaña durante una prueba deportiva. Nutr Hosp 2021;38(2):321-327

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03388

Correspondencia:

José Miguel Martínez-Sanz. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Alicante, Campus de Sant Vicent del Raspeig. Ap. 99. 03080 Alicante
e-mail: josemiguel.ms@ua.es

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha producido un gran incremento de deportistas amateurs que participan en todo tipo de pruebas de resistencia superiores a 3-4 h de duración (1,2). Estas pruebas incluyen las carreras de montaña, que se desarrollan por pistas, caminos forestales, senderos, barrancos y otras zonas de montaña, nunca con más de un 15 % del recorrido realizado por asfalto (3).

Por la exigencia física de estas pruebas, es necesario ingerir carbohidratos (HC) durante la competición (4). La alta exposición a ingestiones elevadas de HC incrementa la tolerancia intestinal, la absorción intestinal y la oxidación de los HC por parte del músculo (5). En la actualidad, con un entrenamiento adecuado del estómago se pueden oxidar al menos 90 g/h y digerir al menos 120 g/h de HC (6). Algunas revisiones bibliográficas (7) y metaanálisis (8) han encontrado que un elevado consumo de HC promueve un mejor rendimiento en eventos como la maratón y los 50 km marcha, con ingestas óptimas de 75-90 g/h (9). Recientemente, el trabajo de Viribay y cols. (6) encontró un menor daño muscular en la recuperación de los corredores tras una maratón de montaña en la que ingirieron 120 g/h de HC.

Existen estudios que explican que la cantidad necesaria de HC exógenos es similar para los atletas entrenados y los no entrenados (10); por tanto, para los deportistas amateurs, la cantidad de HC a consumir variará en función de la duración de la prueba y no del nivel de entrenamiento.

Otro nutriente de gran importancia en los deportes de resistencia es el agua, para prevenir la deshidratación. El American College of Sports Medicine (ASCM) recomienda a los atletas beber de 400 a 800 mL/h, dependiendo de factores tales como el sudor y la temperatura (11). Sin embargo, el consumo excesivo de fluidos es el mayor factor de riesgo de desarrollar hiponatremia, también en los corredores amateurs (12). La hiponatremia asociada al ejercicio (EAH) se define como una concentración de sodio en suero, plasma o sangre por debajo de la concentración de referencia de < 135 mmol/L, producida durante o 24 h después de una actividad física (13). La EAH es una de las principales causas de colapso asociado al ejercicio, lo cual puede ser fatal (12,13). Por ello, un consumo adecuado de sodio puede prevenir la EAH y, por ello, la recomendación actual de consumo es de 300 a 600 mg de sodio/h, pudiendo variar según la tasa de sudoración de cada deportista (11).

Frecuentemente, los atletas subestiman la importancia del tracto gastrointestinal (TGI), que es altamente adaptable, habiéndose sugerido que entrenarlo específicamente puede mejorar la llegada de nutrientes durante el ejercicio, al tiempo que alivia los síntomas de malestar, como la distensión abdominal, los calambres, la diarrea o los vómitos (14,15). Este entrenamiento ha recibido relativamente poca atención en la bibliografía hasta el momento (16). Sin embargo, cada vez está cobrando más importancia en la planificación nutricional deportiva actual.

Actualmente no existe suficiente bibliografía que describa la nutrición durante una competición de "trail", de recorrido menor a la maratón, en deportistas amateurs, y que cuantifique la cantidad de HC, agua y sodio a consumir. Trabajos como los de Martínez y cols. (17) o Stuempfle y cols. (18) analizan la nutrición en pruebas de ultratrail pero no diferencian entre corredores amateurs y profesionales; otros estudios, como el de Wardenaar y cols. (19), describe el consumo de comida y de fluidos en una prueba de 120 km, pero se trata de una prueba de una duración superior a la del presente estudio. Otros artículos, como los de López-Gómez y cols. (20) y Martínez y cols. (21), presentan estudios de casos donde se desarrolla un plan dietético-nutricional específico a seguir en una prueba de similares características.

El objetivo del presente estudio fue determinar la ingesta de carbohidratos, agua y sodio realizada por los participantes del Medio Trail de Alcoy 2019 y compararla con las recomendaciones dietético-nutricionales actuales para esta disciplina deportiva.

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo es un estudio observacional y transversal sobre el consumo de hidratos de carbono, agua y sodio por parte de los participantes en el Medio Trail de Alcoy 2019. El estudio se llevó a cabo entre los meses de enero y mayo de 2020.

PARTICIPANTES

Veinticuatro corredores que realizaron el Medio Trail de Alcoy de 30 km el día 19 de octubre de 2019 participaron de manera voluntaria y por conveniencia en el presente estudio. Antes de poder cumplimentar el cuestionario "online", los participantes debían leer la información del estudio y dar su consentimiento para participar. El protocolo cumple con la Declaración de Helsinki para la investigación con seres humanos y está aprobado por el Comité de Ética de la Universidad de Alicante (Expediente UA-2020-03-28).

Los detalles de la prueba se pueden encontrar en el siguiente enlace: https://www.trailsolidarialcoi.com/.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Para la selección de la muestra, el criterio de inclusión principal del estudio fue la posibilidad de calcular de manera exacta la cantidad ingerida de carbohidratos, agua y sodio durante la carrera por parte de los corredores. Finalmente, 11 de los 24 participantes cumplieron el criterio de inclusión, siendo 13 los participantes excluidos.

INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS

Se utilizó un cuestionario en línea auto-administrado para la obtención de los resultados. Este cuestionario fue elaborado, con-

sensuado y probado por el equipo de investigación, teniendo en cuenta las recomendaciones dietético-nutricionales y de consumo de alimentos, suplementos y líquidos en este tipo de deportistas (22), con la finalidad de obtener información precisa sobre la ingesta, el tipo y la cantidad de producto consumido y la marca comercial, y de poder estimar el consumo de HC, líquidos y Na. A través del reporte de la marca o el tipo de producto consumido se estimó el consumo de HC, líquidos y Na utilizando para ello el etiquetado nutricional cuando se trataba de marcas comerciales, y la Base de Datos Española de Composición de Alimentos (BEDCA) cuando se trataba de alimentos no comerciales. El cuestionario fue enviado a los participantes por correo electrónico a través de la empresa organizadora del evento deportivo; se envió un correo antes de la competición con las indicaciones/instrucciones de cómo y cuándo se debía cumplimentar el cuestionario, y se envió también un recordatorio tras acabar la competición, siendo ese el momento en que los participantes lo cumplimentaron por conveniencia.

Para el diseño del cuestionario se utilizó la plataforma Google a través del formulario de Google Drive. En él se incluyeron preguntas sobre los hábitos nutricionales que los corredores siguieron durante la prueba, además de otras cuestiones relacionadas con la planificación nutricional y con la prueba. El cuestionario se puede consultar en https://docs.google.com/forms/d/1h-12V18MvzuupijZqhQZ6rTjnbH4j8QBElCrdzzJ5SOQ/viewform?edit_requested=true.

VARIABLES DEL ESTUDIO

Las variables del estudio recogidas en los cuestionarios fueron las siguientes: datos sociodemográficos, como nombre, sexo y edad; antropometría, como peso y talla autorreportados; datos relacionados con la práctica deportiva del trail, como el tiempo que el participante lleva practicando este deporte y el nivel de competición (profesional si compite en campeonatos nacionales o internacionales o amateur si compite en campeonatos regionales o provinciales); datos sobre la prueba deportiva, como el tiempo de finalización, el número de dorsal y la aparición o no de malestar del TGI y de qué tipo; datos relativos al consumo de alimentos y bebidas durante la prueba, como consumo total de alimentos (incluyendo barritas y geles), de bebidas de todo tipo y de otros suplementos deportivos (por ejemplo, pastillas de sales minerales); otros datos relativos a la nutrición, como preguntas relativas a si el participante acude al dietista-nutricionista regularmente, si ha seguido alguna estrategia nutricional específica previa de cara a la prueba y la alimentación y la bebida ingeridas de manera previa y posterior a la prueba deportiva.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de los resultados se ha realizado con el programa informático Statistical Package for the Social Sciences 19 for windows (SPSS) (IBM, Armonk, NY, EE.UU.). Se realizaron análisis estadísticos no paramétricos como la "U" de Man-Whitney para las diferencias entre grupos y de correlación de Spearman debido al pequeño tamaño de la muestra (23). Los datos se expresan como media ± DE (desviación estándar).

RESULTADOS

De los 11 participantes en el estudio, 6 eran mujeres y 5 hombres, con edades comprendidas entre los 19 y 52 años (33,08 ± 12,54), con un peso de entre 51 y 92 kg (66,82 ± 13,77) y una talla de entre 1,60 y 1,91 m (1,72 ± 0,11). Los tiempos de finalización de la prueba se situaron entre las 3,42 y 5,42 horas (4,28 ± 0,68), y los años que llevan practicando trail entre los 0 y los 10 años (2,73 ± 3,77). En cuanto al nivel de competición, el 18 % (n = 2) de los participantes indicaron que su nivel competitivo era profesional, es decir, que realizaban competiciones nacionales e internacionales, mientras que el otro 82 % (n = 9) competían en pruebas regionales. Estos datos se detallan en la tabla I.

La ingesta de HC, cuantificada como g de HC/h, se calculó incluyendo toda la alimentación y las bebidas ingeridas por cada participante durante la prueba, y se dividió por el tiempo de finalización de cada uno. El consumo total de los participantes fue de 14,93 ± 6,93 g de HC/h. El IC 95 % calculado para la diferencia fue de 10,08 a 19,79. No se observó diferencia significativa alguna entre los sexos, ni ninguna correlación significativa entre el consumo de g de HC/h y el tiempo de finalización de la prueba.

El consumo de agua total de los participantes fue de 399,73 ± 187,46 mL/h, siendo el IC 95 % para la diferencia de 270 a 530. No se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa entre el consumo de agua de hombres y mujeres, y tampoco se encontró ninguna correlación significativa entre el consumo de agua y el tiempo de finalización de la prueba.

El consumo de sodio total fue de 146,42 ± 115,16 mg de Na/h, siendo el IC 95 % de la diferencia de 69,05 a 223,78. No se encontró ninguna diferencia significativa en cuanto al consumo de sodio entre hombres y mujeres, y tampoco se encontró ninguna correlación significativa entre el consumo de sodio y el tiempo de finalización de la prueba.

En el presente estudio, los alimentos y suplementos deportivos relacionados con la ingesta de HC han sido principalmente las bebidas de reposición, las frutas como el plátano, los geles deportivos y las barritas energéticas. En el caso del Na, la fuente principal han sido las pastillas de minerales y, en el caso del agua, las bebidas ingeridas. Los consumos individuales se detallan en la tabla II junto con los rangos de las recomendaciones basadas en la evidencia científica actual.

A las preguntas del cuestionario sobre otros hábitos nutricionales y la aparición de malestar del TGI, un 27 % de los participantes (n = 3) acudían con regularidad al dietista, ninguno reportó malestar o problemas del TGI durante la prueba y un 18 % (n = 2) indicaron que habían seguido una estrategia nutricional previa a la prueba. Esta estrategia consistió en la realización de una carga de HC el día anterior, sin especificar el tipo o cantidad de la misma. De los participantes que reportaron que acudían

Tabla I. Descripción de participantes

Participante	Sexo (femenino/ masculino)	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (m)	Tiempo final (horas)	Años de práctica	Nivel de competición
1	Femenino	27,61	53	1,68	4,85	0	Amateur
2	Femenino	32,17	63	1,76	5,02	0	Amateur
3	Femenino	19,93	60	1,60	3,42	1	Profesional
4	Femenino	20,31	57	1,63	3,42	1	Profesional
5	Masculino	52,40	78	1,75	5,42	2	Amateur
6	Masculino	52,14	87	1,86	3,92	10	Amateur
7	Femenino	40,71	51	1,60	3,95	1	Amateur
8	Masculino	-	92	1,91	4	10	Amateur
9	Masculino	39,06	73	1,80	4,18	0	Amateur
10	Femenino	26,63	58	1,62	5	1	Amateur
11	Masculino	19,84	63	1,70	3,87	4	Amateur
Media ± SD	-	33,08 ± 12,54	66,82 ± 13.77	1,72 ± 0,11	4,28 ± 0,68	2,73 ± 3,78	-

Tabla II. Consumo de carbohidratos, agua y sodio, total y por hora de competición, y recomendación de consumo actual

Participante	Consumo total de carbohidratos (g)	Consumo de carbohidratos/ hora (g HC/h)	Consumo total de agua (mL)	Consumo de agua/hora (mL/h)	Consumo total de sodio (mg)	Consumo de sodio/hora (mg/h)
1	86,20	17,80	2000	412,37	242	49,90
2	59,20	11,80	1000	199,20	22	4,38
3	31,60	9,20	2650	774,85	836	244,44
4	102,72	30,00	1500	438,60	1102	322,22
5	22	4,10	1500	276,75	400	73,80
6	52	13,30	1500	382,65	120	30,61
7	52	13,20	2500	632,91	580	146,84
8	54,63	13,70	2000	500,00	1354	338,50
9	38,32	9,20	500	119,62	502	120,10
10	94,12	18,80	1750	350,00	979	195,80
11	90,10	23,30	1200	310,08	325	83,98
Media ± SD	62,08 ± 27,23	14,93 ± 6,93	1591,67 ± 630,6	399,73 ± 187,46	587,45 ± 428,53	146,42 ± 114,16
Recomendación	-	60-90	-	400-800	-	300-600

con regularidad al dietista (n = 3), ninguno de ellos llegó al rango mínimo de la ingesta recomendada de HC, aunque sí lo hicieron un 66 % (n = 2) con respecto a la ingesta de Na y todos ellos con respecto a la de agua.

DISCUSIÓN

Los corredores de montaña incluidos en el estudio tienen una experiencia deportiva media de aproximadamente 3 años. Durante la prueba han realizado un consumo de diferentes complementos alimenticios deportivos y de alimentos para intentar cubrir sus necesidades nutricionales de HC, sodio y líquidos. El consumo medio de HC fue de 14,93 g/h y el de sodio de 146,42 mg/h, situándose los dos por debajo de la recomendación científica actual (60-90 g/h para los HC y 300-600 mg/h para el Na); el consumo de agua fue de media de 399,73 mL/h, encontrándose muy cerca del rango inferior recomendado (400 a 800 mL/h). Ninguno de los participantes en el presente estudio reportó malestar del TGI de ningún tipo durante la prueba y tan solo un 27 % tenían asesoramiento nutricional previo al acudir con regularidad al dietista-nutricionista.

En cuanto a la ingesta de HC en los deportes de resistencia, la recomendación actual para las pruebas de duración superior a las 2,5 horas, como la que se ha analizado en el presente estudio, es de 90 g/h ya que, si se tolera, esta cantidad se asocia a un mayor rendimiento (24,25). Sin embargo, en este caso el consumo de HC no consiguió acercarse a estos valores ni en el grupo de deportistas en su conjunto (14,93 g/h), ni en ninguno de ellos individualmente.

Sin embargo, Jeukendrup (26) indica que el consumo de HC puede ser menor que el recomendado si la intensidad absoluta del ejercicio es muy baja o en el caso de atletas nóveles. Recientemente, la declaración de consenso de la International Society of Sport Nutrition (ISSN) (27) sobre eventos de ultramaratón de una sola etapa (mínimo de 6 h de duración) recomienda un consumo de HC de entre 30-50 g/h para atenuar el déficit calórico durante la carrera. En la misma línea, la revisión de Costa y cols. (28), realizada en pruebas de ultramaratón, observó que muy pocos participantes llegaban a ingerir 60 g de HC/h, consumiendo la mayoría entre 20 y 40 g/h. Sin embargo, estudios recientes como el de Viribay y cols. (6), realizado en corredores de una maratón de montaña, los que realizaron una ingesta de 120 g de HC/h obtuvieron mejores resultados que los que ingirieron 60 o 90 g/h a las 24 h después de la prueba en términos de marcadores de daño muscular inducido por el ejercicio.

No obstante, el consumo de HC de los participantes del Medio Trail de Alcoy fue muy bajo para una competición de sus características. Entre las posibles causas de la baja cantidad de HC/h ingeridos por los participantes del estudio pueden estar la intolerancia a cantidades elevadas (60-90 g/h) y la dificultad para alcanzarlas. Esta dificultad se puede ver incrementada especialmente si se trata de una carrera a pie por terreno montañoso. Para evitar esta intolerancia y alcanzar el rango de 60-90 g/h, es vital el entrenamiento previo del TGI (16). Por todo ello, se sospecha que los corredores incluidos en el estudio no conocían la importancia de estas recomendaciones nutricionales para su rendimiento, unido a que posiblemente no habrían realizado ningún entrenamiento adecuado del TGI.

Otros trabajos referentes a competiciones de trail, como el de Martínez y cols. (17), estudiaron las ingestas de HC entre los participantes de una prueba con distintas distancias (112, 67 y 44 km) y encontraron resultados similares. Ninguno de los grupos cumplió con la recomendación de 60-90 g de HC/h, obteniéndose un consumo medio de 32,2 g de HC/h. En el grupo con la distancia más parecida al Medio Trail de Alcoy (44 km frente a 30 km), el consumo fue de 33,4 g de HC/h. Si bien el consumo es mayor que el obtenido por los corredores del presente estudio, estos sujetos tampoco cumplen con las recomendaciones para una prueba de tal duración. Otros estudios en competiciones de ultratrail encontraron valores parecidos: 35,4 g de HC/h en una prueba de 54 km (29), 31 g de HC/h en una prueba de maratón de montaña (30) y 31 g de HC/h y 25 g de HC/h en los 2 grupos analizados en la prueba de 44 km por el estudio de Arnaoutis y cols. (31). En ninguno de los estudios llegaron al rango recomendado, aunque en todos los casos se obtuvieron valores mayores que los encontrados en este trabajo.

Respecto a otros deportes de resistencia, en el trabajo de Pfeiffer y cols. (32) analizaron el consumo de HC/h en pruebas de triatlón de larga distancia, reportando entre 62 y 71 g/h, es decir, alcanzando las recomendaciones de ingesta; sin embargo, en este mismo trabajo también analizaron el consumo en una prueba de maratón de asfalto y en una prueba ciclista, con un resultado de 35 g de HC/h y de 53 g/h, respectivamente, quedando ambos por debajo de las recomendaciones.

Las recomendaciones del consumo de agua para prevenir la deshidratación se encuentran entre los 400 y 800 mL, tanto para la International Marathon Medical Directors Association como para la ACSM (11). La ISSN, en su declaración de consenso (27), propuso un consumo de 450-750 mL/h en las pruebas de ultradistancia. La revisión bibliográfica de Vitale & Getzin (33) sugiere ajustar la cantidad de agua según parámetros tales como la tasa de sudor, la intensidad del ejercicio, la temperatura corporal y del ambiente, y el peso para ayudar a evitar las complicaciones de la EAH. Respecto a estas recomendaciones, los deportistas del presente estudio presentaron un valor medio de consumo de agua de 399,73 mL/h, llegando al rango inferior recomendado, incluidos 5 deportistas que entraron dentro del citado rango.

Otros estudios que analizaron el consumo de agua en competiciones de trail, como en el caso de Martínez y cols. (17), obtuvieron resultados similares de entre 351 y 459 mL/h, siendo el valor para los participantes en la carrera de 44 km de 456,8 mL/h, un valor sensiblemente mayor al obtenido por los participantes del Medio Trail de Alcoy.

Sin embargo, el valor obtenido por los deportistas en el presente estudio es menor al reportado en corredores de maratón de montaña en el estudio de Kruseman y cols. (30) (545 mL de agua/h). Por su parte, Pfeiffer y cols. (32) analizaron los consumos de agua en corredores de una maratón de asfalto (354 mL de agua/h), en triatletas de media y larga distancia (entre 700 y 794 mL de agua/h) y en ciclistas (643 mL de agua/h), presentando los corredores de maratón un valor más bajo que el de los corredores del Medio Trail de Alcoy, pero mayores que el de los triatletas y ciclistas.

En pruebas de varias horas de duración es especialmente importante incluir sodio en las soluciones de reposición de fluidos para minimizar la EAH (34) y, por ello, la recomendación científica actual de la ACSM y de la ISSN propone establecer una ingesta de 300-600 mg/h y ajustarla según la tasa de sudoración del deportista y la duración del evento (22,27). En estas consideraciones, la revisión bibliográfica de Vitale & Getzin (33) recomienda incluir el contenido de sodio del sudor, la intensidad del ejercicio, la temperatura corporal y ambiente, y el peso. Por tanto, en el presente estudio, el consumo de sodio en el grupo de deportistas en su conjunto fue bajo con respecto a las recomendaciones (146,42 mg/h) si bien, individualmente, 2 deportistas sí entraron dentro del rango (322,22 y 338,5 mg/h).

En el estudio de Martínez y cols. (17), los corredores de trail de las diferentes distancias tuvieron un consumo medio de sodio de 139 mg/h, y en la prueba de 44 km la media fue de 135,6 mg/h, datos similares a los obtenidos en el presen-

te estudio. En esta línea, se han encontrado resultados parecidos en otras competiciones, como las maratones de montaña —150 mg/h de Na en el estudio de Kruseman y cols. (30)— y la maratón de asfalto —118 mg/h Na en el trabajo de Pfeiffer et al. (32). Por su parte, el trabajo de Arnaoutis y cols. (31) que analizó la aparición de EAH en corredores de una prueba de maratón de montaña de 44 km, se determinó que el consumo de sodio total había sido significativamente mayor en los participantes que no presentaron EAH comparados con los que sí la sufrieron (106,3 mg de Na/h frente a 83,6 mg de Na/h); no obstante, el consumo fue bajo en ambos grupos. Sin embargo, en las pruebas de ultrarresistencia, estudios como el de Stuempfle y cols. (18) en una carrera de montaña de 160 km sí reportan un consumo más elevado de sodio (671 mg/h) entre los deportistas que acabaron la prueba.

Por otro lado, estudios de triatletas en pruebas de larga y media distancia reportaron una media de consumo de sodio de entre 403 y 444 mg/h (32), cantidades que sí se ajustan a la recomendación; sin embargo, el grupo de ciclistas del mismo estudio no se ajustó a dicha recomendación (208 mg de Na/h). Getzin y cols. (35), en su estudio con triatletas, concluyeron que la dosis debe ajustarse, al igual que la ingesta de fluidos, basándose en la tolerabilidad individual del TGI.

Estudios como el de Ventura y cols. (36) concluyen que los atletas que reciben asesoramiento de un dietista-nutricionista como su principal fuente de información nutricional suelen tener mejores hábitos alimenticios, así como una mejor comprensión de la periodización de nutrientes. Esto pareció confirmarse en el presente estudio ya que los participantes que acudían habitualmente al dietista, el 66 % (n = 2) cumplían con la ingesta recomendada de sodio, siendo ellos los únicos en hacerlo, y el 100 % la de agua; sin embargo, en ningún caso llegaron a la de HC.

Tal y como concluyen en su estudio Masson & Lamarche (37) con respecto a los atletas de resistencia, gran parte no conocen las recomendaciones actuales de ingesta de HC. Sin embargo, los deportistas del presente estudio que reportaron que acudían al dietista-nutricionista tampoco cumplieron con las mismas. Esto puede ser consecuencia de la falta del entrenamiento del TGI, de la dificultad de la ingestión de las cantidades recomendadas o del desconocimiento de las mismas también por parte del dietista.

LIMITACIONES

Las limitaciones del presente trabajo se basan en la baja tasa de respuestas del cuestionario, probablemente debido a su carácter de respuestas por conveniencia, así como de un incorrecto cumplimiento por parte de algunos deportistas que quedaron excluidos. Sin embargo, estudios de poblaciones similares con un tamaño muestral mayor han reportado resultados parecidos. También se considera una limitación del estudio la falta de validación de la encuesta a los participantes, pese a ser elaborada, consensuada y probada previamente por el equipo de investigación partiendo de las recomendaciones dietético-nutricionales actuales para este tipo de deporte.

CONCLUSIONES

Los consumos de HC y de sodio realizado por los participantes del Medio Trail de Alcoy 2019 se situaron por debajo de las recomendaciones científicas actuales para deportes de resistencia. No obstante, el consumo de agua se consideró correcto con respecto al rango recomendado.

Ninguno de los deportistas incluidos en el estudio llegó de manera individual a la ingesta de HC recomendada. En el caso del sodio, solo el 18 % de los participantes alcanzaron la ingesta recomendada de este nutriente, y todos ellos habían acudido previamente a un dietista-nutricionista. Parece que, en general, los deportistas no conocen las recomendaciones actuales de ingesta de nutrientes, ni la importancia que tienen; por ello es necesario determinar las razones por las que la información actualizada no llega a los deportistas o el motivo de que estos no sean capaces de realizar los consumos recomendados.

Acudir a un dietista-nutricionista especializado en nutrición deportiva es recomendable para los deportistas de las disciplinas de resistencia con el fin de alcanzar un rendimiento óptimo durante las competiciones.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la organización del Trail Solidario de Alcoy y Club d'Esports de Muntanya +QUEUNTRAIL por su apoyo y colaboración en el desarrollo de este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Knechtle B, Knechtle P, Lepers R. Participation and performance trends in ultra-triathlons from 1985 to 2009. Scand J Med Sci Sport 2011;21(6). DOI: 10.1111/j.1600-0838.2010.01160.x
2. Anthony D, Rüst CA, Cribari M, Rosemann T, Lepers R, Knechtle B. Differences in participation and performance trends in age group half and full marathoners. Chin J Physiol 2014;57(4):209-19. DOI: 10.4077/CJP.2014.BAC219
3. Reglamento FEDME. Reglamento de competiciones de carreras por montaña. Federación Española de Deportes de Montaña y Escalada; 2017.
4. Martínez-Sanz J, Urdampilleta A, Mielgo-Ayuso J. Necesidades energéticas, hídricas y nutricionales en el deporte. Mot Eur J Hum Mov 2013;30:37-52.
5. Cox GR, Clark SA, Cox AJ, Halson SL, Hargreaves M, Hawley JA, et al. Daily training with high carbohydrate availability increases exogenous carbohydrate oxidation during endurance cycling. J Appl Physiol 2010;109(1):126-34. DOI: 10.1152/japplphysiol.00950.2009
6. Viribay A, Arribalzaga S, Mielgo-Ayuso J, Castañeda-Babarro A, Seco-Calvo J, Urdampilleta A. Effects of 120 g/h of carbohydrates intake during a mountain marathon on exercise-induced muscle damage in elite runners. Nutrients 2020;12(5). DOI: 10.3390/nu12051367
7. Stellingwerff T, Cox GR. Systematic review: Carbohydrate supplementation on exercise performance or capacity of varying durations. Appl Physiol Nutr Metab 2014;39(9):998-1011. DOI: 10.1139/apnm-2014-0027
8. Vandenbogaerde TJ, Hopkins WG. Effects of acute carbohydrate supplementation on endurance performance: A meta-analysis. Sport Med 2011;41(9):773-92. DOI: 10.2165/11590520-000000000-00000
9. Burke LM, Jeukendrup AE, Jones AM, Mooses M. Contemporary Nutrition Strategies to Optimize Performance in Distance Runners and Race Walkers. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2019;117-29. DOI: 10.1123/ijsnem.2019-0004
10. Jeukendrup AE, Mensink M, Saris WHM, Wagenmakers AJM. Exogenous glucose oxidation during exercise in endurance-trained and untrained subjects. J Appl Physiol 1997;82(3):835-40. DOI: 10.1152/jappl.1997.82.3.835

11. Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, Stachenfeld NS. Exercise and fluid replacement. Med Sci Sports Exerc 2007;39(2):377-90. DOI: 10.1249/mss.0b013e31802ca597
12. Chorley J, Cianca J, Divine J. Risk factors for exercise-associated hyponatremia in non-elite marathon runners. Clin J Sport Med 2007;17(6):471-7. DOI: 10.1097/JSM.0b013e3181588790
13. Hew-Butler T, Ayus JC, Kipps C, Maughan RJ, Mettler S, Meeuwisse WH, et al. Statement of the second international exercise-associated hyponatremia consensus development conference, New Zealand, 2007. Clin J Sport Med 2008;18(2):111-21. DOI: 10.1097/JSM.0b013e318168ff31
14. Jeukendrup AE. Nutrition for endurance sports: Marathon, triathlon, and road cycling. J Sports Sci 2011;29(Suppl. 1). DOI: 10.1080/02640414.2011.610348
15. De Oliveira EP, Burini RC, Jeukendrup A. Gastrointestinal complaints during exercise: Prevalence, etiology, and nutritional recommendations. Sport Med 2014;44(Suppl. 1):79-85. DOI: 10.1007/s40279-014-0153-2
16. Jeukendrup AE. Training the Gut for Athletes. Sport Med 2017;47(s1):101-10. DOI: 10.1007/s40279-017-0690-6
17. Martinez S, Aguilo A, Rodas L, Lozano L, Moreno C, Tauler P. Energy, macronutrient and water intake during a mountain ultramarathon event: The influence of distance. J Sports Sci [Internet] 2018;36(3):333-9. DOI: 10.1080/02640414.2017.1306092
18. Stuempfle KJ, Hoffman MD, Weschler LB, Rogers IR, Hew-Butler T. Race diet of finishers and non-finishers in a 100 mile (161 km) mountain footrace. J Am Coll Nutr 2011;30(6):529-35. DOI: 10.1080/07315724.2011.10719999
19. Wardenaar FC, Hoogervorst D, Versteegen JJ, van der Burg N, Lambrechtse KJ, Bongers CCWG. Real-Time Observations of Food and Fluid Timing During a 120 km Ultramarathon. Front Nutr 2018;5(May):1-9. DOI: 10.3389/fnut.2018.00032
20. López-Gómez JA, Martínez-Sanz JM, Martínez-Rodríguez A, Ortiz-Moncada R. Planificación dietético-nutricional para llevar a cabo una Ultramaratón, la Transvulcania: Informe de caso. Rev Esp Nutr Humana y Diet 2016;20(2):120-6. DOI: 10.14306/renhyd.20.2.205
21. Martínez N, Norte A, Martínez-Sanz JM. Dietetic-nutritional planning for an ultra-trail of 115 km: Case report. Rev Española Nutr Humana y Diet 2018;22(3):208-18. DOI: 10.14306/renhyd.22.3.464
22. Kerksick CM, Wilborn CD, Roberts MD, Smith-Ryan A, Kleiner SM, Jäger R, et al. ISSN exercise & sports nutrition review update: Research & recommendations. J Int Soc Sports Nutr 2018;15(1):1-57. DOI: 10.1186/s12970-018-0242-y
23. Dwivedi AK, Mallawaarachchi I, Alvarado LA. Analysis of small sample size studies using nonparametric bootstrap test with pooled resampling method. Stat Med 2017;36(14):2187-205. DOI: 10.1002/sim.7263
24. Jäger R, Kerksick CM, Campbell BI, Cribb PJ, Wells SD, Skwiat TM, et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: Protein and exercise. J Int Soc Sports Nutr 2017;14(1):1-25. DOI: 10.1186/s12970-017-0177-8
25. Jeukendrup A. A step towards personalized sports nutrition: Carbohydrate intake during exercise. Sport Med 2014;44(Suppl. 1). DOI: 10.1007/s40279-014-0148-z
26. Jeukendrup A. The new carbohydrate intake recommendations. Nestle Nutr Inst Workshop Ser 2013;75:63-71. DOI: 10.1159/000345820
27. Tiller NB, Roberts JD, Beasley L, Chapman S, Pinto JM, Smith L, et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: Nutritional considerations for single-stage ultra-marathon training and racing. J Int Soc Sports Nutr 2019;16(1):1-23. DOI: 10.1186/s12970-019-0312-9
28. Costa RJS, Knechtle B, Tarnopolsky M, Hoffman MD. Nutrition for ultramarathon running: Trail, track, and road. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2019;29(2):130-40. DOI: 10.1123/ijsnem.2018-0255
29. Clemente-Suárez VJ. Psychophysiological response and energy balance during a 14-h ultraendurance mountain running event. Appl Physiol Nutr Metab 2015;40(3):269-73. DOI: 10.1139/apnm-2014-0263
30. Kruseman M, Bucher S, Bovard M, Kayser B, Bovier PA. Nutrient intake and performance during a mountain marathon: An observational study. Eur J Appl Physiol 2005;94(1-2):151-7. DOI: 10.1007/s00421-004-1234-y
31. Arnaoutis G, Costas AA, HyunGyu S, Maraki M, Tsekouras Y, Dimitroulis E, et al. Olympus Marathon Ultra-Endurance Trail Run. Nutrients 2020;12(997):1-9.
32. Pfeiffer B, Stellingwerff T, Hodgson AB, Randell R, Pöttgen K, Res P, et al. Nutritional intake and gastrointestinal problems during competitive endurance events. Med Sci Sports Exerc 2012;44(2):344-51. DOI: 10.1249/MSS.0b013e31822dc809
33. Vitale K, Getzin A. Nutrition and supplement update for the endurance athlete: Review and recommendations. Nutrients 2019;11(6):1-20. DOI: 10.3390/nu11061289
34. Coyle EF. Fluid and fuel intake during exercise. J Sports Sci 2004;22(1):39-55. DOI: 10.1080/0264041031000140545
35. Getzin AR, Milner C, Harkins M. Fueling the Triathlete. Curr Sports Med Rep 2017;16(4):240-6. DOI: 10.1249/JSR.0000000000000386
36. Ventura Comes A, Sánchez-Oliver AJ, Martínez-Sanz JM, Domínguez R. Analysis of Nutritional Supplements Consumption by Squash Players. Nutrients 2018;10(10):1-11. DOI: 10.3390/nu10101341
37. Masson G, Lamarche B. Many Non-elite Endurance Multisport Athletes Do Not Meet Sports Nutritional Recommendations for Carbohydrates. Appl Physiol Nutr Metab 2016;(418):1-29. DOI: 10.1139/apnm-2015-0599

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Epidemiología y dietética

Contribution of minimally processed and ultra-processed foods to the cardiometabolic risk of Brazilian young adults: a cross-sectional study

Contribución de los alimentos mínimamente procesados y ultraprocesados al riesgo cardiometabólico de adultos jóvenes brasileños: un estudio transversal

Gleiciane de Jesus Santana[1], Natanael de Jesus Silva[2], Jamille Oliveira Costa[1], Cecília Maria Passos Vásquez[1], Tiago Marcel Santos Vila-Nova[2], Diva Aliete dos Santos Vieira[2], Liliane Viana Pires[2], Andhressa Araújo Fagundes[2], and Kiriaque Barra Ferreira Barbosa[1,2]

[1]Program in Health Sciences. Universidade Federal de Sergipe. Aracaju. SE. Brazil. [2]Department of Nutrition. Universidade Federal de Sergipe. São Cristóvão. SE. Brazil

Abstract

Introduction: the simultaneous increase in the prevalence of cardiometabolic diseases and in the consumption of ultraprocessed foods (UPF) suggests a possible relationship between UPF and cardiometabolic risk (CMR).

Objective: to evaluate the association between food consumption, according to the degree of processing, and CMR in young adults.

Methods: this is a comparative cross-sectional study in 120 Brazilian young adults aged 18-25 years, categorized by the presence of CMR. Food consumption was investigated using a semi-quantitative food frequency questionnaire, and classified according to the extent of food processing. Food groups and tertiles in grams of unprocessed, minimally processed (MPF), processed and ultra-processed foods (UPF) were compared using the Kruskal-Wallis test. The associations of food consumption, according to level of processing (MPF and UPF), with CMR components were evaluated using logistic regression models.

Results: a high caloric contribution of UPF was observed in the diet of this study population. The total energy intake from lipids in all foods ($p = 0.04$) and in UPF ($p = 0.03$) was greater in the group with CMR. A greater consumption of UPF was a risk factor for abdominal obesity (OR = 1.09; 95 % CI = 1.00-1.18) while a greater consumption of MPF was protective for LDL-c alterations independently of sex, physical activity, and alcohol intake (OR = 0.70; 95 % CI = 0.50-0.98).

Conclusions: UPF contributed to a greater caloric intake from fat in the CMR, and was a risk factor for abdominal obesity. MPF was an independent protective factor for LDL-c alterations.

Keywords:

Metabolic syndrome. Cardiovascular diseases. Foods. Food-processing industry. Fruits.

Received: 27/05/2020 • Accepted: 08/09/2020

Funding: this work was supported by the Fundação de Apoio à Pesquisa e à Inovação Tecnológica do Estado de Sergipe (FAPITEC/SE) in partnership with the Fundo Tecnológico (FUNTEC) and the Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq) under grant 019.203.01128/2011-2.

Disclosure statement: the authors declare that there are no conflicts of interest.

Acknowledgments: the authors thank all volunteers who participated in this study.

Recurso: Edital CAPES/FAPITEC/SE N° 11/2016 - PROGRAMA DE ESTÍMULO AO AUMENTO DA EFETIVIDADE DOS PROGRAMAS DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SERGIPE (PROEF), no. processo de 88887.157406/2017-

Santana GJ, Silva NJ, Costa JO, Vásquez CMP, Vila-Nova TMS, Vieira DAS, Pires LV, Fagundes AA, Barbosa KBF. Contribution of minimally processed and ultra-processed foods to the cardiometabolic risk of Brazilian young adults: a cross-sectional study. Nutr Hosp 2021;38(2):328-336

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03183

Correspondence:

Kiriaque BF Barbosa. Department of Nutrition. Universidade Federal de Sergipe. Cidade Universitária Prof. José Aloísio de Campos. Av. Marechal Rondon, s/n, Jardim Rosa Elze - 49100-030 - São Cristóvão, Sergipe, Brazil
e-mail: kiribarra@yahoo.com.br

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

Resumen

Introducción: la alta prevalencia de enfermedades cardiometabólicas y el avance de los alimentos ultraprocesados en la dieta sugieren una posible relación entre ellos.

Objetivo: valorar la asociación entre el consumo de alimentos clasificado por el grado de procesamiento y el riesgo cardiometabólico en adultos jóvenes.

Métodos: estudio transversal con una muestra compuesta por 120 jóvenes brasileños de 18 a 25 años, que fueron categorizados según el riesgo cardiometabólico (presencia o ausencia). El consumo de alimentos se evaluó mediante un cuestionario semicuantitativo de frecuencias a partir del que se clasificó la ingesta de acuerdo con el grado de procesamiento. Estos resultados se dividieron en terciles de gramos de alimentos (procesados y mínimamente procesados, procesados y ultraprocessados). Las diferencias de consumo diario de alimentos entre los terciles se compararon por medio del test de Kruskal-Wallis. Se realizó una regresión logística para asociar el grado de procesamiento con los componentes del riesgo cardiometabólico.

Resultados: se observó una alta contribución energética de los alimentos ultraprocesados en la dieta de la muestra estudiada. La ingestión de grasas totales (p = 0,04) y alimentos ultraprocesados (p = 0,03) fue mayor entre el grupo con riesgo cardiometabólico. El consumo de alimentos ultraprocesados fue un factor de riesgo de obesidad abdominal (OR = 1,09; IC 95 %: 1,00-1,18), mientras que el consumo de los mínimamente procesados fue protector frente a las alteraciones del LDL-c, independientemente del sexo, la actividad física y la ingesta de alcohol (OR = 0,70; IC 95 % = 0,50-0,98).

Conclusión: los alimentos ultraprocesados contribuyeron a aumentar la ingesta de grasas y a la obesidad abdominal; en cambio, los alimentos no procesados y mínimamente procesados redujeron los niveles de LDL-c.

Palabras clave:

Síndrome metabólico. Enfermedad cardiovascular. Industria alimentaria. Frutas.

INTRODUCTION

Cardiometabolic risk (CMR) represents a predictive factor for cardiovascular and metabolic disorders, and is characterized by the presence of abdominal obesity, hyperglycemia, hypertriglyceridemia, reduced HDL-c, or hypertension (1). According to the International Diabetes Federation (IDF), a quarter of the world's population has CMR (1). Studies have shown its development in healthy populations, and increasingly in younger age groups, in contrast to the classic profile of its incidence (2,3).

Diet is an important modifiable risk factor for CMR and non-communicable diseases (NCD). Since the beginning of the early history of modern nutrition science, dietary guidelines and food policies have been based on nutrient-focused approaches to address health promotion and disease prevention in the population (e.g., focusing on total fat, saturated fat, or sugar rather than overall food and diet quality) (4). Recent advances in nutrition science support that foods and diet patterns, instead of nutrient-focused metrics, explain many of the effects of diet on NCD (4,5).

There has been a worldwide increase in the intake of ready-made or pre-made products for consumption, the so-called ultraprocessed foods (UPF) (6,7). In Brazil, this scenario has motivated the elaboration of dietary guidelines for the Brazilian population, based on the purpose and extent of food processing, encouraging the consumption of unprocessed and minimally processed food (MPF) to the detriment of UPF (5). Therefore, the investigation of adverse health outcomes according to a food-processing classification seems promising (8).

Although available in the literature, the relationship of UPF with dyslipidemia, CMR, and NCD is still incipient (2,8-10). Only three studies to date have explored the association between UPF and CMR (2,8,11) using the NOVA food classification system, from which derived the new dietary guidelines for the Brazilian population (4). Despite some limitations, these studies found an association between high consumption of ultraprocessed food and CMR (2,8,11).

Further studies discussing the relationship between the degree of food processing and CMR are needed to encourage government agencies to draw up public policies and contribute to the prevention of chronic disease (12). Thus, our study aimed to evaluate the association between food consumption, based on the degree of processing, and CMR in young adults.

METHODS

STUDY DESIGN AND POPULATION

This is a comparative cross-sectional study in a simple random sample. The sample consisted of young adults of both sexes, aged between 18 and 25 years, who were students of health majors at public and private universities in the State of Sergipe, Brazil. The sample was calculated according to Miot (13), with a prevalence among those exposed of 29.6 % (14), a level of significance of 5 %, and a test power of 80 % to estimate a minimum size of 30 individuals for each group. The final sample consisted of 60 individuals in each group, as shown in figure 1. For the exclusion criteria the following was considered: evidence of diseases related to oxidative stress, chronic inflammation, use of medications or nutritional treatments capable of changing the energy balance, inappropriate food consumption, unhealthy lipid profile, impaired plasma insulin levels and glucose metabolism, individuals with unstable body weight in the past six months (allowing 10 % variation above or below), individuals on special diets for at least three months, the conditions of gestation or lactation, and being an elite athlete. Volunteers with missing data were also excluded at the end of the study.

ANALYSIS OF BIOLOGICAL SAMPLES

Blood collection was performed by venipuncture after fasting for 12 hours. Samples with heparin and plasma were separated

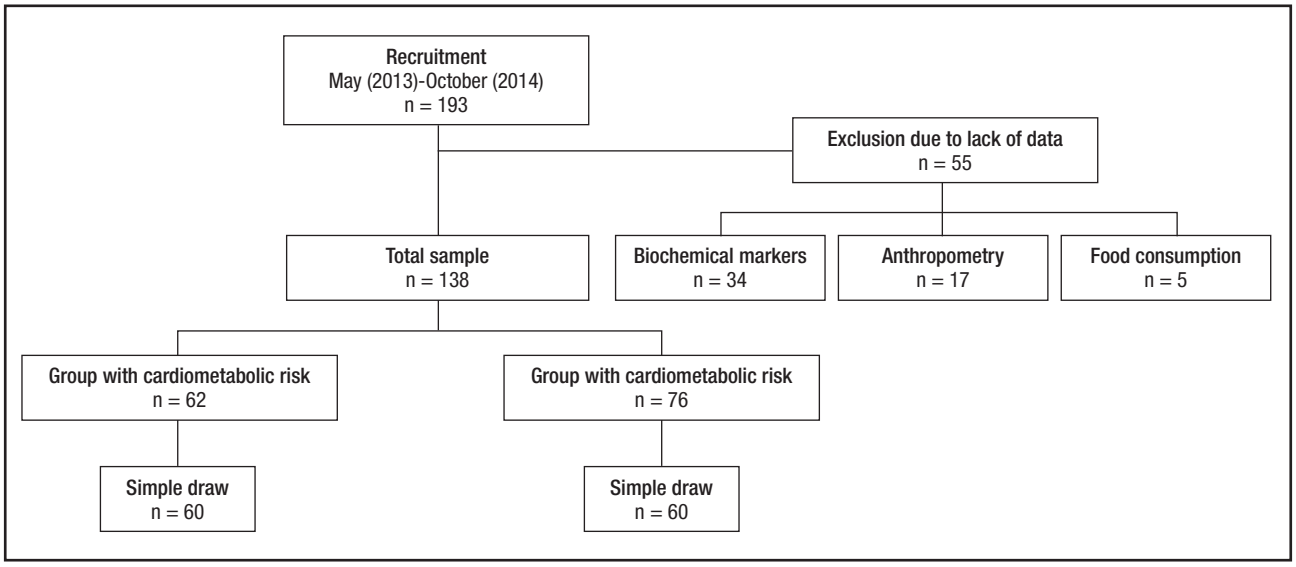

Figure 1.

Flow diagram of the study sample selection.

by centrifugation at 2,465 rpm and a temperature of 5 °C for 15 minutes. The lipidogram and fasting glycemia were analyzed by a colorimetric or turbidimetric method using an automatic analyzer and specific assay kits. Fasting insulin was analyzed by electrochemiluminescence. All analyses were performed at the clinical analysis laboratory of University Hospital of Sergipe, Brazil. The insulin resistance index (HOMA-IR) was calculated using the equation: fasting insulin x fasting glycemia (mmoL) / 22.5.

ANTHROPOMETRIC, BODY COMPOSITION, AND CLINICAL PARAMETERS

Height was measured to the nearest 1 mm using a vertical stadiometer (Exact Height, MG, Brazil). Body weight was measured to the nearest 100 grams using an electronic digital balance (Líder, P 180M, SP, Brazil) (15). Body mass index was calculated from height and weight data.

To measure waist circumference a flexible, inelastic measuring tape was used (16). The triceps skinfold thickness was measured to the nearest 1 mm using a skinfold caliper (Lange caliper, Cambridge Scientific Industries Inc., Cambridge, MD, USA) (17). All measures were performed in triplicate, choosing the coincident values. Body fat and fat-free percentages were obtained by bioelectrical impedance analysis using a quadrupole device (Biodynamics model 310, Washington, DC, USA). Blood pressure levels were measured to the nearest 2 mm Hg using a mercury sphygmomanometer (18).

CARDIOMETABOLIC RISK

The cardiometabolic risk (CMR) components were analyzed according to the criteria of the International Diabetes Federation (1): high waist circumference (≥ 90 cm for males and ≥ 80 cm for women), high levels of triglycerides (≥ 150 mg/dL), low levels of HDL-c (< 40 mg/dL for males and < 50 mg/dL for females), elevated blood pressure (≥ 130 mm Hg systolic or ≥ 85 mm Hg diastolic), and elevated fasting glucose (≥ 100 mg/dL). Individuals with at least one risk component were included in the group with CMR.

FOOD CONSUMPTION AND LIFESTYLE

A validated semi-quantitative food frequency questionnaire (FFQ) (19) was adapted for the study. Household measures were converted into grams or milliliters (20), and the annual consumption of each food was converted to a daily measure. The daily intake of energy, macronutrients, and micronutrients was calculated using national food composition tables (21,22). A proportion of 10 % of sugar was considered for the amount of consumed beverages when the addition of sugar was reported (23). The daily consumption of alcoholic beverages was obtained using this same questionnaire.

Foods were categorized according to their degree of processing (5). After this categorization, the grams of carbohydrates, proteins, and lipids were obtained, and thus the caloric percentage from each food group was also obtained, calculating the total energy value in kilocalories.

The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), as validated in Brazil (24), was used to quantify physical exercise. Smoking was evaluated using the short version of the questionnaire for adults as used by the National Cancer Institute (25).

STATISTICAL ANALYSIS

Considering the non-normal distribution of the data, a Mann-Whitney test was used to compare the groups categorized

Table I. Anthropometric, body composition, clinical, biochemical, and lifestyle characteristics categorized by presence of cardiometabolic risk in young adults (n = 120)

Variables	Presence of CMR		Absence of CMR		*p*-value
	Med	IQR	Med	IQR	
Anthropometry and body composition					
Age (years)	21	3	21	3	0.81
Weight (kg)	61	17	55	10	< 0.01*
Body mass index (kg/m²)	22	6	20	3	< 0.01*
Triceps skinfold thickness (mm)	21	13	20	9	0.20
Body fat (kg)	14	9	13	4	0.10
Body fat percentage (%)	25	8	24	6	0.95
Biochemical markers					
Cholesterol (mg/dl)	158.5	52.5	167.0	52.0	0.72
Non-HDL cholesterol (mg/dl)	114.5	47.0	105.0	32.0	0.13
Low density lipoprotein-c (mg/dl)	97.0	38.5	91.5	28.5	0.35
Very low density lipoprotein (mg/dl)	16.0	11.0	13.0	5.5	< 0.01*
Insulin (mg/dl)	6.8	4.5	6.2	2.7	0.54
HOMA-IR	1.8	1.0	1.2	0.8	0.32
Lifestyle					
Physical activity (min/day)	255	320	235	295	0.91
Alcoholic beverages (ml/day)	0.7	10.0	1.2	6.1	0.99
Smoking (cigarettes/day)	0	0	0	0	1.00
Components of CMR					
Waist circumference (cm)	74.4	12.1	70.7	7.4	< 0.01*
Fasting glycemia (mg/dl)	88.0	13.0	82.0	9.5	< 0.01*
Triglycerides (mg/dl)	79.0	55.5	64.0	33.5	0.14
High density lipoprotein-c (mg/dl)	47.5	13.5	59.0	10.5	< 0.01*
Systolic blood pressure (mm Hg)	110.0	10.0	110.0	10.0	0.26
Diastolic blood pressure (mm Hg)	80.0	10.0	70.0	10.0	< 0.01*

*Med: median; IQR: interquartile range; CMR: cardiometabolic risk; HOMA-IR: insulin resistance index. *Statistical level of 5 %, Mann-Whitney test.*

by the presence of CMR. The comparisons between macronutrients and micronutrients from MPF and UPF, regardless of the presence of CMR, were analyzed using Wilcoxon's test. The comparisons between MPF and UPF consumption tertiles were analyzed using the Kruskal-Wallis test. Odds ratios and 95 % confidence intervals were used to describe the crude and adjusted logistic regression coefficients of the associations of MPF and UPF consumption (exposure variables) with the CMR components (outcome variables). The models were adjusted for sex, physical activity, and alcohol consumption (confounding variables). A Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit test was used to assess model fit. A significance level of 5 % was considered. All analyses were performed using the Stata 13.0 software (Stata Corporation, College Station, USA).

ETHICAL ISSUES

The study was approved by the Human Research Ethics Committee of the Universidade Federal de Sergipe (CAAE: 0113.0.107.000-11). In accordance with the principles of the Declaration of Helsinki and the Resolution n. 466/2012 of the National Health Council, all volunteers were informed about the study protocol and signed a consent form.

RESULTS

A total of 89 women (74.2 %) and 31 men (25.8 %) were included in the study sample. The most frequent CMR component was low HDL-c concentration (21.2 %), followed by abdominal obesity (15.0 %), hypertriglyceridemia (9.2 %), hypertension (7.6 %), and hyperglycemia (5.9 %). There were significant differences in CMR components among participants, indicating the categorization of the groups as proposed (Table I).

There was a high caloric contribution of UPF to the diet of this population, although no intergroup statistical differences were found for the CMR group (70.6 %) and the group with no CMR (67.4 %), as shown in table II.

Table II. Daily intake of energy and macronutrients according to food processing level and presence of cardiometabolic risk in young adults (n = 120)

Food groups and macronutrients	Presence of CMR		Absence of CMR		*p*-value
	Med	IQR	Med	IQR	
All foods					
Carbohydrate from TEV (%)	48.8	11,0	51.5	6.9	0.04*
Protein from TEV (%)	17.3	3.8	16.0	4.8	0.36
Lipid from TEV (%)	34.9	11.2	32.9	7.3	0.04*
Carbohydrate (g)	310.7	187.4	326.6	162.7	0.80
Protein (g)	108.9	49.4	99.9	64.5	0.30
Lipid (g)	98.5	46.5	92.9	58.3	0.13
MPF					
TEV (%)	29.4	15.5	32.6	13.6	0.20
Carbohydrate from TEV (%)	36.0	13.8	38.4	19.8	0.13
Protein from TEV (%)	5.9	5.2	7.0	4.0	0.16
Lipid from TEV (%)	6.6	4.8	7.9	4.1	0.23
Grams	711.0	432.1	776.1	411.3	0.43
Carbohydrate (g)	96.1	55.2	112.1	63.0	0.38
Protein (g)	38.5	34.7	43.8	28.7	0.63
Lipid (g)	20.0	18.8	19.1	15.1	0.84
UPF					
TEV (%)	70.6	15.5	67.4	13.6	0.20
Carbohydrate from TEV (%)	33.0	12.5	34.0	11.2	0.36
Protein from TEV (%)	9.3	5.8	8.9	5.2	0.45
Lipid from TEV (%)	26.2	10.2	23.9	5.2	0.03*
Grams	946.9	601.2	881.7	434.7	0.38
Carbohydrate (g)	109.2	89.0	103.6	93.8	0.99
Protein (g)	25.0	22.3	21.9	17.8	0.08
Lipid (g)	33.8	27.5	28.7	24.8	0.06

*Med: median; IQR: interquartile range; CMR: cardiometabolic risk; MPF: in natura and minimally processed foods; UPF: ultraprocessed foods. Percentages derived from the total energy value (TEV) of the diet. *Statistical level of 5 %, Mann-Whitney test.*

No significant differences were observed for daily consumption in grams of macronutrients, or for MPF and UPF groups categorized by the presence of CMR. However, there was a lower percentage of total energy from total carbohydrates and a greater percentage from total lipids in all foods, and in UPFs for the group with CMR. This explains why UPF contributed to the disproportion in fat intake between groups. It was not possible to identify the influence of type of processing on the difference of total carbohydrate percentage between the groups.

It is important to note that despite consuming more total carbohydrates, the non-CMR group did not exceed the maximum value of the Reference Daily Intake as established by the National Research Council's Food and Nutrition Board and the WHO recommendation. Significant differences were observed for the consumption in grams of macro- and micro-nutrients when comparing UPF and MPF ($p < 0.01$), regardless of the presence of CMR (data not shown in the table).

The increased consumption of MPF grams reflected a greater consumption of fruits, natural juices, eggs, and fish. A greater intake of UPF grams was associated with a greater intake of simple pasta, breads, processed meats, cheese, brined vegetables, sweetened and artificial juices, soft drinks, oils and fats, roasted snacks, chips, sandwiches and snacks, sweets and desserts, and traditional dishes (Table III).

In the logistic regression models on the associations of MPF and UPF consumption with cardiometabolic risk components (Table IV), the consumption of UPF was shown to be a risk factor for abdominal obesity in the crude model (OR = 1.09; 95 % CI = 1.00-1.18). The consumption of MPF provided protection against increases LDL-c independently of sex, physical exercise, and alcohol consumption (OR = 0.70; 95 % CI = 0.50-0.98).

DISCUSSION

The results found by this study reveal an important contribution of processed and ultra-processed foods to the diet of Brazilian young adults, regardless of the presence of CMR, which corrobo-

Table III. Daily food consumption according to food processing level in the diet of young adults (n = 120)

	MPF (g)						*p*-value	UPF (g)						*p*-value
	Tercil 1		Tercil 2		Tercil 3			Tercil 1		Tercil 2		Tercil 3		
	< 618.70		618.70-836.67		≥ 836.68			< 768.82		768.82-1068.62		≥ 1068.63		
	Med	IQR	Med	IQR	Med	IQR		Med	IQR	Med	IQR	Med	IQR	
Pasta, roots, and cereals														
Roots and tubers (g)	42.6[a]	42.3	70.1[b]	61.1	75.6[b]	55.9	< 0.01†	50.3[a]	44.9	56.5[a,b]	68.2	76.5[b]	52.5	0.03‡
Flours (g)	40.1	73.6	64.4	86.3	90.0	129.5	0.05	43.8	83.6	64.4	122.3	69.3	87.6	0.18
Simple pasta (g)	16.4	27.1	24.6	37.0	24.6	41.6	0.35	16.4[a]	26.1	23.8[a,b]	28.7	32.8[b]	49.3	< 0.01†
Breads (g)	38.1	46.6	58.6	73.8	56.0	76.8	0.16	34.8[a]	38.6	52.4[a,b]	70.2	85.7[b]	75.4	< 0.01†
Rice (g)	53.6[a]	50.0	100.0[a,b]	50.0	100.0[b]	121.5	< 0.01†	57.1[a]	50.0	100.0[a,b]	71.4	100.0[b]	137.6	0.02‡
Meat and eggs														
Red meat and poultry (g)	85.1[a]	50.3	106.7[a]	70.2	142.9[b]	117.3	< 0.01†	94.2[a]	59.3	114.2[a,b]	61.4	126.8[b]	127.5	< 0.01†
Fishes (g)	8.7[a]	14.2	10.8[a]	14.2	18.6[b]	22.0	< 0.01†	11.1	15.8	13.0	14.2	17.3	29.4	0.64
Eggs (g)	14.3[a]	23.6	14.3[a]	22.7	21.4[b]	35.7	< 0.01†	14.3	23.6	14.3	20.2	21.4	25.0	0.08
Visceras (g)	2.0	6.9	2.0	7.8	4.3	8.6	0.62	2.0	5.1	2.0	4.9	6.0	8.6	0.13
Processed meats (g)	11.4	10.0	5.5	8.8	11.4	13.7	0.28	4.7[a]	9.7	5.7[a]	9.0	11.4[b]	11.4	< 0.01†
Dairy products														
Milks (ml)	35.4[a]	89.9	112.0[b]	168.0	252.6[b]	429.4	< 0.01†	50.2[a]	110.1	114.3[b]	197.7	128.8[b]	429.8	< 0.01†
Vegetable milk (ml)	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.37	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.37
Cheese (g)	17.7	33.8	20.0	37.4	19.0	60.2	0.89	10.6[a]	19.0	20.2[a,b]	41.8	25.3[b]	59.3	< 0.01†
Dairy drinks (ml)	68.0[a]	80.6	87.8[a,b]	124.4	148.2[b]	154.1	< 0.01	53.4[a]	72.6	87.4[b]	101.3	171.3[c]	167.9	< 0.01†
Legumes														
Beans (g)	40.0[a]	35.0	100.0[b]	91.7	85.0[b]	95.0	< 0.01†	50.0[a]	35.0	75.0[b]	100.0	70.0[a,b]	96.7	0.03
Brined legumes (g)	1.0	2.3	1.5	4.3	2.3	7.7	0.15	1.2[a]	2.1	1.2[a]	2.0	3.0[b]	8.9	< 0.01†
Vegetables														
Vegetables (g)	70.2[a]	81.3	98.0[a,b]	78.2	132.2[b]	145.3	< 0.01†	75.2[a]	85.4	98.0[a,b]	90.9	122.7[b]	133.4	0.01‡
Fruits														
Fruits and natural juices (g/ml)	245.1[a]	262.3	332.7[a,b]	365.6	431.3[b]	148.8	< 0.01†	278.6	354.0	344.2	360.5	373.5	280.4	0.53
Sweetened juices (ml)	169.6	205.4	228.5	218.5	207.3	310.0	0.84	94.0[a]	106.0	194.8[b]	192.0	359.6[c]	278.8	< 0.01†
Oils and fats														
Oils and fats (g/ml)	9.9	15.9	11.7	16.4	12.1	17.0	0.22	8.9[a]	15.0	10.1[a,b]	16.2	19.0[b]	14.8	0.03‡
Fried pastries (g)	3.3[a]	5.0	6.7[b]	10.5	6.7[a,b]	22.0	0.03‡	3.3[a]	5.0	3.3[a]	5.2	10.0[b]	21.9	< 0.01†
Baked pastries (g)	3.3	6.7	6.7	6.7	4.2	14.4	0.47	3.3[a]	5.5	3.3[a]	3.3	8.3[b]	20.9	< 0.01†
Sugars and candies														
Cookies and cakes (g)	27.5[a]	36.7	46.0[b]	43.0	47.0[a,b]	40.9	0.03‡	20.8[a]	37.0	34.6[a]	33.0	56.8[b]	54.6	< 0.01†
Candies and desserts (g)	38.4	53.5	56.7	83.8	51.9	40.4	0.17	30.2[a]	32.8	46.3[b]	44.1	77.7[c]	68.9	< 0.01†
Artificial juices (ml)	7.3	34.3	8.0	30.3	20.0	51.9	0.74	2.7	13.3	8.0	57.1	26.3	68.4	< 0.01†
Soft drinks (ml)	20.6	55.7	24.0	77.7	33.1	66.5	0.50	8.0[a]	30.7	20.0[a]	45.3	68.5[b]	185.7	< 0.01†
Others														
Chips (g)	3.3	3.1	3.9	9.1	4.7	6.2	0.56	2.3[a]	3.1	3.3[a]	7.4	6.7[b]	12.1	< 0.01†
Ready-to-eat foods (g)*	2.5	3.7	1.3	10.6	1.7	5.8	0.81	1.7	3.3	2.1	6.3	1.7	10.5	0.77
Sandwiches and snacks (g)	27.2	31.8	38.5	47.2	37.1	45.8	0.11	21.1[a]	23.2	35.8[a,b]	40.1	45.5[b]	72.9	< 0.01†
Alcoholic beverages (ml)	0.9	7.3	0.8	7.5	1.6	7.5	0.96	0.4	3.0	0.8	5.7	3.7	20.0	0.06
Stuffed pasta (g)	9.3[a]	23.3	18.7[b]	18.7	18.7[a,b]	23.3	0.03‡	9.3[a]	20.2	9.3[b]	18.7	25.2[a]	21.3	< 0.01†
Sauces (g)	0.3[a]	0.9	0.7[b]	2.0	1.4[a,b]	3.5	0.04‡	0.2[a]	0.6	0.5[a]	1.8	3.3[b]	4.6	< 0.01†
Traditional dishes (g)**	10.6	25.2	18.3	30.7	18.9	32.6	0.16	10.7[a]	16.8	16.7[a,b]	32.2	22.1[b]	32.2	0.02‡
Coffee (ml)	17.1	92.8	42.8	99.6	16.1	100.0	0.68	16.1	53.6	46.4	83.8	42.8	149.2	0.20

*MPF: in natura and minimally processed foods; UPF: ultra-processed foods; Med: median; IQR: interquartile range. *Noodles and cereal bar; **Tapioca, fritada, feijoada. †Statistical level of 1 %; ‡Statistical level of 4 %; Kruskal-Wallis test. Values on the same line with the same letter are not significantly different.*

Table IV. Crude and adjusted associations of MPF and UPF consumption with cardiometabolic risk and lipid profile in young adults (n = 120)

	Waist circumference		Fasting glycemia		Triglycerides		Total cholesterol		LDL-c		HDL-c		SBP		DBP	
	OR	95 % CI	OR	95 % CI	OR	95 % CI	OR	95 % CI	OR	95 % CI	OR	95 % CI	OR	95 % CI	OR	95 % CI
MPF (g)																
Crude model	0.92	0.78-1.08	0.94	0.74-1.19	1.10	0.95-1.29	0.97	0.85-1.11	0.74	0.54-1.02	0.90	0.78-1.04	1.05	0.82-1.36	0.99	0.86-1.17
Adjusted model*	0.87	0.73-1.04	0.89	0.69-1.16	1.08	0.92-1.27	0.94	0.81-1.08	0.70	0.50-0.98†	0.90	0.78-1.04	1.06	0.73-1.54	0.95	0.79-1.15
UPF (g)																
Crude model	1.09	1.00-1.18†	1.01	0.88-1.16	1.03	0.93-1.14	0.94	0.85-1.04	0.86	0.70-1.07	0.98	0.90-1.07	1.09	0.91-1.29	1.03	0.92-1.15
Adjusted model*	1.05	0.95-1.15	0.98	0.83-1.16	0.97	0.84-1.12	0.90	0.79-1.02	0.79	0.60-1.03	0.98	0.89-1.08	0.97	0.76-1.24	0.97	0.85-1.12

*OR: odds ratio; 95 % CI: 95 % confidence interval; MPF: in natura and minimally processed foods; UPF: ultraprocessed foods; LDL-c: low density lipoprotein cholesterol; HDL-c: high density lipoprotein cholesterol; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure. *Adjusted for sex, physical activity, and alcoholic beverages; †p < 0.05.*

rates data already found for a young population in Brazil regarding a daily caloric contribution of 51.2 % from UPF (5). Meanwhile, a report of the Pan American Health Organization (PAHO) pointed out a 26.7 % increase in sales for beverages and UPFs in Latin America while these sales decreased by 9.8 % in North America (6).

The relationship between UPF and non-communicable chronic diseases is due to the poor nutritional quality of these foods and their great content in fats and sugars (6). A study evaluating the relationship between total macronutrients and clinical outcomes (26), not considering the degree of processing of the consumed foods, did not observe an influence of lipids or carbohydrates from UPF on their total intake or on the manifestation of CMR as we found.

A high consumption of fat is associated with dyslipidemia (3,27) and other non-communicable chronic diseases, especially cardiovascular diseases, which are the main cause of mortality in the world's population (28). UPFs are rich in fats, especially in saturated and trans fats, which make food more attractive and palatable (6). At the same time fats attract the population to the consumption of UPF, they contribute to vascular endothelial dysfunction prior to dyslipidemias, atherosclerosis (27) and other diseases, including those related to cognitive disorders such as Alzheimer's disease and dementia (29).

Processed meats, as well as fatty and processed snacks, are sources of saturated fats and are associated with an increased risk of cardiovascular disease (30). In 2015 the WHO pointed out the consumption of processed meats as a determinant of colorectal carcinogenesis in humans (31). Although traditional dishes represent a cultural value of the region, their greater consumption may be related to an increase in UPF intake since *feijoada* and *fritada* have ingredients with high fat and energy contents.

UPF generally include a great amount of added sugar. In the US diet, the content of added sugars in UPF was eightfold higher than in processed foods, and fivefold higher than in MPF and processed culinary ingredients grouped together (32). There is already evidence of a relationship of added and refined sugar with coronary artery disease. This alerts to the importance of excessive sugar consumption as a potential risk factor for cardiovascular diseases besides saturated fat.

A study evaluating the association between dietary patterns and metabolic syndrome in healthy adults found a positive association of sugar and fast-food consumption with LDL-c levels (3). A Brazilian cohort of 3- to 4-year-old children observed that UPFs were predictors of increases in total cholesterol and LDL-c from pre-school to school age. Foods with the greatest energy contribution in the above-mentioned study included breads, crackers, salty snacks, and candies (9). Meanwhile, another cohort study in Brazil observed that the caloric contribution of MPF had been reduced by 5.1 percentage points between 1987 and 2009 (33).

Recommendations to prevent cardiovascular disease advise the consumption of fish, fruits and vegetables due to their independent protective effect, which becomes greater when combined with or making up eating patterns like the Mediterranean diet (34,35). In a recent systematic review and meta-analysis, fish and fruits were among the ten foods indicated as cardiometabolic

protectors. This same study also highlighted processed meats and sugar-sweetened beverages as harmful to cardiometabolic health (35). According to some explanations the protective role of eggs is promoted by unsaturated phospholipids that contribute to lowering cholesterol and blood pressure levels (36).

The number, size, and density of LDL-c particles in serum total cholesterol may influence its relationship with cardiovascular disease. The origin and amount of saturated fat and simple sugars in foods affect via different paths LDL-c levels and cardiovascular health. Because processed and ultraprocessed foods offer a greater nutritional imbalance and are rich sources of saturated fats and simple sugars, their consumption may promote a reduction of LDL-c particle size, with LDL-c thus becoming more susceptible to oxidation and atherogenic, thrombotic, and inflammatory processes (37).

A randomized controlled trial tested beverages with different sugar concentrations in healthy adults, and observed that even low and moderate concentrations of sugar reduced the size of LDL-c particles and consequently increased their atherogenic power (38). Furthermore, controlling or reducing LDL-c levels is a well-established strategy to prevent cardiovascular outcomes such as the already known effect of LDL-c reduction on the onset of mini stroke (27).

In addition to characteristics such as practicality and palatability, strong media influence is another factor that motivates a greater consumption of UPF. In Brazil, beverage advertising is the third largest category of television commercials, where UPF represent 60.7 % of advertisements versus only 7.0 % related to MPF (39).

The increased consumption of fruits and unsweetened juices observed in the MPF diet may have substantially contributed to the protection conferred against LDL-c in the population of this study. Likewise, we believe that the higher consumption of fish has also protected against LDL-c alteration in the MPF group. According to the degree of food processing, the study reinforces the notion that healthy diets should be based on a low consumption of UPF and, especially, on a high daily consumption of MPF for the prevention of unfavorable clinical outcomes.

This study had some limitations that must be considered. Because this was an observational cross-sectional study, a causal association of MPF and UPF consumption with cardiometabolic risk cannot be inferred. Also, any generalization of the findings beyond the overall and male populations must be cautious since the majority of the study sample was made up of females (74.2 %). The FFQ method employed in this study to investigate food intake may also represent another limitation. Although FFQs are relatively inexpensive and easily applied, their success depends on the memory of the respondent, and requires well-trained investigators to obtain accurate estimates of the portions and frequencies consumed. However, this method provided reliable estimates of the average dietary intake of the study population (40).

To minimize the risk of bias in the study, the sample was randomly selected, protocols and training were used to optimize data collection, and only one researcher performed all anthropometric measures in triplicate for better accuracy of the measured values. To minimize the risk of bias in the collection of food consumption, a food photography gallery was used to help participants report the portions and quantities consumed.

CONCLUSIONS

Fats from UPF contributed to a greater total energy value in the group with CMR. Consumption of UPF was shown to be a risk factor for abdominal obesity whereas consumption of MPF was an independent protective factor against changes in LDL-c levels. Our results support the need for more studies on this perspective, as well as public policies targeting diets high in unprocessed and MPF and low in UPF, in order to contribute to the prevention and control of cardiometabolic diseases in young populations.

REFERENCES

1. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome; 2005 [accessed December 2014]. Available at: http://www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf.
2. Tavares LF, Fonseca SC, Rosa MLG, Yokoo EM. Relationship between ultra-processed foods and metabolic syndrome in adolescents from a Brazilian Family Doctor Program. Public Health Nutr 2011;15:82-7. DOI: 10.1017/S1368980011001571
3. Yeo R, Yoon SR, Kim OY. The association between food group consumption patterns and early metabolic syndrome risk in non-diabetic healthy people. Clin Nutr Res 2017;6:172-82. DOI: 10.7762/cnr.2017.6.3.172
4. Mozaffarian D, Rosenberg I, Uauy R. History of modern nutrition science-implications for current research, dietary guidelines, and food policy. s. BMJ 2018;361:k2392. DOI: 10.1136/bmj.k2392
5. Brasil. Ministério da Saúde. Guia Alimentar para a população brasileira, 2nd ed., Brasília; 2014. p. 116.
6. Pan American Health Organization. Ultra-processed food and drink products in Latin America: Trends, impact on obesity, policy implications. PAHO/OMS. Washington, DC: PAHO; 2015.
7. Bielemann RM, Motta JVS, Minten GC, Horta BL, Gigante DP. Consumption of ultra-processed foods and their impact on the diet of young adults. Rev de Saúde Pública 2015;49:1-10. DOI: 10.1590/S0034-8910.2015049005572
8. Lavigne-Robichaud M, Moubarac J, Lantagne-Lopez S, Johnson-Down L, Batal M, Sidi EAL, et al. Diet quality indices in relation to metabolic syndrome in an Indigenous Cree (Eeyouch) population in northern Québec, Canada. Public Health Nutr 2018;21:172-80. DOI: 10.1017/S136898001700115X
9. Rauber F, Campagnolo PD, Hoffman DJ, Vitolo MR. Consumption of ultra-processed food products and its effects on children's lipid profiles: a longitudinal study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2015;25:116-22. DOI: 10.1016/j.numecd.2014.08.001
10. Canella DS, Levy RB, Martins APB, Claro RM, Moubarac JC, Baraldi LG, et al. Ultra-Processed Food Products and Obesity in Brazilian Households (2008-2009). PLoS One 2014;9:1-6. DOI: 10.1371/journal.pone.0092752
11. Nasreddine L, Tamim H, Itani L, Nasrallah MP, Isma'eel H, Nakhoul NF, et al. A minimally processed dietary pattern is associated with lower odds of metabolic syndrome among Lebanese adults. Public Health Nutr 2018;21:160-71. DOI: 10.1017/S1368980017002130
12. Moubarac JC, Parra DC, Cannon G, Monteiro CA. Food Classification Systems Based on Food Processing: Significance and Implications for Policies and Actions: A Systematic Literature Review and Assessment. Curr Obes Rep 2014;3:256-72. DOI: 10.1007/s13679-014-0092-0
13. Miot HA. Sample size in clinical and experimental trials. J Vasc Bras 2011;10:275-8. DOI: 10.1590/S1677-54492011000400001
14. Vidigal FC, Bressan J, Babio N, Salas-Salvadó J. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults: a systematic review. BMC Public Health 2013;13:1198. DOI: 10.1186/1471-2458-13-1198
15. Brasil. Ministério da Saúde. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: norma técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional-SISVAN. 1nd ed., Brasília; 2011. p. 76.

16. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity. WHO Technical Report Series no 894. Geneva: WHO; 2000.
17. Durnin JV E Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr 1974;32:77-97. DOI: 10.1079/BJN19740060
18. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. Circulation 1993;88:2460-70. DOI: 10.1161/01.CIR.88.5.2460
19. Lima FEL, Slater B, Latorre MRDO, Fisberg RM. Validity of a quantitative food frequency questionnaire developed for women in the Northeast of Brazil. Rev Bras Epidemiol 2007;10:483-90. DOI: 10.1590/S1415-790X2007000400006
20. Pinheiro ABV, Lacerda EMA, Benzecry EH, Gomes MCS, Costa VM. Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras, 5nd ed., São Paulo: Editora Atheneu; 2005. p. 131.
21. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: tabelas de composição nutricional dos alimentos consumidos no Brasil. Rio de Janeiro; 2011. p. 351.
22. Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação. Tabela Brasileira de Composição dos Alimentos, 4nd ed., Campinas: Book Editora; 2011. p. 161.
23. Louzada MLC, Martins APB, Canella DS, Baraldi LG, Levy RB, Claro RM, et al. Impact of ultra-processed foods on micronutrient content in the Brazilian diet. Rev Saude Publica 2015;49:1-8. DOI: 10.1590/S0034-8910.2015049006211
24. Matsudo S, Araújo T, Matsudo V, Andrade D, Andrade E, Oliveira LC, et al. International physical activity questionnaire (IPAQ): study of validity and reliability in Brazil. Rev Bras Ativ Fís Saúde 2001;6:5-18.
25. Brasil. Ministério da Saúde. Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis – Brasil: 15 capitais e Distrito Federal, 2002/2003. Rio de Janeiro: INCA; 2004.
26. Ahn J, Kim N, Lee B, Park S. Carbohydrate intake exhibited a positive association with the risk of metabolic syndrome in both semi-quantitative food frequency questionnaires and 24-hour recall in women. J Korean Med Sci 2017;32:1474-83. DOI: 10.3346/jkms.2017.32.9.1474
27. Chen Y, Hu M, Gong H. Correlation analysis between the LDL-C in serum and the onset of transient ischemic attack caused by CSVD. Exp Ther Med 2017;14:1119-25. DOI: 10.3892/etm.2017.4583
28. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDS); 2016 [acessed August 2017]. Available at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/
29. Barnard ND, Bunner AE, Agarwal U. Satured and trans fats and dementia: a systematic review. Neurobiology of Aging 2014;35:S65-S73. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2014.02.030
30. Guasch-Ferré M, Babio N, Martínez-González MA, Corella D, Ros E, Martín-Peláez S, et al. Dietary fat intake and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in a population at high risk of cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2015;102:1563-73. DOI: 10.3945/ajcn.115.116046
31. World Health Organization Carcinogenicidad del consumo de carne roja y de la carne procesada; 2015 [acessed August 2017]. Available at: http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/
32. Steele EM, Baraldi LG, Louzada MLC, Moubarac JC, Mozzafarian D, Monteiro CA. Ultra-processed foods and added sugars in the US diet: evidence from a nationally representative cross-sectional study. BMJ Open 2016;6:1-8.
33. Martins APB, Levy RB, Claro RM, Moubarac JC, Monteiro CA. Increased contribution of ultra-processed food products in the Brazilian diet (1987-2009). Rev Saude Publica 2013;47:656-65. DOI: 10.1590/S0034-8910.2013047004968
34. Mattei J, Sotos-Prieto M, Bigornia SJ, Noel SE, Tucker KL. The Mediterranean Diet Score Is More Strongly Associated with Favorable Cardiometabolic Risk Factors over 2 Years Than Other Diet Quality Indexes in Puerto Rican Adults. J Nutr 2017;147:661-9. DOI: 10.3945/jn.116.245431
35. Micha R, Shulkin ML, Peñalvo JL, Khatibzadeh S, Singh GM, Rao M, et al. Etiologic effects and optimal intakes of foods and nutrients for risk of cardiovascular diseases and diabetes: Systematic reviews and meta-analyses from the Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NutriCoDE). PLoS One 2017;12:1-25. DOI: 10.1371/journal.pone.0175149
36. Zdrojewicz Z, Herman M, Starostecka E. Hen's egg as a source of valuable biologically active substances. Postepy Hig Med Dosw (Online) 2016;70:751-9. DOI: 10.5604/17322693.1208892
37. DiNicolantonio JJ, LUCAN SC, O'Keefe JH. The evidence for saturated fat and for sugar related to coronary heart disease. Prog Cardiovasc Dis 2016;58:464-72. DOI: 10.1016/j.pcad.2015.11.006
38. Aeberli I, Gerber PA, Hochuli M, Kohler S, Haile SR, Gouni-Berthold I, et al. Low to moderate sugar-sweetened beverage consumption impairs glucose and lipid metabolism and promotes inflammation in healthy young men: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2011;94:479-85. DOI: 10.3945/ajcn.111.013540
39. Maia EG, Costa BVL, Coelho FS, Guimarães JS, Fortaleza RG, Claro RM. Analysis of TV food advertising in the context of recommendations by the Food Guide for the Brazilian Population. Cad. Saúde Pública 2017;33:1-11.
40. Rodrigo CP, Aranceta J, Salvador G, Valera-Moreiras G. Food frequency questionnaires. Nutricion hospitalaria 2015;31:49-56.

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Epidemiología y dietética

Estilos de vida y factores sociodemográficos asociados a la alta adhesión a la dieta mediterránea en la población adulta de la Comunitat Valenciana (España)

Lifestyles and sociodemographic factors associated with high adherence to the Mediterranean diet in the adult population of the Comunitat Valenciana (Spain)

Nadia San Onofre Bernat[1], Joan Quiles i Izquierdo[2] y Eva María Trescastro-López[3]

[1]Departamento de Enfermería Comunitaria. Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia. Universidad de Alicante. Alicante. [2]Grupo Balmis de Investigación en Historia de la Ciencia, Cuidados en Salud y Alimentación. Universidad de Alicante. Alicante. [3]Dirección General de Salud Pública y Adicciones. Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública. Generalitat Valenciana. CIBERESP. Valencia

Resumen

Introducción: las enfermedades crónicas no transmisibles representan un reto para la salud pública, y la dieta mediterránea (DM) se ha identificado como alternativa para su prevención.

Objetivo: el estudio pretendió evaluar, en una muestra de la población adulta de la Comunitat Valenciana, la asociación entre estilos de vida y factores sociodemográficos con la adhesión alta a la dieta mediterránea (DM).

Métodos: estudio transversal de una muestra (n = 2728) representativa de la población ≥ 16 años. Los datos correspondieron a la Encuesta de Nutrición de la Comunitat Valenciana, 2010-11. Se evaluó la adhesión a la DM (ADM) mediante el cuestionario *Mediterranean Diet Adherence Screener.* Se testó la asociación de las variables con la ADM alta mediante la regresión logística univariante y multivariante, determinándose las *odds ratios* crudas y ajustadas.

Resultados: el análisis multivariante mostró que la edad, el tipo de convivencia, el país de nacimiento, el comer entre horas y el hábito tabáquico se asociaban a la ADM alta. Los grupos de edad de 45-64 años y de 65 años o más fueron los que mostraron una mayor asociación a la ADM alta en ambos sexos. La convivencia en pareja se asoció positivamente con la ADM alta en los hombres, las mujeres y el grupo de edad de 45-64 años.

Conclusión: se observó una pérdida generacional de la ADM. Las personas más jóvenes y aquellas que no conviven en pareja son las que mostraron mayor riesgo de no adherirse al patrón dietético mediterráneo.

Palabras clave:

Estilo de vida.
Enfermedad crónica.
Dieta mediterránea.
Adhesión. Patrón.

Abstract

Background: chronic non-communicable diseases represent a challenge for public health, and the Mediterranean diet (MD) has been identified as an alternative for their prevention.

Aim: the study aimed to evaluate, in a sample of the adult population of the Comunitat Valenciana, the association between lifestyle and sociodemographic factors with high adherence to MD.

Methods: a cross-sectional study of a sample (n = 2,728) representative of the population ≥ 16 years of age. The data were collected from the Comunitat Valenciana Nutrition Survey 2010-11. MD adherence was assessed using the Mediterranean Diet Adherence Screener questionnaire. The association of the variables with high MD adherence was tested using univariate and multivariate logistic regression, determining the crude and adjusted odds ratios.

Results: a multivariate analysis showed that age, type of cohabitation, country of birth, eating between meals, and smoking were associated with high adherence to MD. The age groups of 45-64 years and 65 years or older showed the greatest association with high adherence to MD in both sexes. Living with a partner was positively associated with high adherence to MD in men, women, and the age group of 45-64 years.

Conclusion: a generational loss of MD adherence was observed. Younger people and those who do not live with a partner showed the highest risk of not adhering to the Mediterranean dietary pattern.

Keywords:

Lifestyle.
Chronic disease.
Mediterranean diet.
Adherence. Pattern.

Recibido: 08/10/2020 • Aceptado: 15/01/2021

Conflictos de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

San Onofre Bernat N, Quiles i Izquierdo J, Trescastro-López EM. Estilos de vida y factores sociodemográficos asociados a la alta adhesión a la dieta mediterránea en la población adulta de la Comunitat Valenciana (España). Nutr Hosp 2021;38(2):337-348

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03387

Correspondencia:

Nadia San Onofre Bernat. Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia. Campus de Sant Vicent del Raspeig. Universidad de Alicante. Apartado 99. 03080 Alicante
e-mail: sanonofre.nadia@gmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, con la llegada de la industrialización y la modernización del entorno, los estilos de vida se han modificado, con un consiguiente aumento de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) (1). Entre los factores de riesgo modificables de estas ECNT se encuentran el tabaquismo, la inactividad física, el consumo de alcohol y la mala alimentación (2). Aparte de ello, la incidencia de las ECNT también se ha asociado con determinantes sociales. El nivel educativo, la situación laboral y/o las condiciones de vida de la población (3), como los estilos de vida, a su vez están relacionados con los factores políticos, económicos, históricos y culturales de cada zona, factores que se encuentran en constante evolución (4).

Entre los años 50 y 60, en los países que bordean el mar Mediterráneo, la población tenía una forma característica de alimentarse. Utilizaban productos locales, de temporada y mínimamente procesados. Los vegetales, los cereales integrales, las legumbres, los frutos secos y las semillas eran alimentos básicos para toda la población (5). Esta forma de alimentarse se empezó a asociar con las tasas bajas de enfermedades cardiovasculares (ECV) que se observaban en el sur de Europa, y despertó el interés por realizar investigaciones epidemiológicas sobre dicho patrón alimentario, conocido como dieta mediterránea (DM) (6).

Hasta el momento han sido diversas las revisiones sistemáticas y los metaanálisis que han publicado los beneficios de la DM para la salud física y mental (7-9). La evidencia científica señala que la adhesión a la DM (ADM) elevada se asocia a una mejora significativa del estado de salud, reduce la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV), reduce también la incidencia de la mortalidad por cáncer y protege la salud del cerebro y el deterioro cognitivo (10-11). Los estudios han reflejado que la DM presenta efectos beneficiosos sobre las ECV y que, compaginada con la práctica regular de actividad física (AF), ayuda a reducir los factores de riesgo asociados y proporciona efectos beneficiosos para la salud (12). Sin embargo, la preservación y trasmisión de la DM presenta importantes amenazas como consecuencia del abandono de los hábitos tradicionales y la aparición de nuevos estilos de vida asociados a los cambios socioeconómicos.

El objetivo del estudio ha sido evaluar la existencia de determinantes relacionados con el estilo de vida y con otros factores sociodemográficos asociados a una ADM alta en una muestra de la población adulta de la Comunitat Valenciana.

MATERIAL Y MÉTODOS

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Estudio transversal de base poblacional de una muestra representativa de la población adulta (16 o más años de edad). Los datos de la población y de la ingesta empleados correspondieron a la Encuesta de Nutrición de la Comunitat Valenciana 2010-2011 (ENCV2010-11) (13), un estudio epidemiológico de la población no institucionalizada residente en la Comunitat Valenciana.

El objetivo de la ENCV2010-11 fue conocer cuáles eran los hábitos alimentarios de la población infantil y adulta de la Comunitat Valenciana y cómo se relacionaban con el estado de salud. El presente estudio utilizó los registros que se generaron en la ENCV2010-11 como base para la investigación de la ADM y su asociación con factores sociodemográficos y estilos de vida.

En la ENCV2010-11 se realizó un muestreo aleatorio por conglomerados, proporcional a la demarcación provincial y estratificado por edad y sexo. Se utilizó el Sistema de Información Poblacional de la Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública como marco del muestreo y el universo fue la población residente en la Comunitat Valenciana mayor de 16 años de edad. La ENCV2010-2011 trabajó con 4500 efectivos y la tasa de participación final fue del 68,93 % (3102 individuos).

Para el presente estudio se seleccionó todo registro correspondiente a personas de entre 16 y 95 años de edad que tuviera cumplimentado el cuestionario principal (el cual recoge información sobre la identificación de la persona, sus características socioeconómicas y familiares, la percepción de la salud y la morbilidad, la utilización de medicamentos y complementos, y las conductas y estilos de vida relacionados con la salud) y el Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos (CFCA) de la ENCV2010-11. Finalmente, la muestra utilizada en el presente estudio quedó formada por 2728 registros correspondientes a 1311 hombres y 1417 mujeres.

EVALUACIÓN DE LA ADM

Con el objetivo de evaluar el patrón de consumo de alimentos, los estudios epidemiológicos han utilizado cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA) y diversas herramientas que evalúan la ADM (14-15).

En el presente trabajo, la evaluación de la ADM se llevó a cabo mediante el cuestionario *Mediterranean Diet Adherence Screener* (MEDAS) (16-17), el cual consta de 14 ítems, 12 de ellos relacionados con la frecuencia de consumo de alimentos (aceite de oliva, verduras y hortalizas, frutas, carne roja, grasa animal, bebidas endulzadas con azúcar, vino tinto, legumbres, pescado, bollería comercial, frutos secos, salsa de tomate tradicional) y 2 relacionados con los hábitos alimentarios (utilización de aceite de oliva como principal fuente de grasa y la clase de carne que se consume preferentemente).

Para utilizar el cuestionario MEDAS se adaptaron los datos del CFCA de 142 ítems utilizado en la ENCV2010-11 (18). Se realizó la conversión de las frecuencias de consumo de alimentos declaradas en el CFCA, expresando los resultados como raciones diarias. Los factores de conversión utilizados fueron estandarizados por consumo de raciones por día, utilizando los siguientes valores: menos de 1 vez al mes (0,02 raciones/día); menos de 1 vez a la semana (0,07 raciones/día); una vez a la semana (0,14 raciones/día); 3 veces a la semana (0,43 raciones/ día); entre 4 y 6 veces a la semana (0,79 raciones/día) y 1 vez al día (1 ración/ día). Aquellas que presentaban mayor frecuencia que 1 ración al día se establecieron por el número de raciones diarias declaradas.

Para la valoración del ítem "salsa de tomate tradicional" que aparece en el cuestionario MEDAS se procedió a adaptar las variables del CFCA haciendo uso de los datos de ingesta de cebolla, cebolleta, ajo y salsa de tomate frito.

A cada ítem del cuestionario MEDAS se le asignó el valor 0 si no se cumplía la condición o el valor 1 si sí se cumplía. Para estimar el grado de ADM se realizó un sumatorio de la puntuación obtenida en cada pregunta. El rango posible de puntuación osciló entre 0 y 14 puntos, siendo 0 cuando no se cumplía ninguna condición definida en el patrón dietético y 14 cuando se cumplían todas (16,17). Siguiendo estos criterios se clasificó la población en tres grupos según el grado de ADM: las puntuaciones comprendidas entre 0 y 5 formaron el grupo de "baja adhesión", entre 6 y 9 el de "media adhesión" y entre 10 y 14 (ambos incluidos) el grupo de "alta adhesión" a la DM (17).

Para los análisis de la asociación de la ADM y los componentes del estilo de vida con los factores sociodemográficos se dividió a la población en dos grupos, según el nivel de ADM. Las puntuaciones comprendidas entre el 0 y 9 formaron el grupo de "baja-media ADM", y las de 10 a 14 puntos el grupo denominado "alta ADM".

VARIABLES DEL ESTUDIO

Las variables utilizadas se recogen en la tabla I y fueron las siguientes: sexo (hombre y mujer); grupos de edad (16-24 años, 25-44 años, 45-64 años, ≥ 65 años); país de nacimiento (España y otros); nivel de estudios (sin estudios, estudios primarios, estudios secundarios y estudios superiores); situación laboral (con trabajo remunerado a tiempo completo o a tiempo parcial y sin trabajo remunerado, que a su vez incluyó a las personas paradas, estudiantes, jubiladas, incapacitadas permanentemente, dedicadas a labores del hogar y otras clases de actividad económica); convivencia en pareja (sí y no); percepción de salud (buen estado, que a su vez incluyó las respuestas muy bueno, bueno y aceptable, y mal estado que incluyó malo y muy malo); actividad física en el tiempo libre (poco o nada y varias veces por semana) (19); comportamiento sedentario (< 2 horas/día y ≥ 2 horas/día); horas de sueño incluida la siesta (< 7 h/día, 7-9 h/día, > 9 h/día) (17-18); horas de pantalla al día de televisión, ordenador e internet (> 2 h/día y ≤ 2 h/día) (19); tabaquismo (sí, no y exfumadores); picoteo entre horas (sí y no), realización de dieta especial (sí y no), consumo de alcohol (sin consumo-consumo de bajo riesgo, consumo de riesgo y consumo perjudicial) (20). En la figura 1 se reflejan los casos incluidos en cada categoría.

El consumo de alcohol (en gramos) se calculó realizando la conversión de las frecuencias de consumo de vino, cava, cerveza, licores y destilados (whisky, ginebra, vodka) declaradas en el CFCA a raciones diarias, expresando los resultados como gramos de alcohol diarios conforme a la siguiente fórmula: gramos de alcohol = [(graduación x volumen (cl)) / 100] x 8.

La graduación alcohólica de referencia utilizada en las conversiones fue: 12 % para el vino y el cava, 5 % para la cerveza, 25 % para los licores y 40 % para los destilados (20).

Seguidamente se realizó el sumatorio de los gramos de alcohol totales ingeridos al día y se categorizó en 3 grupos: sin consumo-consumo de bajo riesgo (< 20 g/día en mujeres, < 40 g/día en hombres), consumo de riesgo (20-40 g/día en mujeres, 40-60 g/día en hombres) y consumo perjudicial (> 40 g/día en mujeres, > 60 g/día en hombres)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se utilizó el programa informático SPSS v.26. Las variables cuantitativas se describieron mediante su media y desviación estándar. Para establecer las diferencias según el sexo y los grupos de edad se utilizó la prueba de la t de Student o el análisis de la varianza (ANOVA) según el número de categorías consideradas. En las variables cualitativas se estimaron las frecuencias y para la comparación se utilizó la prueba del chi-cuadrado (χ^2). Se estableció como nivel de significación estadística un valor de p menor de 0,05.

Se exploró la posible asociación, para la muestra total, por sexo y por edad, entre la variable dependiente (ADM) y el resto de las variables para realizar una primera aproximación a la estimación de la medida de la asociación, clasificando a las variables según el valor de la *odds ratio* (OR) como medida de la fuerza de asociación, sus correspondientes intervalos de confianza del 95 % y la significación estadística en el contraste de la hipótesis con el χ^2.

Para ello se realizó un análisis bivariante mediante una regresión logística. Se trabajó con variables categóricas dicotómicas a excepción de los grupos etarios, el nivel de estudios, las horas de sueño, el tabaquismo y el consumo de alcohol, que fueron politómicas y se definieron como variables *dummy*.

Se procedió a la realización de un análisis multivariante, para la muestra total, por sexo y por grupo de edad, mediante una regresión logística, contemplando las variables que pueden producir confusión de acuerdo con la evidencia científica del momento y aquellas otras con $p < 0,2$ en el análisis univariante. Este procedimiento permitió obtener medidas de asociación (OR) ajustadas, con sus intervalos de confianza del 95 %, y el contraste de hipótesis mediante el test estadístico de Wald.

RESULTADOS

El 48,06 % de los individuos eran hombres y el 51,94 % mujeres. El 12,94 % de las personas estudiadas tenían entre 16 y 24 años; el 34,46 % entre 25 y 44 años; el 31,01 % entre 45 y 64 años, y el 21,59 % 65 o más años de edad. La media de edad de la muestra era de 47 años y no se encontraron diferencias significativas ($p = 0,17$) entre la media de edad de ambos sexos.

En relación a la ADM, el 71,30 % de la población se clasificó como con adhesión media y se encontraron diferencias significativas ($\chi^2 = 178,68$ y $p < 0,01$) entre los grupos etarios pero no entre los sexos, como refleja la figura 2.

Por lo que respecta a las características sociodemográficas y otras variables, la tabla I refleja cómo se distribuyó la muestra,

Tabla I. Distribución de la muestra según características sociodemográficas y otras variables

Variables	General			Hombres			Mujeres		
	Adhesión a la dieta mediterránea		Total n (%)	Adhesión a la dieta mediterránea		Total n (%)	Adhesión a la dieta mediterránea		Total n (%)
	≤ 9 puntos n (%)	10-14 puntos n (%)		≤ 9 puntos n (%)	10-14 puntos n (%)		≤ 9 puntos n (%)	10-14 puntos n (%)	
Grupos etarios									
16-24 años	330 (14,79)	23 (4,63)	353 (12,94)	161 (14,98)	9 (3,81)	170 (12,97)	169 (14,62)	14 (5,36)	183 (12,92)
25-44 años	827 (37,07)	113 (22,74)	940 (34,46)	413 (38,42)	52 (22,03)	465 (35,47)	414 (35,81)	61 (23,37)	475 (33,52)
45-64 años	638 (28,60)	208 (41,85)	846 (31,01)	312 (29,02)	89 (37,71)	401 (30,59)	326 (28,20)	119 (45,59)	445 (31,40)
≥ 65 años	436 (19,54)	153 (30,78)	589 (21,59)	189 (17,58)	86 (36,44)	275 (20,98)	247 (21,37)	67 (25,67)	314 (22,16)
Total	2231 (100)	497 (100)	2728 (100)	1075 (100)	236 (100)	1311 (100)	1156 (100)	261 (100)	1417
País de nacimiento									
Diferente de España	290 (13,05)	42 (8,47)	332 (12,21)	144 (13,42)	15 (6,38)	159 (12,16)	146 (12,71)	27 (10,34)	173 (12,27)
España	1932 (86,95)	454 (91,53)	2386 (87,79)	929 (86,58)	220 (93,62)	1149 (87,84)	1003 (87,29)	234 (89,66)	1237 (87,73)
Total	2222 (100)	49 (100)	2718 (100)	1073 (100)	235 (100)	1308 (100)	1149 (100)	261 (100)	1410 (100)
Nivel de estudios									
Sin estudios	203 (9,15)	63 (12,73)	266 (9,80)	72 (6,75)	31 (13,14)	103 (7,90)	131 (11,37)	32 (12,36)	163 (11,55)
Estudios primarios	453 (20,41)	143 (28,89)	596 (21,96)	210 (19,68)	74 (31,36)	284 (21,80)	243 (21,09)	69 (26,64)	312 (22,11)
Estudios secundarios	1066 (48,04)	197 (39,80)	1263 (46,54)	552 (51,73)	90 (38,14)	642 (49,27)	514 (44,62)	107 (41,31)	621 (44,01)
Estudios superiores	497 (22,40)	92 (18,59)	589 (21,70)	233 (21,84)	41 (17,37)	274 (21,03)	264 (22,92)	51 (19,69)	315 (22,33)
Total	2219 (100)	495 (100)	2714 (100)	1067 (100)	236 (100)	1303 (100)	1152 (100)	259 (100)	1411 (100)
Situación laboral									
Con trabajo remunerado	900 (40,52)	181 (36,42)	1081 (39,77)	576 (53,73)	147 (62,29)	585 (44,72)	745 (64,84)	169 (64,75)	496 (35,18)
Sin trabajo remunerado	1321 (59,48)	316 (63,58)	1637 (60,23)	496 (46,27)	89 (37,71)	723 (55,28)	404 (35,16)	92 (35,25)	914 (64,82)
Total	2221 (100)	497 (100)	2718 (100)	1072 (100)	236 (100)	1308 (100)	1149 (100)	261 (100)	1410 (100)
Convivencia en pareja									
Sí	1256 (59,19)	353 (75,27)	1609 (62,10)	616 (60,69)	180 (80,00)	796 (64,19)	640 (57,81)	173 (70,90)	813 (60,18)
No	866 (40,81)	116 (24,73)	982 (37,90)	399 (39,31)	45 (20,00)	444 (35,81)	467 (42,19)	71 (29,10)	538 (39,82)
Total	2122 (100)	469 (100)	2591 (100)	1015 (100)	225 (100)	1240 (100)	1107 (100)	244 (100)	1351 (100)
Percepción de salud							1035 (92,00)	231 (89,88)	
Buen estado	2009 (93,10)	438 (90,87)	2447 (92,69)	974 (94,29)	207 (92,00)	1181 (93,88)	90 (8,00)	26 (10,12)	1266 (91,61)
Mal estado	149 (6,90)	44 (9,13)	193 (7,31)	59 (5,71)	18 (8,00)	77 (6,12)	1125 (100)	257 (100)	116 (8,39)
Total	2158 (100)	482 (100)	2640 (100)	1033 (100)	225 (100)	1258 (100)	1035 (92,00)	231 (89,88)	1382 (100)
Actividad física en tiempo libre									
Poca o nada de actividad física	1934 (87,91)	440 (89,43)	2374 (88,19)	906 (85,63)	24 (10,30)	1115 (86,37)	1028 (90,02)	231 (89,19)	1259 (89,86)
Actividad física varias veces por semana	266 (12,09)	52 (10,57)	318 (11,81)	152 (14,37)	209 (89,70)	176 (13,63)	114 (9,98)	28 (10,81)	142 (10,14)
Total	2200 (100)	492 (100)	2692 (100)	1058 (100)	233 (100)	1291 (100)	1142 (100)	259 (100)	1401 (100)

(Continúa en página siguiente)

Tabla I (Cont.). Distribución de la muestra según características sociodemográficas y otras variables

Variables	General			Hombres			Mujeres		
	Adhesión a la dieta mediterránea		Total n (%)	Adhesión a la dieta mediterránea		Total n (%)	Adhesión a la dieta mediterránea		Total n (%)
	≤ 9 puntos n (%)	10-14 puntos n (%)		≤ 9 puntos n (%)	10-14 puntos n (%)		≤ 9 puntos n (%)	10-14 puntos n (%)	
Comportamiento sedentario									
< 2 horas/día	496 (22,80)	88 (18,60)	584 (22,05)	264 (25,29)	44 (19,73)	308 (24,31)	232 (20,51)	44 (17,60)	276 (19,99)
≥ 2 horas /día	1679 (77,20)	385 (81,40)	2064 (77,95)	780 (74,71)	179 (80,27)	959 (75,69)	899 (79,49)	206 (82,40)	1105 (80,01)
Total	2175 (100)	473 (100)	2648 (100)	1044 (100)	223 (100)	1267 (100)	1131 (100)	250 (100)	1381 (100)
Horas de sueño incuida la siesta									
< 7 horas / día	450 (20,22)	121 (24,35)	571 (20,97)	196 (18,23)	46 (19,49)	242 (18,46)	254 (22,07)	75 (28,74)	329 (23,30)
7-9 horas / día	1638 (73,58)	355 (71,43)	1.993 (73,19)	811 (75,44)	178 (75,42)	989 (75,44)	827 (71,85)	177 (67,82)	1004 (71,10)
> 9 horas / día	138 (6,20)	21 (4,23)	159 (5,84)	68 (6,33)	12 (5,08)	80 (6,10)	70 (6,08)	9 (3,45)	79 (5,60)
Total	2226 (100)	497 (100)	2723 (100)	1075 (100)	236 (100)	1311 (100)	1151 (100)	261 (100)	1412 (100)
Horas de pantalla									
> 2 horas de pantalla/día	1462 (69,03)	299 (63,48)	1761 (68,02)	738 (72,07)	141 (63,51)	879 (70,55)	724 (66,18)	158 (63,45)	882 (65,67)
≤ 2 horas de pantalla/día	656 (30,97)	172 (36,52)	828 (31,98)	286 (27,93)	81 (36,49)	367 (29,45)	370 (33,82)	91 (36,55)	461 (34,33)
Total	2118 (100)	471 (100)	2589 (100)	1024 (100)	222 (100)	1246 (100)	1094 (100)	249 (100)	1343 (100)
Hábito tabáquico actual									
Sí	677 (30,35)	122 (24,65)	799 (29,31)	383 (35,63)	69 (29,36)	452 (34,50)	294 (25,43)	53 (20,38)	347 (24,51)
No	1099	261	1360	419	94	513	680	167	847
Exfumadores	455	112	567	273	72	345	182	40	222
Total	2231 (100)	495 (100)	2726 (100)	1075 (100)	235 (100)	1310 (100)	1156 (100)	260 (100)	1416 (100)
Picoteo entre horas									
Sí	892 (40,69)	149 (30,28)	1041 (38,79)	427 (40,78)	70 (30,04)	497 (38,83)	465 (40,61)	79 (30,50)	544 (38,75)
No	1300 (59,31)	343 (69,72)	1643 (61,21)	620 (59,22)	163 (69,96)	783 (61,17)	680 (59,39)	180 (69,50)	860 (61,25)
Total	2192 (100)	492 (100)	2684 (100)	1047 (100)	233 (100)	1280 (100)	1145 (100)	259 (100)	1404 (100)
Dieta especial									
Sí	425 (19,18)	101 (20,49)	526 (19,42)	167 (15,70)	35 (15,02)	202 (15,57)	258 (22,40)	66 (25,38)	324 (22,95)
No	1791 (80,82)	392 (79,51)	2183 (80,58)	897 (84,30)	198 (84,98)	1095 (84,43)	894 (77,60)	194 (74,62)	1088 (77,05)
Total	2216 (100)	493 (100)	2709 (100)	1064 (100)	233 (100)	1297 (100)	1152 (100)	260 (100)	1412 (100)
Consumo de alcohol									
Sin consumo y consumo de bajo riesgo	2144 (96,10)	462 (92,96)	2606 (95,53)	1018 (94,70)	213 (90,26)	1231 (93,90)	1126 (97,40)	249 (95,40)	1375 (97,04)
Consumo de riesgo	60 (2,69)	28 (5,63)	88 (3,22)	37 (3,44)	17 (7,20)	54 (4,12)	23 (1,99)	11 (4,22)	34 (2,40)
Consumo perjudicial	27 (1,21)	7 (1,41)	34 (1,25)	20 (1,86)	6 (2,54)	26 (1,98)	7 (0,61)	1 (0,38)	8 (0,56)
Total	2231 (100)	497 (100)	2728 (100)	1075 (100)	236 (100)	1311 (100)	1156 (100)	261 (100)	1417 (100)

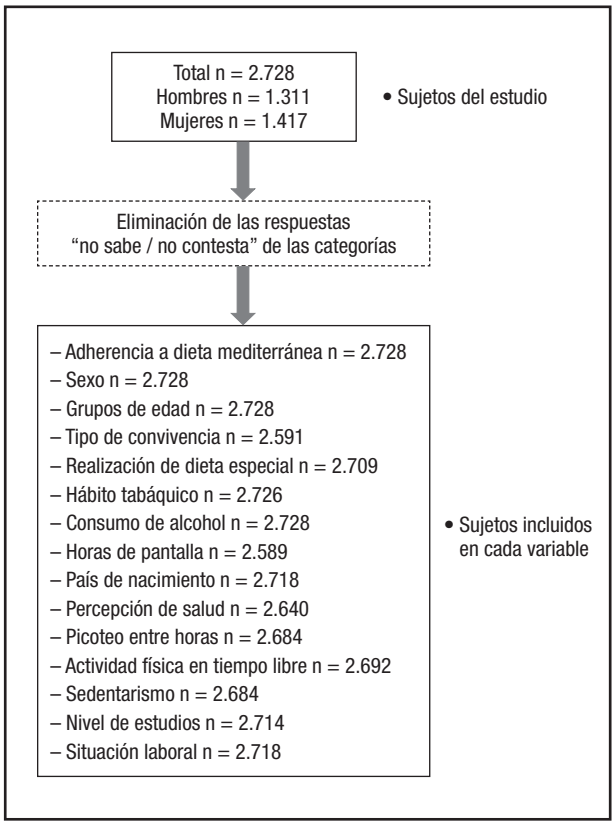

Figura 1.

Sujetos incluidos y excluidos en el análisis de los factores de riesgo asociados con la adhesión a la dieta mediterránea alta.

incluyendo la variable de ADM agrupada en 2 categorías (baja-media ADM y alta ADM) como se explica en el apartado de metodología. Se estimaron diferencias significativas ($p < 0,05$) por sexo en las variables: convivencia en pareja ($\chi^2 = 4,43$ y $p = 0,03$), dieta especial ($\chi^2 = 23,48$ y $p < 0,01$), fumar ($\chi^2 = 32,83$ y $p < 0,01$), horas de pantalla al día ($\chi^2 = 7,05$ y $p = 0,01$), percepción de salud ($\chi^2 = 5,02$ y $p = 0,03$), actividad física en el tiempo libre ($\chi^2 = 7,89$ y $p = 0,01$), comportamiento sedentario ($\chi^2 = 7,19$ y $p = 0,01$), situación laboral ($\chi^2 = 25,82$ y $p < 0,001$), nivel de estudios ($\chi^2 = 13,78$ y $p < 0,01$) y horas de sueño ($\chi^2 = 9,64$ y $p = 0,01$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas por sexo en las variables: picoteo entre horas, país de nacimiento y grupos etarios.

Los resultados obtenidos en el análisis univariante de la ADM variaron entre los grupos etarios y por sexo. La población más joven (16-24 años de edad) fue la que presentó una menor ADM. Se produjo un aumento progresivo de la asociación entre grupo de edad y alta ADM a medida que aumentaba el grupo etario en los hombres. En las mujeres se alcanzó la mayor significancia estadística en el grupo de edad de 45-64 años, y se produjo un ligero descenso de la asociación a partir de los 65 años. A medida que aumentaba la edad, aumentaban las diferencias significativas entre la ADM de hombres y mujeres. En los grupos etarios comprendidos entre los 16 y 64 años se observó una asociación positiva entre ser mujer y tener una ADM alta. Los hombres de 65 años y más se adherían mejor a la DM que las mujeres del mismo grupo etario.

Para el grupo de 65 años o más, los resultados mostraron una asociación positiva ente los hombres y la ADM alta, así como entre

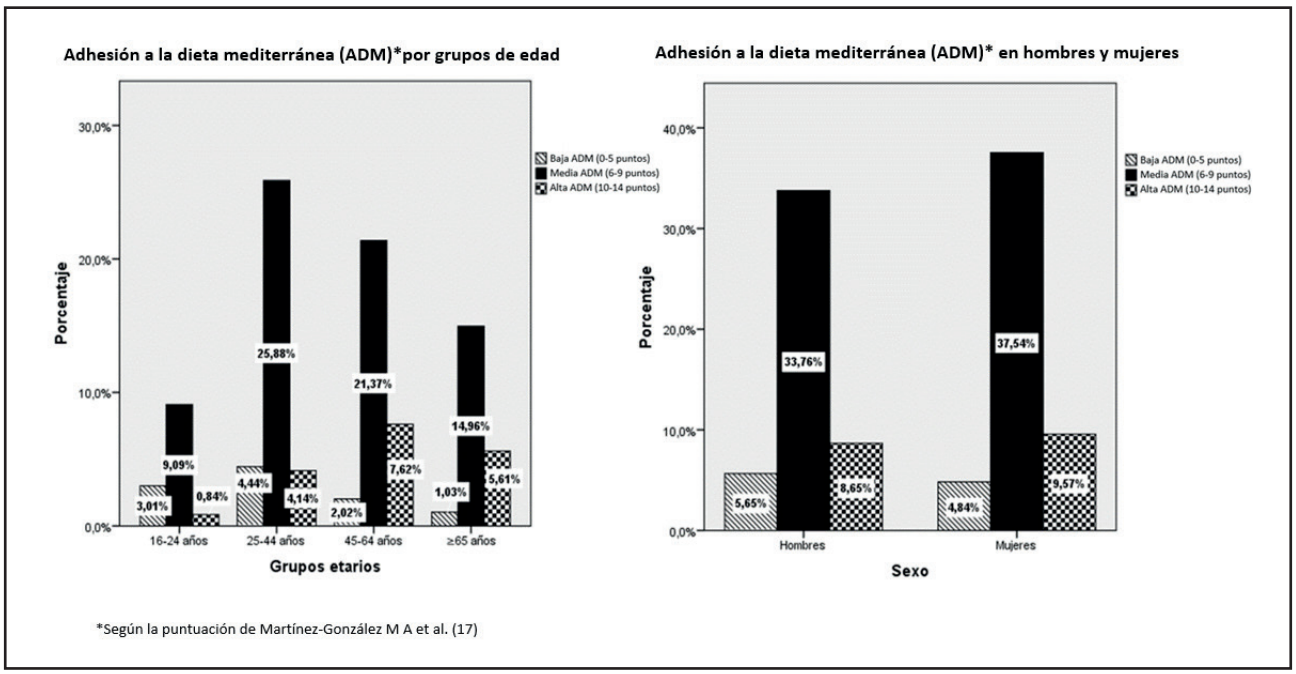

Figura 2.

Adhesión a la dieta mediterránea según grupos de edad y sexo en la población adulta de la Comunitat Valenciana.

las personas nacidas en España y la ADM alta. En las mujeres y en los grupos de edad comprendidos entre 16 y 64 años no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la ADM alta y el país de nacimiento. También se asoció a los hombres sin estudios con la ADM alta. Para este mismo grupo, el de los hombres, se observó una asociación significativa entre tener trabajo remunerado y una ADM alta. Este hecho no se encontró en el grupo de las mujeres, ni en los grupos etarios comprendidos entre 16 y 44 años, ni tampoco para los de 65 años o más. La población de 45-64 años de edad con estudios primarios presentó mayor ADM que la población de la misma edad sin estudios.

La convivencia en pareja se asoció con alta ADM en los hombres, las mujeres y los grupos etarios a partir de 45 años. En la población de 16 a 44 años no se observaron diferencias significativas entre quienes convivían en pareja o de manera distinta y el grupo de ADM.

Los resultados reflejaron que los hombres y las personas de entre 45 y 64 años que presentaban ≤ 2 horas de pantalla al día se asociaban a una ADM alta. En el resto de los casos no se observó asociación.

La percepción del estado de salud, la práctica de actividad física en el tiempo libre, el comportamiento sedentario, las horas de sueño diarias y la realización o no de una dieta especial no se asociaron significativamente a la ADM alta.

Los hombres y mujeres, y la población de entre 16 y 44 años de edad que no realizaban picoteos entre horas se asociaron a una ADM alta. También los hombres y mujeres que realizaban un consumo de riesgo de alcohol se asociaron a una ADM alta. Esta asociación no se observó por grupos de edad.

Los resultados obtenidos en el análisis multivariante se reflejan en las tablas II, III, IV y V. En ambos sexos, la edad se asoció positivamente a la ADM alta. En los hombres, a medida que aumentaba el grupo etario, aumentaba la asociación. En mujeres, el grupo etario comprendido entre 45 y 64 años fue el que mostró una mayor asociación con la ADM alta.

El tipo de convivencia también se asoció con la ADM alta. La convivencia en pareja se asoció positivamente con la ADM alta en los hombres, las mujeres y la población de 45 a 64 años de edad.

Para el grupo de edad de 16-24 años y para el de 25-24, no picotear alimentos entre horas se asoció a una ADM alta. Entre los de 45-64 años, una exposición a la pantalla ≤ 2 horas diarias se asoció con una ADM alta. En el grupo etario de ≥ 65 años, la condición de haber nacido en España se asoció significativamente con una ADM alta.

DISCUSIÓN

El estudio mostró la asociación de los estilos de vida y los factores sociodemográficos de la población de 16 años o más, residente en la Comunitat Valenciana, con la ADM alta, encontrando diferencias entre hombres y mujeres, lo cual indica la importancia de realizar análisis diferenciados por sexos (21). La edad y el tipo de convivencia fueron determinantes asociados a una ADM alta en ambos sexos.

La población de mayor edad fue la que presentó una mayor ADM, lo cual concuerda con los resultados publicados anteriormente (22). El grupo etario de 16-24 años fue el que mostró una menor ADM. Estos datos pueden indicar una pérdida generacional del patrón dietético mediterráneo por lo que, en tal caso, se precisan actuaciones que respalden la protección de dicha dieta tradicional y autóctona de la zona mediterránea, que además ha demostrado ser saludable y de bajo impacto ambiental (4).

El tipo de convivencia es otro de los factores que tuvo asociación con la ADM alta entre los hombres y las mujeres. Las personas que no vivían en pareja tenían una menor ADM excepto en el caso de los grupos etarios comprendidos entre los 16 y 44 años. Algunas investigaciones (23), sin embargo, han detectado que las personas que vivían solas tenían más probabilidades de realizar ingestas deficitarias de alimentos básicos como las frutas, las verduras y los pescados en relación con aquellas otras personas que vivían acompañadas (23). Sería de interés analizar el fenómeno en profundidad para valorar los elementos causantes de las diferencias (falta de motivación de cocinar para uno mismo, dificultad para realizar la compra de alimentos, formatos de productos, desconocimiento de técnicas culinarias, entre otros) con el fin de tenerlos en cuenta a la hora de plantear intervenciones o políticas de salud basadas en la equidad.

Otro factor asociado con la ADM alta en las personas de 65 años o más fue el país de nacimiento. Quienes habían nacido en España presentaban una mayor ADM que los que habían nacido en otro país. Es por ello que, para garantizar la equidad en términos de salud, se requieren intervenciones de promoción de una alimentación saludable en general y, en este caso concreto, de fomento de la DM, que sean capaz de abordar las desigualdades sociales en cuanto a la salud entre las poblaciones inmigrantes. Actualmente se han realizado intervenciones para aplicar la DM en países no mediterráneos debido a los beneficios demostrados tanto para la salud como para el medio ambiente. Estas intervenciones sugieren que se pueden trasladar a las poblaciones no mediterráneas, aunque se requieren esfuerzos para garantizar el cambio de hábitos (24).

Estudios previos han observado que las personas fumadoras tienen una ADM baja (25). En el presente estudio se encontró un fenómeno similar. En el grupo de los hombres se observó que los fumadores se asociaban negativamente a una ADM alta.

La variable de picar entre horas mostró significancia estadística en el análisis univariante, tanto para toda la población, en ambos sexos, como para los grupos etarios comprendidos entre 16 y 44 años. El análisis multivariante reflejó que comer entre horas estaba relacionado con una menor ADM. Los estudios sugieren que los picoteos entre horas pueden favorecer al desarrollo de la obesidad, por lo que sería de interés explorar la asociación en la población del estudio con el fin de contrastar los hallazgos (26).

El presente trabajo ha centrado la atención en la relación entre los estilos de vida y la alta ADM, observando cómo los hábitos no saludables (como los picoteos de comida entre horas o el tabaquismo) se han asociado con un bajo nivel de ADM. Otros estudios con población mediterránea (27) muestran cómo una mayor adhesión a los estilos de vida saludables se relaciona con

Tabla II. Análisis multivariante: estilos de vida y factores sociodemográficos relacionados con la adhesión a la dieta mediterránea alta en hombres

Modelo multivariante en hombres			
Variables	**OR* cruda**	**OR ajustada (IC 95 %)†**	**Valor p**
Grupos etarios			
16-24 años	1 (ref.)	1 (ref.)	
25-44 años	2,25	3,28 (1,20-8,95)	< 0,01
45-64 años	5,10	6,51 (2,36-17,90)	
≥ 65 años	8,14	7,61 (2,67-21,62)	
Nivel de estudios			
Sin estudios	1 (ref.)	1 (ref.)	
Estudios primarios	0,82	0,93 (0,52-1,65)	0,52
Estudios secundarios	0,38	0,70 (0,39-1,26)	
Estudios superiores	0,41	0,76 (0,39-1,46)	
Situación laboral			
Con trabajo remunerado	1 (ref.)	1 (ref.)	0,15
Sin trabajo remunerado	0,70	0,74 (0,48-1,12)	
Convivencia en pareja			
Sí	1 (ref.)	1 (ref.)	0,02
No	0,39	0,61 (0,40-0,93)	
Picoteo entre horas			
No	1 (ref.)	1 (ref.)	0,36
Sí	0,62	0,85 (0,59-1,21)	
Actividad física en el tiempo libre			
Actividad física varias veces por semana	1 (ref.)	1 (ref.)	0,99
Poca o nada de actividad física	1,46	1,00 (0,60-1,67)	
Comportamiento sedentario			
< 2 horas/día	1 (ref.)	1 (ref.)	0,76
≥ 2 horas /día	1,38	1,07 (0,70-1,63)	
Horas de pantalla			
> 2 horas de pantalla/día	1 (ref.)	1 (ref.)	0,34
≤ 2 horas de pantalla/día	1,48	1,19 (0,84-1,68)	
Hábito tabáquico actual			
No	1 (ref.)	1 (ref.)	
Sí	1,33	0,60 (0,40-0,90)	0,04
Exfumadores	0,80	0,72 (0,48-1,07)	
Consumo de alcohol			
Sin consumo o consumo de bajo riesgo	1 (ref.)	1 (ref.)	
Consumo de riesgo	2,20	1,57 (0,80-3,08)	0,34
Consumo perjudicial	1,43	1,49 (0,50-4,41)	

**OR: odds ratio; †IC 95 %: intervalo de confianza del 95 %.*

un menor riesgo de mortalidad. Con ello se pone de manifiesto la necesidad de apostar por una promoción integral de la salud como prioridad de salud pública (27).

Entre los indicadores que más se han relacionado con las desigualdades alimentarias está el nivel educativo. Aquellas investigaciones que contemplaron esta variable señalaron que, a mayor

Tabla III. Análisis multivariante: estilos de vida y factores sociodemográficos relacionados con la adhesión a la dieta mediterránea alta en mujeres

Modelo multivariante en mujeres			
Variables	**OR* cruda**	**OR ajustada (IC 95 %)†**	**Valor p**
Grupos etarios			
16-24 años	1 (ref.)	1 (ref.)	
25-44 años	1,78	1,51 (0,76-3,00)	< 0,01
45-64 años	4,41	3,46 (1,77-6,75)	
≥ 65 años	3,27	2,42 (1,21-4,82)	
Convivencia en pareja			
Sí	1 (ref.)	1 (ref.)	0,04
No	0,56	0,72 (0,52-0,95)	
Horas de sueño/día			
7-9 horas de sueño/día	1 (ref.)	1 (ref.)	
< 7 horas de sueño/día	1,38	1,11 (0,80-1,55)	0,22
> 9 horas de sueño/día	0,60	0,50 (0,21-1,21)	
Picoteo entre horas			
No	1 (ref.)	1 (ref.)	0,07
Sí	0,64	0,75 (0,55-1,02)	
Hábito tabáquico actual			
No	1 (ref.)	1 (ref.)	
Sí	1,73	0,91 (0,61-1,37)	0,56
Exfumadores	0,90	0,82 (0,56-1,19)	
Consumo de alcohol			
Sin consumo o consumo de bajo riesgo	1 (ref.)	1 (ref.)	
Consumo de riesgo	2,16	1,60 (0,73-3,51)	0,44
Consumo perjudicial	0,65	0,57 (0,07-4,90)	

**OR: odds ratio; †IC 95 %: intervalo de confianza del 95 %.*

nivel educativo de los individuos, mayor consumo de alimentos saludables como las frutas y las verduras como consecuencia de un mayor conocimiento sobre alimentación y salud, y una mejor comprensión de las recomendaciones (28-30). Los resultados del presente trabajo son diferentes a los de otras investigaciones pues se observó que en los individuos sin estudios (grupo compuesto en un 18 % por el grupo etario de 45-64 años y en un 72 % por personas de 65 o más años) o con estudios primarios (grupo compuesto en un 42 % por personas de entre 45 y 64 años, y en un 37 % por las de 65 años o más) tenían una representación en la categoría de la ADM alta mayor que la de aquellos que tenían estudios secundarios y/o superiores. Estos resultados ponen de manifiesto la pérdida generacional de la DM, así como el alejamiento de la ADM observable en la población joven y entre los colectivos con al menos estudios secundarios, lo que sería consecuencia de la posible influencia de otros patrones dietéticos (31).

Aparte de ello, el análisis univariante refleja cómo el colectivo con menos estudios tiene más probabilidades de adherirse de forma alta a la DM en relación a la población con estudios superiores. En el estudio del caso particular del patrón dietético mediterráneo, es importante recordar que se trata de una forma de alimentarse y de vivir tradicional, por lo que resulta coherente que, en un estudio transversal de una población adulta, sea la población de mayor edad quien mejor se adhiera, ya que es la más influida por dicho patrón debido a sus experiencias de vida, siendo además este colectivo el que menos niveles de estudios presenta. Al ajustar el análisis por edades desapareció la significancia estadística del efecto encontrado.

La situación laboral es otro de los determinantes sociales de la salud. En el presente estudio no se ha obtenido una asociación significativa entre la situación laboral y el nivel de ADM, aunque otros trabajos señalan que seguir una DM tiene mayores costos monetarios que una dieta occidental (32). Por ello podría ser de interés analizar si existe ración entre el nivel de renta familiar, los ingresos y la ocupación con el nivel de ADM.

De acuerdo con lo anterior, el presente trabajo contribuye a la consecución de los objetivos y responsabilidades de la salud

Tabla IV. Análisis multivariante: estilos de vida y factores sociodemográficos relacionados con la adhesión a la dieta mediterránea alta en los grupos de edad de 16-24 años y 25-44 años

Modelo multivariante 16-24 años			
Variables	**OR* cruda**	**OR ajustada (IC 95 %)†**	**Valor p**
Sexo			
Hombre	1 (ref.)	1 (ref.)	0,49
Mujer	1,48	1,39 (0,55-3,51)	
Picoteo entre horas			
No	1 (ref.)	1 (ref.)	< 0,01
Sí	0,23	0,24 (0,10-0,63)	
Hábito tabáquico actual			
No	1 (ref.)	1 (ref.)	
Sí	0,35	1,38 (0,28-6,90)	0,24
Exfumadores	1,64	0,36 (0,10-1,29)	
Modelo multivariante 25-44 años			
Variables	**OR cruda**	**OR ajustada (IC 95 %)**	**Valor p**
Sexo			
Hombre	1 (ref.)	1 (ref.)	0,45
Mujer	1,15	1,17 (0,78-1,74)	
Picoteo entre horas			
No	1 (ref.)	1 (ref.)	0,01
Sí	0,58	0,59 (0,39-0,90)	

**OR: odds ratio; †IC 95 %: intervalo de confianza del 95 %.*

pública y de la promoción de la salud, entre los cuales se pone de manifiesto la importancia de conocer aquellos elementos que dificultan que la población alcance un estado óptimo de salud, y de estudiar estas diferencias dentro de la misma población para conocer el fenómeno y plantear actuaciones que ofrezcan a cada individuo —o a los grupos con características semejantes— los recursos que necesiten (33).

Aparte de ello, el presente estudio se puede reproducir en las distintas autonomías e incluso a nivel nacional ya que en España se realizan diferentes encuestas de salud (nacionales, autonómicas, generales y específicas o monográficas) y, entre las áreas más estudiadas, se encuentran los hábitos alimentarios (34), por lo que permitiría realizar un seguimiento del estado de la ADM en la población; realizar una promoción de la DM de manera adecuada y plantear estrategias y políticas de salud más eficaces; y evaluar el impacto de las políticas y estrategias de salud pública enfocadas a la promoción de dicho patrón alimentario.

Respecto a la metodología y los instrumentos utilizados, la elección del índice de calidad de la dieta es uno de los aspectos más relevantes del estudio ya que establece los puntos de corte sobre los que se elaborarán las conclusiones. A pesar de que los índices de calidad de la dieta resultan de gran utilidad para evaluar la adhesión a patrones alimentarios de poblaciones específicas (14), y de que en la actualidad se puede encontrar una gran variedad de índices adaptados a los objetivos y necesidades de las investigaciones, no hay un indicador universal extrapolable a todas las poblaciones (14). El presente estudio de la ADM alta está realizado sobre la base del cuestionario MEDAS (16), puesto que es uno de los más actualizados y utilizados para la población adulta.

Por lo que respecta a las limitaciones del trabajo, al tratarse de un estudio transversal que aprovechó los datos disponibles de una encuesta de salud, no se pudo utilizar parte de la muestra, debido a la falta de respuesta de algunas personas participantes, y no se pudo aprovechar la totalidad de los registros disponibles. Esta clase de estudios tampoco permiten hacer un seguimiento en el tiempo de cómo afectan los cambios del estilo de vida de los individuos a la ADM, ni conocer el porqué, sino que son un reflejo del estado de la cuestión en un momento concreto.

Aparte de ello se tuvieron que realizar algunas adaptaciones para poder responder a todas las cuestiones del cuestionario MEDAS, como fue el caso del ítem sofrito, que no estaba contemplado en el CFCA de la ENCV2010-11, y que se pudo adaptar contemplando el consumo de cebolla, cebolleta, ajo y salsa de tomate frito tal y como se refleja en la metodología.

Para futuras investigaciones sería de interés ampliar la zona de estudio tanto a las autonomías lindantes con el mar Mediterráneo

Tabla V. Análisis multivariante: estilos de vida y factores sociodemográficos relacionados con la adhesión a la dieta mediterránea alta en los grupos de edad de 45-64 años y ≥ 65 años

Modelo multivariante en 45-64 años			
Variables	**OR* cruda**	**OR ajustada (IC 95 %)†**	**Valor p**
Sexo			
Hombre	1 (ref.)	1 (ref.)	0,27
Mujer	1,28	1,22 (0,86-1,72)	
Convivencia en pareja			
Sí	1 (ref.)	1 (ref.)	0,03
No	0,61	0,64 (0,42-0,96)	
Comportamiento sedentario			
< 2 horas/día	1 (ref.)	1 (ref.)	0,06
≥ 2 horas /día	1,48	1,47 (0,98-2,19)	
Horas de sueño/día			
7-9 horas de sueño/día	1 (ref.)	1 (ref.)	0,81
< 7 horas de sueño/día	0,99	0,98 (0,68-1,42)	
> 9 horas de sueño/día	0,50	0,65 (0,18-2,33)	
Hábito tabáquico actual			
No	1 (ref.)	1 (ref.)	0,24
Sí	0,68	0,80 (0,52-1,21)	
Exfumadores	0,78	0,72 (0,48-1,07)	
Consumo de alcohol			
Sin consumo o consumo de bajo riesgo	1 (ref.)	1 (ref.)	0,11
Consumo de riesgo	1,88	2,02 (1,04-3,93)	
Consumo perjudicial	0,79	0,86 (0,23-3,16)	
Modelo multivariante ≥ 65 años			
Variables	**OR* cruda**	**OR ajustada (IC 95 %)†**	**Valor p**
Sexo			
Hombre	1 (ref.)	1 (ref.)	0,62
Mujer	0,60	0,79 (0,32-1,98)	
País de nacimiento			
España	1 (ref.)	1 (ref.)	0,04
Diferente de España	0,61	0,63 (0,40-0,99)	
Convivencia en pareja			
Sí	1 (ref.)	1 (ref.)	0,56
No	0,53	0,76 (0,31-1,90)	

**OR: odds ratio; †IC 95 %: intervalo de confianza del 95 %.*

como a otras que no tengan dicha influencia, y explorar si se observan diferencias en la ADM. Al igual que también podría ser oportuno conocer cómo influye el estado de salud-enfermedad en la ADM alta, así como si existe relación entre el estado ponderal y la ADM alta, para tener una descripción más completa y detallada del fenómeno objeto de estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. GBD 2015 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet 2016;388(10053):1659-724. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31679-8

2. Royo-Bordonada MÁ, Armario P, Lobos Bejarano JM, Pedro-Botet J, Villar Alvarez F, Elosua R, et al. Adaptación española de las guías europeas de 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Gac Sanit 2017;31(3):255-68. DOI: 10.1016/j.gaceta.2016.12.007
3. Fernández-Feito A, Vallina-Crespo H, Suárez-Álvarez Ó, Aldasoro-Unamuno E, Argüelles-Suárez M, Cofiño-Fernández R. Impacto de la Estrategia de Salud y Atención a la Población con Enfermedad Crónica sobre los determinantes sociales de la salud en Asturias [Impact of the chronic disease care program on social determinants of health in Asturias.]. Rev Esp Salud Publica 2020;94:e202005034.
4. CIHEAM/FAO. Mediterranean food consumption patterns: diet, environment, society, economy and health. A White Paper Priority 5 of Feeding Knowledge Programme, Expo Milà. CIHEAM-IAMB, Bari/FAO, Roma; 2015. Disponible en: http://www.fao.org/3/a-i4358e.pdf.
5. Keys A. Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease. Harvard University Press; Cambridge, UK; 1980.
6. Willett WC. The Mediterranean diet: science and practice. Public Health Nutr 2006;9(1A):105-10. DOI: 10.1079/phn2005931
7. Schwingshackl L, Chaimani A, Hoffmann G, Schwedhelm C, Boeing H. A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. Eur J Epidemiol 2018;33(2):157-70. DOI: 10.1007/s10654-017-0352-x
8. Revelas A, Arvanitakis D. The Mediterranean diet: A short review of the health benefits: Forum. S Afr Fam Pract 2011;53:459-61. DOI: 10.1080/20786204.2011.10874134
9. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: An updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2010;92(5):1189-96. DOI: 10.3945/ajcn.2010.29673
10. Sánchez-Sánchez ML, García-Vigara A, Hidalgo-Mora JJ, García-Pérez MÁ, Tarín J, Cano A. Mediterranean diet and health: A systematic review of epidemiological studies and intervention trials. Maturitas 2020;136:25-37. DOI: 10.1016/j.maturitas.2020.03.008
11. Barbaresko J, Lellmann AW, Schmidt A, Lehmann A, Amini AM, Egert S, et al. Dietary Factors and Neurodegenerative Disorders: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Prospective Studies. Adv Nutr 2020;19:nmaa053. DOI: 10.1093/advances/nmaa053
12. Abbate M, Gallardo-Alfaro L, Bibiloni MDM, Tur JA. Efficacy of dietary intervention or in combination with exercise on primary prevention of cardiovascular disease: A systematic review. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2020;30(7):1080-93. DOI: 10.1016/j.numecd.2020.02.020
13. Quiles J, Jiménez R, Marín S, Rizk J, Zubeldía L. Encuesta de nutrición de la Comunitat Valenciana 2010-2011: Informe reducido. Valencia: Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat; 2013.
14. Gil A, Martínez de Victoria E, Olza J. Indicadores de evaluación de la calidad de la dieta. Rev Esp Nutr Comunitaria 2015;2(1):127-43. Disponible en: http://www.renc.es/imagenes/auxiliar/files/RENC2015supl1INDCALIDADDIETA.pdf
15. Hernández A, Garcia-Villanova B, Guerra EJ, Amiano P, Azpiri M, Molina E. Description of indexes based on the adherence to the Mediterranean Dietary Pattern: a review. Nutr Hosp 2015;32(5):1872-84.
16. Schröder H, Fitó M, Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, et al. A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. J Nutr 2011;141(6):1140-5. DOI: 10.3945/jn.110.135566
17. Martínez-González MA, García-Arellano A, Toledo E, Salas-Salvadó J, Buil-Cosiales P, Corella D, et al. A 14-Item Mediterranean Diet Assessment Tool and Obesity Indexes among High-Risk Subjects: The PREDIMED Trial. Plos One 2012;7(8):e43134. DOI: 10.1371/journal.pone.0043134
18. San Onofre N, Trescastro-López EM, Quiles J. Diferente clasificación de una población adulta por dos índices validados de adherencia a la dieta mediterránea. Nutr Hosp 2019;36(5):1116-22. DOI: 10.20960/nh.02625
19. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Estrategia de promoción de la salud y prevención en el SNS; 2014. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Estrategia/docs/EstrategiaPromocionSaludyPrevencionSNS.pdf.
20. Anderson P, Gual A, Colon J. Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas. Washington: Organización Panamericana de Salud; 2008 [Acceso 5 mayo 2019]. Disponible en: http:// www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_ atencion_primaria.pdf
21. Kang M, Park SY, Shvetsov YB, Wilkens LR, Marchand LL, Boushey CJ, et al. Sex differences in sociodemographic and lifestyle factors associated with diet quality in a multiethnic population. J Nutr 2019;66:147-52. DOI: 10.1016/j.nut.2018.11.022
22. Viñuales I, Viñuales M, Puzo J, Sanclemente T. Sociodemographic factors associated with adherence to the Mediterranean dietary pattern in elderly people. Rev Esp Geriatr Gerontol 2016;51(6):338-41. DOI: 10.1016/j.regg.2015.09.017
23. Hanna KL, Collins PF. Relationship between living alone and food and nutrient intake. Nutr Rev 2015;73(9):594-611. DOI: 10.1093/nutrit/nuv024
24. Mantzioris E, Villani A. Translation of a Mediterranean-Style Diet into the Australian Dietary Guidelines: A Nutritional, Ecological and Environmental Perspective. Nutrients 2019;11(10):2507. DOI: 10.3390/nu11102507
25. Zaragoza Martí A, Ferrer Cascales R, Cabañero Martínez MJ, Hurtado Sánchez JA, Laguna Pérez A. Adherencia a la dieta mediterránea y su relación con el estado nutricional en personas mayores. Nutr Hosp 2015;31(4):1667-74. DOI: 10.3305/nh.2015.31.4.8553
26. Sánchez-Villegas A, Martínez-González MA, Toledo E, Delrala-Estévez J, Martínez JA, por el equipo investigador del Proyecto SUN. Influencia del sedentarismo y el hábito de comer entre horas sobre la ganancia de peso. Med Clín (Barc) 2002;119(2):46-52. DOI: 10.1016/S0025-7753(02)73311-3
27. Ruiz-Estigarribia L, Martínez-González MÁ, Díaz-Gutiérrez J, Gea A, Rico-Campà A, Bes-Rastrollo M. Lifestyle-Related Factors and Total Mortality in a Mediterranean Prospective Cohort. Am J Prev Med 2020;59(2):e59-e67. DOI: 10.1016/j.amepre.2020.01.032
28. Ball K, Crawford D, Mishra G. Socioeconomic inequalities in women's fruit and vegetable intakes: a multilevel study of individual, social and environmental mediators, Public Health Nutr 2006;9:623-30. DOI: 10.1079/PHN2005897
29. Wilson R, Gearry RB, Grant E, Pearson J, Skidmore PML. Home food availability is associated with multiple socio-economic indicators in 50 year olds from Canterbury, New Zealand. Asia Pac J Clin Nutr 2014;23(4):714-22. DOI: 10.6133/apjcn.2014.23.4.04.
30. Miqueleiz E, Lostao L, Ortega P, Santos J M, Astasio P, Regido E. Patrón socioeconómico en la alimentación no saludable en niños y adolescentes en España. Aten Primaria 2014;46(8):433-9. DOI: 10.1016/j.aprim.2013.05.010
31. Partearroyo T, Laja A, Varela-Moreiras G. Fortalezas y debilidades de la alimentación en la población española del siglo XXI. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 1):3-6. DOI: 10.20960/nh.02685
32. Fresán U, Martínez-González MA, Sabaté J, Bes-Rastrollo M. Global sustainability (health, environment and monetary costs) of three dietary patterns: results from a Spanish cohort (the SUN project). BMJ Open 2019;9:e021541. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-021541
33. Organización Mundial de la Salud. Carta de Ottawa para la promoción de la salud. Ottawa: Canadian Public Health Association; 1986.
34. Requena ML, Suárez M, Pérez O. Encuestas de salud en España: situación actual. Rev Esp Salud Publica 2013;87(6):549-73. DOI: 10.4321/S1135-57272013000600002

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Otros

Vitamin D status and predictors of 25-hydroxyvitamin D levels in patients with heart failure living in a sunny region

Estado de la vitamina D y predictores de los niveles de 25-hidroxivitamina D en pacientes con insuficiencia cardíaca residentes en una región soleada

Raquel Costa Silva Dantas-Komatsu[1], Fernanda Lambert de Andrade Freire[1], Niethia Regina Dantas de Lira[2], Rosiane Viana Zuza Diniz[3], Severina Carla Vieira Cunha Lima[1,4], Lucia Fatima Campos Pedrosa[1,4], and Karine Cavalcanti Mauricio Sena-Evangelista[1,4]

[1]Postgraduate Program in Nutrition. Center for Health Sciences. Federal University of Rio Grande do Norte. Lagoa Nova, Natal. Brazil. [2]Brazilian Hospital Services Company. Onofre Lopes University Hospital. Center for Health Sciences. Federal University of Rio Grande do Norte. Petropolis, Natal. Brazil. [3]Department of Clinical Medicine. Center for Health Sciences. Federal University of Rio Grande do Norte. Petropolis, Natal. Brazil. [4]Department of Nutrition. Center for Health Sciences. Federal University of Rio Grande do Norte. Lagoa Nova, Natal. Brazil

Abstract

Aims: hypovitaminosis D has frequently been identified in patients with heart failure (HF). However, few studies have been conducted in regions with high solar incidence. Therefore, this study aimed to evaluate vitamin D status and predictors of 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) levels in patients with HF living in a sunny region (5 °- 6 °S).

Methods: this cross-sectional study enrolled 70 patients with HF. Biodemographic, clinical, biochemical, dietary, and sun exposure data were collected, and 25(OH)D levels were measured.

Results: the mean 25(OH)D level was 40.1 (12.4) ng/mL, and 24.3 % (95 % CI: 14.2-33.8) of patients with HF had hypovitaminosis D (25(OH)D < 30 ng/mL). Female patients ($p = 0.001$), those with ischemic etiology ($p = 0.03$) and those with high parathyroid hormone levels (> 67 pg/mL) ($p = 0.034$) were more likely to present hypovitaminosis D. Higher 25(OH)D levels were observed in men than in women ($\beta = 7.78$, $p = 0.005$) and in patients with HF in New York Heart Association (NHYA) functional class I when compared to those in class III/IV ($\beta = 8.23$, $p = 0.032$).

Conclusions: the majority of patients with HF had sufficient 25(OH)D levels. Sex and functional classification were identified as independent predictors of 25(OH)D levels. These results highlight the need for increased monitoring of vitamin D status among female patients with heart failure and those with more severe symptoms.

Keywords:

Heart failure. Cardiovascular disease. Vitamin D. Hypovitaminosis D. Nutritional status.

Received: 18/08/2020 • Accepted: 24/12/2020

Declaration of conflicts of interest: the authors declare no potential conflicts of interest concerning the research, authorship, and publication of this article.

Statement on funding sources: this work was supported by the Rio Grande do Norte Research Foundation (Fundação de Apoio à Pesquisa do Rio Grande do Norte – FAPERN; Brazil)/CAPES, Brazil under Grant 006/2014; and Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Finance Code 001.

Statement of authorship: RCSDK, NRDL, RVZD and KCMSE conceived and designed the study; KCMSE was in charge of funding acquisition and project administration; RCSDK, FLA, NRDL and RVZD performed the collection of data. RCSDK and KCMS assembled, analyzed, and interpreted the data. RCSDK, FLA, NRDL, RVZD, SCVCL, LFCP and KCMSE drafted the article and revised it critically for intellectual content. All authors read and approved the final version of the article to be submitted.

Consent for publication: all authors agreed to the submission and approved the final version of the manuscript.

Acknowledgements: the authors thank the laboratory staff for performing the biochemical analyses; the students Ana Francisca Gomes, Eduardo da Silva, Giovanna Carvalho, Isabelli da Silva, Jainara Soares, and Larissa Silva for their assistance with data collection, and the Coordination for the Improvement of Higher Education Personnel (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – CAPES) for providing a scholarship grant.

Dantas-Komatsu RCS, Freire FLA, Lira NRD, Diniz RVZ, Lima SCVC, Pedrosa LFC, Sena-Evangelista KCM. Vitamin D status and predictors of 25-hydroxyvitamin D levels in patients with heart failure living in a sunny region. Nutr Hosp 2021;38(2):349-357

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03291

Correspondence:

Karine Cavalcanti Mauricio Sena-Evangelista. Department of Nutrition. Federal University of Rio Grande do Norte. Av. Senador Salgado Filho, 3000 - Lagoa Nova, CEP: 59078970, Natal, RN, Brazil
e-mail: kcmsena@gmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

Resumen

Objetivos: la hipovitaminosis D se ha identificado con frecuencia en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). Sin embargo, pocos estudios se han realizado en regiones con una alta exposición solar. Por lo tanto, este estudio tuvo como objetivo evaluar el estado de la vitamina D y los predictores de los niveles de 25-hidroxivitamina D (25(OH)D) en pacientes con IC que viven en una región soleada (5 °-6 °S).

Métodos: este estudio transversal incluyó a 70 pacientes con IC. Se recopilaron datos biodemográficos, clínicos, bioquímicos, dietéticos y de exposición solar, y se midieron los niveles de 25(OH)D.

Resultados: el nivel medio de 25(OH)D fue de 40,1 (12,4) ng/mL y el 24,3 % (IC 95 %: 14,2-33,8) de los pacientes con IC tenían hipovitaminosis D (25(OH)D < 30 ng/mL. Las pacientes mujeres (p = 0,001), aquellos con IC de etiología isquémica (p = 0,03) y aquellos otros pacientes con niveles altos de hormona paratiroidea (> 67 pg/mL) (p = 0,034) tenían más probabilidades de presentar hipovitaminosis D. Se observaron niveles más altos de 25(OH)D en los hombres que en las mujeres (β = 7,78, p = 0,005), y en los pacientes con IC de clase funcional I de la New York Heart Association (NHYA) que en los de clase III/IV (β = 8,23, p = 0,032).

Conclusiones: la mayoría de los pacientes con IC tenían niveles suficientes de 25(OH)D. El sexo y la clasificación funcional se identificaron como predictores independientes de los niveles de 25(OH)D. Estos resultados destacan la necesidad de un mayor control del estado de la vitamina D entre las mujeres con insuficiencia cardíaca y los pacientes con síntomas más graves.

Palabras clave:

Insuficiencia cardíaca. Enfermedad cardiovascular. Vitamina D. Hipovitaminisis D. Estado nutricional.

INTRODUCTION

Heart failure (HF) is a clinical syndrome characterized by structural and/or functional cardiac abnormalities that impair ventricular filling or blood ejection, resulting in reduced cardiac output and/or elevated intracardiac pressure at rest and during stress. Furthermore, HF involves complex metabolic, immunological, and neuroendocrine interactions that can negatively affect muscle, fat, and bone metabolism (1).

Vitamin D has been recognized for its key role as a mediator of calcium and phosphorus homeostasis in bones (2). Additionally, vitamin D is also involved in extra-skeletal tissues (3); in particular, the specific nuclear vitamin D receptor (VDR) and enzymes associated with vitamin D metabolism have been observed in tissues other than bones, including in the cardiovascular system (4). 1,25-dihydroxy-vitamin D [1,25$(OH)_2$D], the active vitamin D metabolite, exerts effects on the heart since it binds to the vitamin D receptor (VDR), and has potential modulatory effects on cardiac hypertrophy and failure (5); it also has a regulatory role in: a) the renin-angiotensin-aldosterone system; b) the remodelling and mediation of collagen deposition, fibrosis, and matrix metalloproteinase levels in the cardiac system; c) immediate and non-genomic effects on signal transduction mediators, and d) the modulation of the inflammatory process (3-5).

Low concentrations of vitamin D are frequently found in patients with HF, and they have been associated with increased plasma renin activity, inflammation profile, and high concentrations of natriuretic peptides and parathormone (PTH). These changes impair renal function, thereby worsening the functional capacity and severity of HF (6-9). In most cases, hypovitaminosis D is attributed to low dietary intake of vitamin D and reduced sun exposure, which itself is attributable to low tolerance for exercise (10,11). However, most studies evaluating vitamin D status were conducted in geographical regions with higher latitudes and lower solar incidence (7-9,12,13), and failed to consider factors directly related to vitamin D uptake, including sun exposure, skin type, and dietary intake (2). To address this gap, our study aimed to evaluate vitamin D status and predictors of 25(OH)D levels in patients with HF living in a sunny region of north-eastern Brazil.

MATERIAL AND METHODS

STUDY POPULATION AND ETHICAL ASPECTS

This analytical cross-sectional study included adult and elderly subjects of both sexes aged ≥ 18 years who were diagnosed with HF at Onofre Lopes University Hospital in Natal (5° 45' 54" S), Rio Grande do Norte, Brazil. Natal, a city in north-eastern Brazil, has a high solar radiation intensity, with an ultraviolet index > 7 year-round and levels > 10 between October and February (14)

Clinical diagnoses of HF were confirmed by a team of cardiologists, according to the Framingham and Boston criteria, as well as Doppler echocardiography (15). We excluded patients with a previous diagnosis of cancer, autoimmune disease and/or osteoporosis; haemodialysis or peritoneal dialysis; history of bariatric surgery; hepatic transaminase levels greater than three times the reference values; and patients who were pregnant or lactating. Patients who used calcium, phosphorus, or vitamin D supplements, glucocorticoids, and/or antiepileptics during the last 3 months were also excluded.

Patients were selected by convenience sampling from the outpatient care flow between January and December 2017. At data collection, 120 patients were enrolled, of whom 40 were excluded because they did not meet the previously defined criteria. Additionally, five of the remaining 80 recruited patients refused to participate. Four patients dropped out and one died during the study. Finally, data were collected from 70 participants, who were stratified into two groups: "hypovitaminosis D" (n = 17) and "sufficient vitamin D" (n = 53).

The research proposal was approved by the institutional review board (protocol CAAE 59827516.2.0.0.0.5292). All participants were provided information about the study and signed an informed consent form.

CLINICAL, BIODEMOGRAPHIC AND ANTHROPOMETRIC DATA

Clinical data regarding the etiology of HF, New York Heart Association (NYHA) functional classification, presence of comorbidities,

and left ventricular ejection fraction (LVEF) value as assessed by Doppler echocardiography were obtained from electronic medical records. Patients with a LVEF < 40 %, 40-49 %, or ≥ 50 % were classified as having HF with a reduced ejection fraction (HFrEF), a mid-range ejection fraction (HFmrEF), or a preserved ejection fraction (HFpEF), respectively (1).

Physical activity practice was evaluated as previously reported (16). Skin type was defined according to Fitzpatrick (17), who classified human skin color into six categories, ranging from type I (white) to type VI (black). Sun exposure was assessed using a score corresponding to the last 7-day period prior to blood collection. First, a daily score that considered the time of sun exposure and the amount of exposed skin was calculated. The weekly score was obtained from the sum of daily scores and ranged from 0 to 56 hours (18). Considering a half-life of 3 weeks for 25(OH)D (19), each participant was allocated to the season of the year that corresponded to the date 21 days before blood collection.

Weight and height measurements were obtained using a digital scale with a capacity of 200 kg and a precision of 0.1 kg (Leader Balanças®, São Paulo, Brazil, LD-1050 Line, Model P-200 C). Height was measured using a stadiometer attached to the scale. The body mass index (BMI) was used as anthropometric assessment. BMI classifications for adults and elderly individuals were performed according to the World Health Organization (20) and Lipschitz (21), respectively.

BIOCHEMICAL ANALYSIS

Blood samples were collected via venipuncture after a 12-hour overnight fast. Blood glucose, triglycerides, HDL-c, albumin, and total calcium levels were determined via colorimetric-enzymatic assays. Phosphorus, glutamic-oxaloacetic transaminase (GOT), and glutamic-pyruvic transaminase (GPT) levels were measured using enzymatic ultraviolet (UV) assays. Glycated hemoglobin (HbA1c) and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) levels were analyzed by immunoturbidimetry. Creatinine was measured by the kinetic method, and urea by the UV kinetic method. All analyses were performed using the Wiener Lab® test kit (Wiener Laboratory Group, Santa Fe, Argentina) and CMD800iX1 automated device (Diamond Diagnostics, Holliston, MA, USA). LDL-c levels were determined using Friedewald's formula (22). A hemoglobin analysis was performed using the cyanide-free colorimetric method and the Advia® 2120i Haematology System (Siemens Healthcare, Erlangen, Germany). Serum intact PTH (iPTH) levels were determined by chemiluminescence using the commercially available Unicel® DxI800 immunoassay system (Beckman Coulter, Brea, CA, USA).

Serum 25(OH)D levels were evaluated using the COBAS 6000 Modular Equipment automated system (Roche®, Basel, Switzerland) and the Elecsys® Vitamin D total electrochemiluminescence immunoassay kit (Roche®, Basel, Switzerland). A cut-off point of 25(OH)D ≥ 30 ng/mL was used to define vitamin D sufficiency. Vitamin D deficiency was defined as serum 25(OH)D < 20 ng/ml (19). For this study, patients with 25(OH)D < 30 ng/mL were allocated to the hypovitaminosis D group (23). iPTH levels were also categorized; here, a level > 67 pg/mL was considered high. The estimated glomerular filtration rate (eGFR) was calculated using the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) equation, and a reduced eGFR was defined as a CKD-EPI result of < 60 mL/min/1.73 m^2 (1).

DIETARY INTAKE ASSESSMENT

The dietary intakes of vitamin D, calcium, and phosphorus were determined in triplicate by trained researchers using the 24-hour food recall method. A dietary analysis was performed using Virtual Nutri Plus® 2.0 (Keeple Company, São Paulo, Brazil). The Multiple Source Method was used to estimate the habitual intakes of nutrients and remove intrapersonal variability.

Subsequently, nutrients were adjusted by energy levels according to the method proposed by Willett and Stampfer (24). The prevalence of inadequate vitamin D intake was estimated using the equation below (25), with reference to the Estimated Average Requirement (EAR) (26).

$$z = (\text{mean of intake})/\text{standard deviation}$$

STATISTICAL ANALYSIS

Continuous variables are expressed as means (standard deviation) for normally distributed data, and by medians (quartiles 1-3) for asymmetrically distributed data. Categorical variables are expressed as absolute frequencies (percentages). The Shapiro–Wilk test was used to evaluate the distributions of data.

Data were missing for the following variables: sun exposure, total calcium, total cholesterol, HDL-c, LDL-c, fasting glucose, hemoglobin, HbA1c, iPTH, triglycerides, urea, dietary vitamin D, dietary calcium, and dietary phosphorus. In such cases, a simple imputation method was applied to replace the missing value with the central trend value of the variable. Imputation could not be performed for albumin, phosphorus, and hs-CRP levels because the amount of missing data exceeded the maximum allowable level.

Student's t-test and the Mann–Whitney test were used for comparisons of variables between groups according to 25(OH)D cut-off points as appropriate. The chi-square test was used to evaluate associations between categorical variables. Correlations between 25(OH)D levels and continuous variables were evaluated using Pearson's coefficient (r) for normally distributed data, and Spearman's coefficient for abnormally distributed data. The generalized linear regression model was adjusted for the variable 25(OH)D according to the stepwise method for the selection of model variables. We considered the independent variables to be clinically relevant for predicting 25(OH)D. The variables whose p-value was less than 0.10 in the bivariate analysis were included in the model. The criteria used to assess the permanence of the independent variable in the model were: 1) absence of

multicollinearity; 2) the Wald chi-squared test, and 3) the ability to improve the quality of the model using the Akaike information criterion (AIC). The initial predictors were sex, etiology, HF functional class, parathormone, and TGP (AIC = 572.69). However, after adjustment criteria were applied, the model selected to predict 25(OH)D levels was composed of sex, parathormone, and HF functional class (AIC = 565.24). For all analyses, a p-value < 0.05 was considered statistically significant. The software package SPSS Statistics® version 22.0 was used for data storage and analysis.

RESULTS

Most of the participants were male (64.3 %) with a mean age of 53(15) years, and 57.1 % of them were overweight. Furthermore, 60 % of the participants had HFrEF, and most met the criteria for NYHA functional class I. Female patients and those with an ischemic etiology were more likely to present with hypovitaminosis D, as well as patients who did not use angiotensin II receptor antagonists or angiotensin-converting enzyme inhibitors (ARA/ACEI), and those who did use antiplatelet medications (Table I).

Table I. Biodemographic, anthropometric, and clinical characteristics of patients with heart failure according to 25(OH)D levels

Variables	Total n = 70	25(OH)D		p-value
		Hypovitaminosis D < 30 ng/mL n = 17	Sufficient ≥ 30 ng/mL n = 53	
Age (years)[a]	53 (15)	58 (15)	52 (15)	0.119
Sex[b]				
Female	25 (35.7)	12 (70.6)	13 (24.5)	0.001*
Male	45 (64.3)	5 (29.4)	40 (75.5)	
BMI (kg/m²)[a]	26.63 (5.13)	26.29 (5.06)	26.73 (5.19)	0.762
Malnutrition	6 (8.6)	1 (1.4)	5 (7.1)	
Eutrophy	24 (34.3)	8 (11.4)	16 (22.9)	0.437
Overweight	40 (57.1)	8 (11.4)	32 (45.8)	
Skin type[b]				
II	7 (10)	2 (11.8)	5 (9.4)	0.611
III	26 (37.1)	7 (41.2)	19 (35.8)	
IV	15 (21.4)	5 (29.4)	10 (18.9)	
V	18 (25.7)	3 (17.6)	15 (28.3)	
VI	4 (5.7)	0 (0.0)	4 (7.5)	
Seasons[b]				
Summer	13 (18.6)	1 (5.9)	12 (22.6)	0.110
Autumn	25 (35.7)	4 (23.5)	21 (39.6)	
Winter	23 (32.9)	9 (52.9)	14 (26.4)	
Spring	9 (12.9)	3 (17.6)	6 (11.3)	
Solar exposure score[a]	15 (6-28)	10.0 (4.0-23.5)	16.0 (6.5-28.0)	0.232
Sunscreen	12 (17,1)	3 (17,6)	9 (17,0)	0.949
Exercise time (min/week)[c]	37.5 (0.0-150.0)	0.0 (0.0-175.0)	75.0 (0.0-150,0)	0.389
Etiology[b]				
Ischemic	29 (41.4)	11 (64.7)	18 (34.0)	0.030*†
Non-ischemic	30 (42.9)	4 (23.5)	26 (49.1)	
Undefined	11 (15.7)	2 (11.8)	9 (17.0)	
LVEF (%)[c]	36 (26-50)	41 (28-54)	34.5 (26-47)	0.255

(Continuation in the next page)

Table I (Cont.). Biodemographic, anthropometric, and clinical characteristics of patients with heart failure according to 25(OH)D levels

Variables	Total n = 70	25(OH)D		p-value
		Hypovitaminosis D < 30 ng/mL n = 17	Sufficient ≥ 30 ng/mL n = 53	
HF definition[b]				
HFrEF	42 (60.0)	8 (47.1)	34 (64.2)	
HFmrEF	10 (14.3)	3 (17.6)	7 (13.2)	0.448
HFpEF	18(25.7)	6 (35.3)	12 (22.6)	
NYHA functional classification[b]				
I	46 (65.7)	8 (47.1)	38 (71.7)	
II	14 (20.0)	4 (23.5)	10 (18.9)	0.085
III/IV	10(14.3)	5 (29.4)	5 (9.4)	
Comorbidity[b]				
Arterial hypertension	34 (48.6)	8 (47.1)	26 (49.1)	0.886
Diabetes *mellitus*	19 (27.1)	6 (35.3)	13 (24.5)	0.385
eGFR < 60 mL/min/1.73 m^2	21 (30)	5 (29.4)	16 (30.2)	0.951
Medication[b]				
ACEI/ARA	66 (94.3)	14 (82.4)	52 (98.1)	0.015*
Diuretics	57 (81.4)	16 (94.1)	41 (77.4)	0.122
β-blockers	65 (92.9)	15 (88.2)	50 (94.3)	0.395
Vasodilators	17 (24.3)	3 (17.6)	14 (26.4)	0.463
Digoxin	15 (21.4)	3 (17.6)	12 (22.6)	0.662
Antiplatelet agents	32 (45.7)	13 (76.5)	19 (35.8)	0.003*

*[a]Data are presented as means (standard deviation) with p-values determined using a t test; [b]Data are presented as n (%) with p-values determined using the χ^2 test; [c]Data are presented as medians (quartiles 1-3) with p-values determined using the Mann–Whitney test. *Statistically significant comparison between the groups (p < 0.05). [†]p-value for comparison of ischemic vs. non-ischemic etiology; 25(OH)D: 25-hydroxyvitamin D; BMI: body mass index; eGFR: estimated glomerular filtration rate; LVEF: left ventricular ejection fraction; HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction; HFmrEF: heart failure with mid-range ejection fraction; HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction; NYHA: New York Heart Association; ACEI: angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARA: angiotensin II receptor antagonist.*

Overall, the mean serum 25(OH)D level was 40.1 (12.4) ng/mL, and the frequency of hypovitaminosis D was 24.3 % (95 % CI: 14.2-33.8). Vitamin D deficiency was recorded in 7.1 % (95 % CI: 1.1-13.2) of participants with HF. In the total group, 19 patients (27.1 %) had a high iPTH level (> 67 pg/mL), and those individuals were more likely to present hypovitaminosis D ($p = 0.034$). The prevalence of inadequate vitamin D intake was 100 %, with no difference in mean intake between the groups ($p \geq 0.05$). No significant inter-group differences were observed in other analyses of biochemical and dietary variables (all $p \geq 0.05$) (Table II).

Significant positive correlations were observed between 25(OH)D levels and albumin ($r = 0.365$, $p = 0.015$), total calcium ($r = 0.266$, $p = 0.026$), hemoglobin ($r = 0.249$, $p = 0.037$), and GPT ($r = 0.366$, $p = 0.002$) levels. Furthermore, a significant, negative correlation was observed between 25(OH)D and iPTH levels ($r = -0.255$; $p = 0.033$) (Table III).

In a regression model adjusted for 25(OH)D, the NYHA functional classification, iPTH category, and sex were identified as variables with a better adjustment quality. This analysis indicated that men with HF had significantly higher 25(OH)D levels as compared to women ($\beta = 7.78$, $p = 0.005$). Additionally, participants in the NYHA class I had significantly higher 25(OH)D levels when compared to those in NYHA class III/IV ($\beta = 8.23$, $p = 0.032$). Although a high iPTH level (> 67 pg/mL) was correlated inversely with 25(OH)D level ($\beta = -5.52$, $p = 0.062$), this association was not statistically significant (Fig. 1, Table IV).

DISCUSSION

This is the first study to assess vitamin D status in patients with HF living in a region of north-eastern Brazil with high solar radiation intensity. Most patients with HF were clinically stable (NYHA I) and had a sufficient 25(OH)D status. However, we observed significant associations of 25(OH)D levels with clinical and biochemical parameters. We identified sex and functional classifi-

Table II. Biochemical and dietary data of patients with heart failure according to 25(OH)D levels

Variables	Total n = 70	25OHD		p-value
		Hypovitaminosis D < 30 ng/mL n = 17	Sufficient ≥ 30 ng/mL n = 53	
25(OH)D (ng/mL)[a]	40.1 (12.4)	22.85 (4.1)	45.62 (8.5)	< 0.001*
iPTH (pg/mL)[b]	49.15 (35.9-75.2)	66.5 (44.0-112.1)	46.9 (34.95-64.9)	0.020*
iPTH > 67 pg/mL[c]	19 (27.1)	8 (47.1)	11 (20.8)	0.034*
iPTH ≤ 67 pg/mL[c]	51 (72.9)	9 (52.9)	42 (79.2)	
Total calcium (mg/dL)[a]	10.0 (0.6)	9,8 (0.8)	10.1 (0.6)	0.175
Phosphorus (mg/dL)[a,†]	3.8 (0.6)	3.6 (0.5)	3.84 (0.6)	0.208
Hemoglobin (g/dL)[a]	13.2 (1.7)	12.8 (2.0)	13.4 (1.5)	0.258
Fasting glycemia (mg/dL)[b]	103.0 (95.8-120.3)	109 (94-155)	103 (96.0-117.5)	0.279
HbA1c (%)[b]	6.3 (6.0-6.7)	6.3 (5.9-7.35)	6.3 (6.0-6.6)	0.721
Total cholesterol (mg/dL)[b]	160.5 (1323-182.3)	165.0 (125.5-191.5)	159 (131.5-180.5)	0.529
HDL-c (mg/dL)[a]	35.4 (8.0)	35.7 (7.8)	35.3 (8.1)	0.860
LDL-c (mg/dL)[b]	89.0 (70.8-110.8)	94 (74-113.5)	89 (69.5-1100)	0.661
Triglycerides (mg/dL)[b]	119.0 (76.5-185.5)	129.0 (53.0-217.0)	119.0 (77.0-163.5)	0.701
GOT (U/L)[b]	22.5 (18.0-29.0)	22.00 (17.5-33,0)	23.00 (19.0-29.0)	0.995
GPT (U/L)[b]	23.0 (18.0-29.5)	21.0 (15.0-25.5)	23.0 (19.0-31.5)	0.236
Albumin (g/dL)[b,†]	4.4 (4.2-4.7)	4.4 (3.6-4.5)	4.4 (4.3-4.75)	0.104
Creatinine (mg/dL)[b]	1.1 (0.9-1.3)	1.0 (09-1.3)	1.1 (0.9-1.3)	0.699
Urea (mg/dL)[b]	38.0 (31.5-55.0)	38.0 (33-56.5)	38.00 (30.0-54.5)	0.722
hs-CRP (mg/L)[b,†]	1.0 (0.3-6.7)	2.9 (0.5-13.9)	0.8 (0.3-5.6)	0.189
eGFR (mL/min/1.73 m^2)[a]	73.8 (24.9)	65.5 (21.3)	76.5 (25.5)	0.115
Vitamin D intake (µg/d)[a]	2.6 (1.2)	2.7 (1.2)	2.6 (1.2)	0.725
Calcium intake (mg/d)[b]	354.7 (313.5-487.1)	383.2 (325.7-483.0)	349.19 (308.9-487.5)	0.493
Phosphorus intake (mg/d)[a]	766.7 (147.9)	766.05 (92.9)	766.96 (162.3)	0.983

*[a]Data are presented as means (standard deviation) with p-value determined using the t-test; [b]Data are presented as medians (quartiles 1-3) with p-values determined using the Mann-Whitney test; [c]Data are presented as n (%) with p-values determined using the χ^2 test; [†]Phosphorus, n = 54 (12/42); albumin, n = 44 (15/29); hs-CRP, n = 58 (15/43); *Statistically significant comparison between the groups (p < 0.05); 25(OH)D: 25-hydroxyvitamin D; iPTH: intact parathyroid hormone; HbA1Ac: glycated hemoglobin; GOT: glutamic-oxaloacetic transaminase; GPT: glutamic-pyruvic transaminase; hs-CRP: high-sensitivity C-reactive protein; eGFR: estimated glomerular filtration rate.*

cation as independent predictors of 25(OH)D levels; specifically, we observed lower vitamin D levels in female participants and in those with worse functional NYHA classification.

Our findings regarding the 25(OH)D status are in contrast with those studies of HF patients from various populations. Generally, studies conducted in higher-latitude regions reported a high prevalence of vitamin D deficiency (7-9,12). Additionally, a previous study in a sample of patients with HF living in Rio de Janeiro (22 °S) in Brazil reported that 47 % of patients had hypovitaminosis D (< 30 ng/mL) (27); another study in Porto Alegre (30 °S) reported a rate of 70.5 % (13). Although these studies were also conducted in Brazil, the authors used different methods of analysis for the quantification of 25(OH)D; for example, radioimmunoassay (13) and liquid chromatography (27), thus limiting the comparability of studies. However, the Elecsys Vitamin D Total assay used in our study demonstrated a good overall performance, and was very suitable for automated measurement of 25(OH)D (28).

In addition, these Brazilian studies carried out in patients with HF were conducted in southeastern and southern regions of Brazil, which are different from the north-eastern region where this study was performed. The angle of solar radiation increases with increasing latitude; therefore, in regions at latitudes distant from the equator, UV-B rays are absorbed to a greater extent by the ozone layer and little radiation reaches the earth's surface, reducing the efficiency of vitamin D production (2). Likely, this factor best explains the relatively lower frequency of hypovitaminosis D

Table III. Correlations between 25(OH)D concentrations and clinical parameters in all patients with heart failure

Variables	25(OH)D	
	R	p-value
Age[a]	-0.108	0.372
BMI[a]	-0.004	0.972
LVEF[b]	-0.125	0.302
Total calcium[a]	0.266	0.026*
iPTH[b]	-0.255	0.033*
Phosphorus[a,†]	0.158	0.253
Hemoglobin[a]	0.249	0.037*
Albumin[b,†]	0.365	0.015*
GOT[b]	-0.232	0.054
GPT[b]	0.366	0.002*
hs-CRP[b,†]	-0.131	0.328
eGFR[a]	0.157	0.195
Solar exposure score[b]	0.174	0.150
Vitamin D intake[a]	0.088	0.466
Calcium intake[b]	0.046	0.704
Phosphorus intake[a]	0.09	0.436

*[a]Pearson's correlation; [b]Spearman's correlation; *Statistically significant at a level of p < 0.05; †Phosphorus, n = 54; albumin, n = 44; hs-CRP, n = 58; 25(OH)D: 25-hydroxyvitamin D; BMI: body mass index; LVEF: left ventricular ejection fraction; iPTH: intact parathyroid hormone; GOT: glutamic-oxaloacetic transaminase; GPT: glutamic-pyruvic transaminase; hs-CRP: high-sensitivity C-reactive protein; eGFR: estimated glomerular filtration rate.*

Table IV. Stepwise forward regression analysis of 25(OH)D predictors

Variable	β	Standard error	p-value
Intercept	30.55	3.90	< 0.000
Sex			
Male	7.78	2.75	0.005*
Female	0		
PTH			
> 67 pg/mL	-5.52	2.96	0.062
≤ 67 pg/mL	0		
NYHA functional classification			
I	8.23	3.83	0.032*
II	3.09	4.54	0.495
III/IV	0		

**Statistically significant at a level of p < 0.05; 25(OH)D: 25-hydroxyvitamin D; NYHA: New York Heart Association.*

and vitamin D deficiency observed in our study, considering that Natal has a latitude between 5 ° and 6 ° south of the equator, resulting in high solar radiation levels throughout the year (14).

Although the associations observed between sun exposure, dietary vitamin D intake, and 25(OH)D levels were not significant in this study, vitamin D status has been discussed not only by dietary intake or endogenous production, but also by the body's ability to store and release the vitamin (29). Lifelong exposure to a high ultraviolet index may provide adequate endogenous vitamin D production and storage. The mechanisms underlying 25(OH)D storage and bioavailability are still unclear, but cell culture studies suggest that PTH (30) and 1,25-dihydroxyvitamin D [$1,25(OH)_2D$] (31) regulate the uptake and release of vitamin D by skeletal and adipose muscle cells. Thus, it is suggested that the high frequency of vitamin D sufficiency observed in our study possibly reflected the bioavailability of 25(OH)D stored in the patients' tissues.

We observed a higher likelihood of hypovitaminosis D among patients with HF of ischemic etiology as compared to those with non-ischemic etiology. Vitamin D deficiency appears to contribute to an imbalance in vascular homeostasis and compromises arterial functioning, affecting the progression of atherosclerosis (32).

The observation that women displayed lower 25(OH)D levels and faced a greater risk of hypovitaminosis D relative to men should be emphasised; notably, these findings agree with the results of other studies (7,33). Sex steroid hormones regulate the synthesis of hepatic vitamin D-binding protein, the major vitamin D carrier protein. In postmenopausal women reduced estrogen levels appear to imply a lower total vitamin D level (34). We note that 64 % of the women in our study were menopausal. In addition, fat mass significantly increased between premenopausal and postmenopausal women when evaluated by BMI. Body mass can reduce proportionally circulating vitamin D levels (35). Although there was no significant correlation between BMI and 25(OH)D in our study, the body composition changes of menopause may explain the identification of sex as an independent predictor of 25(OH)D levels.

We identified the variable of functional classification as a predictor of vitamin D status. Previous reports regarding the associations of low 25(OH)D levels with highest symptom severity, determined by the functional classification, have been conflicting (7,11,36,37). However, this relationship is supported by evidence from other parameters that indicate clinical severity, such as associations between low 25(OH)D levels and elevated natriuretic peptide levels (7,36), reduced functional capacity (9), and the occurrence of poor outcomes in HF (6,7,37).

A previous meta-analysis confirmed an association of the most serious functional classification with increased bone loss, and an imbalance in calcium and phosphorus homeostasis, as well as in the hormones involved in this balance, have been identified

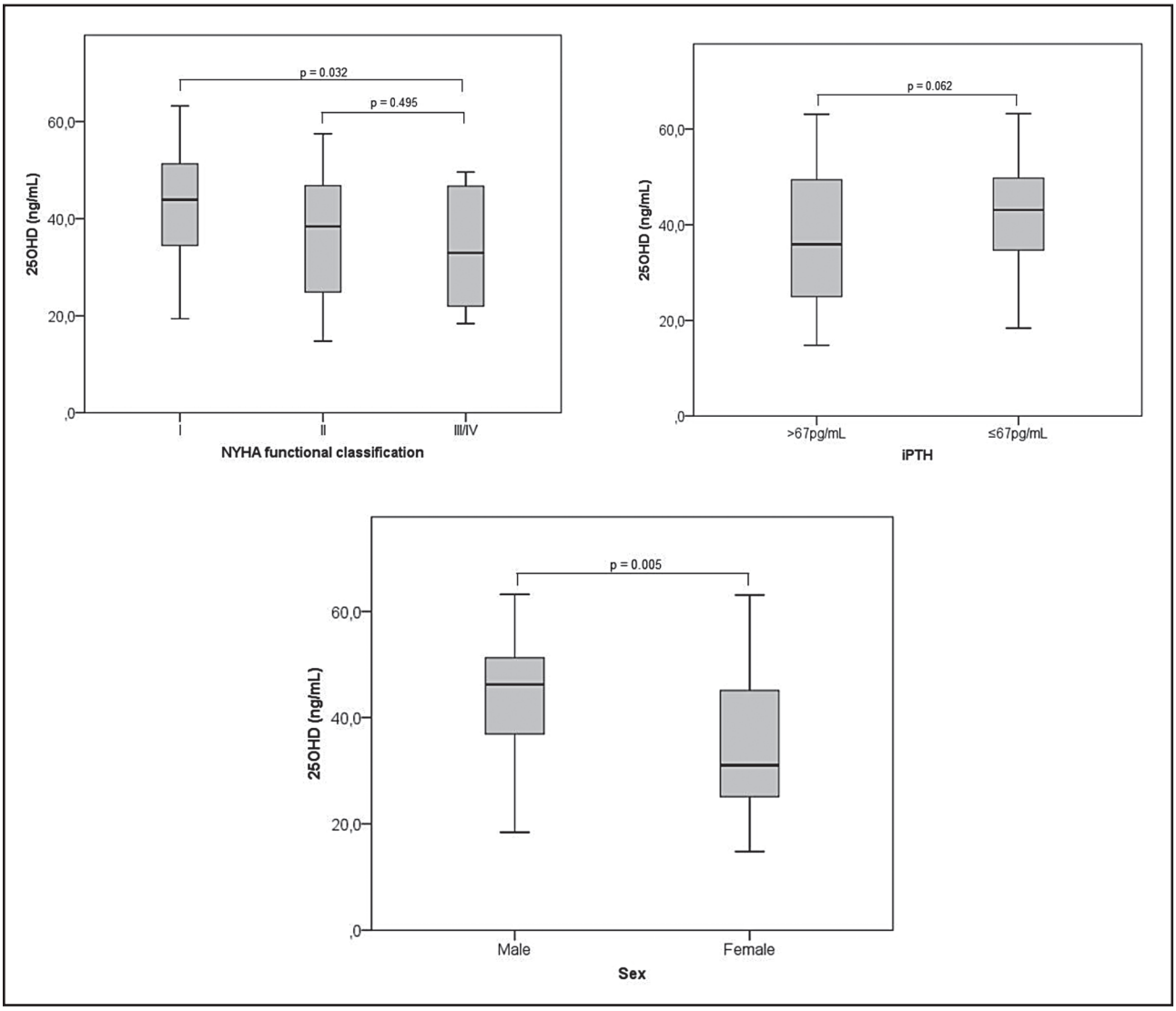

Figure 1.

Differences in 25(OH)D levels by NYHA functional class, iPTH category, and sex. 25(OH)D: 25-hydroxyvitamin D; NYHA: New York Heart Association; iPTH: intact parathyroid hormone.

as predictors of clinical outcome in end-stage HF patients (38). Given the role of vitamin D in maintaining the balance of calcium and phosphorus, patients with more clinically severe HF may have an increased requirement for vitamin D. Furthermore, we confirmed the associations of lower 25(OH)D levels with lower serum calcium and higher PTH levels. Similar findings have been previously reported (8,10,39), including an observation that higher HF-related mortality was associated with elevated PTH levels and hypovitaminosis D (10).

Our study had several limitations. First, the cross-sectional design of the study prevented us from establishing a causal relationship between hypovitaminosis D and HF. Second, although the data collection had taken place in a heart failure center, we obtained a small sample. Third, the biochemical assay used to evaluate 25(OH)D may have cross-reacted with other vitamin D metabolites (40), and the sun exposure instrument can only evaluate sun exposure in the 7 previous days.

CONCLUSION

In conclusion, a majority of patients with HF residing in a sunny region had sufficient 25(OH)D levels. Sex and functional classification were identified as independent predictors of 25(OH)D levels, with low 25(OH)D levels among women and patients with HF in NYHA class III/IV. Our results reinforce the importance of monitoring female patients with HF, and those with worse symptomatic severity to prevent poor outcomes related to hypovitaminosis D.

REFERENCES

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2016;37:2129-200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
2. Holick M. F. Vitamin D: Evolutionary, physiological and health perspectives. Curr Drug Targets 2011;12:4-18. DOI: 10.2174/138945011793591635
3. Wimalawansa SJ. Non-musculoskeletal benefits of vitamin D. J Steroid Biochem Mol Biol 2018;175:60-81. DOI: 1016/j.jsbmb.2016.09.016
4. Chen S, Glenn DJ, Ni W, Grigsby CL, Olsen K, Nishimoto M, et al. Expression of the Vitamin D receptor is increased in the hypertrophic heart. Hypertension 2008;52:1106-12. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.119602
5. Saponaro, F., Marcocci, C. & Zucchi, R. Vitamin D status and cardiovascular outcome. J Endocrinol Invest 2019;42:1285-90. DOI: 10.1007/s40618-019-01057-y
6. Zittermann A, Schleithoff SS, Götting C, Dronow O, Fuchs U, Kuhn J, et al. Poor outcome in end-stage heart failure patients with low circulating calcitriol levels. Eur J Heart Fail 2008;10(3):321-7.
7. Liu LCY, Voors AA, van Veldhuisen DJ, van der Veer E, Belonje AM, Szymanski MK, et al. Vitamin D status and outcomes in heart failure patients. Eur J Heart Fail 2011;13:619-25.
8. Schierbeck LL, Jensen TS, Bang U, Jensen G, Køber L, Jensen J-EB. Parathyroid hormone and vitamin D--markers for cardiovascular and all cause mortality in heart failure. Eur J Heart Fail 2011;13:626-32.
9. Saponaro F, Marcocci C, Zucchi R, Prontera C, Clerico A, Scalese M, et al. Hypovitaminosis D in patients with heart failure: effects on functional capacity and patients' survival. Endocrine 2017;58:574-81.
10. Zittermann A, Schleithoff SS, Tenderich G, Berthold HK, Körfer R, Stehle P. Low vitamin D status: a contributing factor in the pathogenesis of congestive heart failure? J Am Coll Cardiol 2003;41:105-12. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)02624-4
11. Belen E, Tipi FF, Aykan AC, Findikçioğlu U, Karakuş G, Yeşil A, et al. Clinical staging in chronic heart failure associated with low vitamin D and elevated parathormone levels. Acta Cardiol 2014;69:665-71. DOI: 10.2143/AC.69.6.1000009
12. Kim DH, Sabour S, Sagar UN, Adams S, Whellan DJ. Prevalence of hypovitaminosis D in cardiovascular diseases (from the National Health and Nutrition Examination Survey 2001 to 2004). Am J Cardiol 2008;102:1540-4. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.06.067
13. Lopes MR, Ribeiro PAB, Ledur P, Souza GC, Clausell N, Schaan BD. Vitamin D insufficiency is associated with lower physical function in patients with heart failure and diabetes. J Diabetes Res 2014;2014:1-9. DOI: 10.1155/2014/320930
14. Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais (INPE). Radiação UV Natal. Natal (RN/Brazil): Laboratório de variáveis ambientais tropicais, Ministério da Ciência, Tecnologia e Inovação; 2012 [Accessed Oct 25, 2018]. Available at: http://www.crn.inpe.br/lavat/index.php?id=radiacaouvnt/
15. Bocchi E, Marcondes-Braga F, Bacal F, Ferraz A, Albuquerque D, Rodrigues D. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica - 2012. Arq Bras Cardiol 2012;98:1-33.
16. Brasil. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2016 Saúde Suplementar : vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2017. p. 157 [Accessed Jan 15, 2018]. Available at: https://www.ans.gov.br/images/Vigitel_Saude_Suplementar.pdf.
17. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. Arch Dermatol 1988;124:869-71. DOI: 10.1001/archderm.1988.01670060015008
18. Hanwell HEC, Vieth R, Cole DEC, Scillitani A, Modoni S, Frusciante V, et al. Sun exposure questionnaire predicts circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations in Caucasian hospital workers in southern Italy. J Steroid Biochem Mol Biol 2010;121:334-7. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2010.03.023
19. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2011;96:1911-30. DOI: 10.1210/jc.2011-0385
20. World Health Organization. Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation. Geneva; 2000.
21. Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. Prim Care 1994;21:55-67.
22. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972;18:499-502. DOI: 10.1177/107424840501000106
23. Maeda SS, Borba VZ, Camargo MB, Silva DM, Borges JL, Bandeira F, et al. Brazilian Society of Endocrinology and Metabology (SBEM). Recommendations of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabology (SBEM) for the diagnosis and treatment of hypovitaminosis D. Arq Bras Endocrinol Metabol 2014;58:411-33.
24. Willett W, Stampfer MJ. Total energy intake: implications for epidemiologic analyses. Am J Epidemiol 1986;124:17-27. DOI: 10.1093/oxfordjournals.aje.a114366
25. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Assessment. Washington, DC: The National Academies Press; 2000. p. 306. DOI: 10.17226/9956
26. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: The National Academies Press; 2011. p. 1132. DOI: 10.17226/13050
27. Jorge AJL, Rosa MLG, Freire MDC, Correia DM da S, Fernandes LCM, Ribeiro ML, et al. Vitamin D Deficiency among Patients with Suspected Heart Failure with Normal Ejection Fraction. Rev Bras Cardiol 2013;26:253-8.
28. Wielders JP, Carter GF, Eberl H, Morris G, Roth HJ, Vogl C. Automated Competitive Protein-Binding Assay for Total 25-OH Vitamin D, Multicenter Evaluation and Practical Performance. J Clin Lab Anal 2015;29(6):451-61. DOI: 10.1002/jcla.21793
29. Abboud M, Puglisi DA, Davies BN, Rybchyn M, Whitehead NP, Brock KE, et al. Evidence for a specific uptake and retention mechanism for 25-hydroxyvitamin D (25OHD) in skeletal muscle cells. Endocrinology 2013;154:3022-30. DOI: 10.1210/en.2012-2245
30. Abboud M, Rybchyn MS, Liu J, Ning Y, Gordon-Thomson C, Brennan-Speranza TC, et al. The effect of parathyroid hormone on the uptake and retention of 25-hydroxyvitamin D in skeletal muscle cells. J Steroid Biochem Mol Biol 2017;173:173-9. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2017.01.001
31. Abboud M, Rybchyn MS, Ning YJ, Brennan-Speranza TC, Girgis CM, Gunton JE, et al. 1,25-Dihydroxycholecalciferol (calcitriol) modifies uptake and release of 25-hydroxycholecalciferol in skeletal muscle cells in culture. J Steroid Biochem Mol Biol 2017;177:109-15. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2017.10.018
32. Huang J, Wang Z, Hu Z, Jiang W, Li B. Association between blood vitamin D and myocardial infarction: A meta-analysis including observational studies. Clin Chim Acta 2017;471:270-5. DOI: 10.1016/j.cca.2017.06.018
33. Costanzo S, De Curtis A, Di Castelnuovo A, Persichillo M, Bonaccio M, Pounis G, et al. Serum vitamin D deficiency and risk of hospitalization for heart failure: Prospective results from the Moli-sani study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2018;28:298-307. DOI: 10.1016/j.numecd.2017.11.008
34. Tsuprykov O, Chen X, Hocher C, Hocher B. Why should we measure free 25(OH) vitamin D? J Steroid Biochem Mol Biol 2018;180:87-104. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2017.11.014
35. Delle Monache S, Di Fulvio P, Iannetti E, Valerii L, Capone L, Nespoli MG, et al. Body mass index represents a good predictor of vitamin D status in women independently from age. Clin Nutr 2019;38(2):829-34. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.02.024
36. Pilz S, März W, Wellnitz B, Seelhorst U, Fahrleitner-Pammer A, Dimai HP, et al. Association of vitamin D deficiency with heart failure and sudden cardiac death in a large cross-sectional study of patients referred for coronary angiography. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:3927-35. DOI: 10.1210/jc.2008-0784
37. Belen E, Sungur A, Sungur MA. Vitamin D levels predict hospitalization and mortality in patients with heart failure. Scand Cardiovasc J 2015;50:17-22. DOI: 10.3109/14017431.2015.1098725
38. Xing W, Xiaoling L, Wenyan G, Wang J, Yang Z, Wang S, et al. Bone mineral density in patients with chronic heart failure: a meta-analysis. J Pakistan Med Assoc 2018;13:343-53. DOI: 10.2147/CIA.S154356
39. Gotsman I, Shauer A, Zwas DR, Hellman Y, Keren A, Lotan C, et al. Vitamin D deficiency is a predictor of reduced survival in patients with heart failure; Vitamin D supplementation improves outcome. Eur J Heart Fail 2012;14:357-66. DOI: 10.1093/eurjhf/hfr175
40. Kocak FE, Ozturk B, Isiklar OO, Genc O, Unlu A, Altuntas I. A comparison between two different automated total 25-hydroxyvitamin D immunoassay methods using liquid chromatography-tandem mass spectrometry. Biochem Medica 2015;25:430-8. DOI: 10.11613/BM.2015.044

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Otros

Impacto de los mensajes frontales de advertencia en el patrón de compra de alimentos en Chile

Impact of front-of-pack labeling on food purchase pattern in Chile

Daiana Quintiliano Scarpelli Dourado[1], Tatiana Gomes Ramires[2], Jacqueline Araneda Flores[3] y Anna Christina Pinheiro Fernandes[1]

[1]Carrera de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina-Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile. [2]Facultad de Economía y Negocios. Universidad San Sebastián. Santiago, Chile. [3]Departamento de Nutrición y Salud Pública. Facultad de Ciencias de la Salud y de los Alimentos. Universidad del Bío-Bío. Chillán, Chile

Resumen

Objetivo: analizar el impacto de los mensajes frontales de advertencia (MFA) en los patrones de compra de alimentos de familias chilenas con menores de 14 años después de la ley que regula el etiquetado nutricional en Chile.

Métodos: estudio transversal que entrevistó a 468 apoderados de 11 establecimientos educacionales de Santiago. La encuesta pesquisó la percepción de los apoderados con respecto a los MFA, los patrones de compra y la influencia de los hijos en la compra de los alimentos adquiridos por la familia.

Resultados: la madre es principalmente la responsable de las compras de alimentos del hogar (62.0 %). Los apoderados con escolaridad más alta presentaron mayor conocimiento de la regulación ($p < 0,05$). El 66,3 % no consideraban la información presente en el rótulo antes de la ley. El MFA considerado más importante fue "Alto en azúcares" (18,0 %). El 49,5 % dejaron de comprar algún alimento debido a la presencia de MFA. El 75,0 % de los apoderados indicó que sus hijos los acompañan en el momento de la compra. Se observó una menor probabilidad de cambio en el patrón de compra de alimentos en las familias que no consideraban importante los MFA (OR: 5,85; $p < 0,001$), que no entendían los MFA (OR: 2,99; $p = 0,020$), que no tenían el hábito de leer el etiquetado antes de la ley (OR: 2,63; $p < 0,001$) y en las que el niño solicitaba algún alimento en el momento de la compra (OR: 2,91; $p = 0,009$).

Conclusión: los factores asociados a la compra de alimentos con MFA fueron: no considerarlos importante, no entenderlos, no tener el hábito de leer el etiquetado y la solicitud de alimentos por los hijos en el momento de la compra.

Palabras clave:

Política pública. Legislación alimentaria. Mensaje frontal de advertencia. Alimentos industrializados. Chile.

Abstract

Objective: to analyze the impact of front-of-pack warning labeling (FOP-L) on food purchase patterns in Chilean families with children under 14 years of age after the implementation of the Law on nutritional labeling in Chile.

Methods: a cross-sectional study in 468 parents/tutors from 11 schools in Santiago. The questionnaire investigated FOP-L perception, food purchase patterns, and the influence of children on the selection of foods purchased by the family.

Results: mostly mothers are responsible for household food purchases (62.0 %). Parents with a higher schooling level had a greater knowledge of the regulation ($p < 0.05$). In all, 66.3 % did not consider label information before the law was implemented. The FOP-L considered most important was "High in sugars" (18.0 %); 49.5 % stopped buying some foods due to the presence of a FOP-L; 75.0 % of parents reported that their children accompanied them at the supermarket. A lower probability of food purchase pattern change was observed in families that did not consider the FOP-L an important tool (OR: 5.85; $p < 0.001$), did not understand the meaning of the FOP-L (OR: 2.99; $p = 0.020$), had not the habit of reading nutritional labeling prior to law implementation (OR: 2.63; $p < 0.001$), or had a child who requested specific foods (OR: 2.91; $p = 0.009$).

Conclusion: factors associated with buying food with FOP-L included: not considering their presence important, lack of understanding, not having the habit of reading labels on packaged foods prior to the Law, and having a child requesting food at the supermarket.

Keywords:

Public policy. Food legislation. Front-of-pack nutritional labeling. Industrial foods. Chile.

Recibido: 26/08/2020 • Aceptado: 24/12/2020

Conflicto de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Quintiliano Scarpelli Dourado D, Gomes Ramires T, Araneda Flores J, Pinheiro Fernandes AC. Impacto de los mensajes frontales de advertencia en el patrón de compra de alimentos en Chile. Nutr Hosp 2021;38(2):358-365

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03311

Correspondencia:

Anna Christina Pinheiro Fernandes. Facultad de Medicina-Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo. Avenida La Plaza, 680. 7610658 Santiago, Chile
e-mail: apinheiro@udd.cl

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

En Chile, así como en muchos países del mundo, las principales causas de muerte son las enfermedades relacionadas con factores de riesgo vinculados con hábitos de vida poco saludables, como la inactividad física y el consumo de alimentos ultraprocesados con alto contenido de nutrientes críticos (sodio, grasas saturadas y azúcares) (1,2). Para hacer frente a estos problemas, el Ministerio de Salud de Chile (MINSAL) ha priorizado e impulsado medidas estructurales e individuales orientadas a frenar el aumento de la obesidad y sus comorbilidades. El enfoque se ha centrado en aquellos grupos etarios en los cuales el impacto pueda ser más fuerte sobre la salud, es decir, en la población infantil (3).

En este sentido, en los últimos años se han implementado en el país distintas medidas regulatorias enfocadas a la instalación de ambientes alimentarios más saludables. Una de estas fue el aumento del impuesto a las bebidas azucaradas en 2014 (4), cuya evaluación inicial demostró una disminución de su consumo de aproximadamente un 20,0 % (5). Otra importante medida estructural implementada desde junio de 2016 fue la Ley 20.606, que obliga a las empresas productoras de alimentos envasados, altos en nutrientes críticos y que superen los límites establecidos por el MINSAL, a incluir en sus productos un mensaje frontal de advertencia (MFA), destacando la presencia del nutriente crítico. Además, esta Ley indica que aquellos productos con MFA no podrán comercializarse en establecimientos escolares y prohíbe su publicidad dirigida a los menores de 14 años (6).

Debido a la reciente implementación de esta Ley, pocos son los estudios que han evaluado su impacto, principalmente en lo que se refiere a los patrones de consumo alimentario de la población. Algunas evaluaciones iniciales han indicado una disminución del contenido de sodio y azúcares total en los alimentos envasados y que la población reconoce de mejor forma la calidad nutricional de los alimentos, utilizando los MFA para su selección (7,8).

Una de las áreas de estudio más prometedoras en relación con los patrones de compra y consumo de alimentos se refiere a la posible interferencia que pueden ejercer los hijos en la conducta de sus padres. Algunos estudios sugieren que las actuales prácticas de crianza, más participativas y permisivas, pueden impactar en estos patrones de compra, aunque esa influencia disminuye cuando ambos padres atribuyen mayor importancia a la práctica de una alimentación saludable (9). En general, los padres perciben una mayor influencia de sus hijos al solicitar estos la compra de alimentos de alta densidad energética y bajo perfil nutricional (10).

Este estudio tuvo por objetivo analizar el impacto de los mensajes frontales de advertencia en los patrones de compra de alimentos de familias con niños(as) menores de 14 años durante la primera etapa de la implementación de la Ley 20.606 en Chile. Además, indaga si la presencia de los hijos en el momento de la compra influye en la adquisición de alimentos con MFA.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este fue un estudio observacional de corte transversal y con muestreo no probabilístico por conveniencia. La población investigada estuvo compuesta por 468 apoderados de ambos sexos, reclutados de 11 establecimientos educacionales (EE) privados, públicos y subvencionados (financiamiento compartido) de 7 comunas de la Región Metropolitana de Santiago (Las Condes, Providencia, Santiago, La Reina, Calera de Tango y La Granja) con diferentes niveles socioeconómicos.

A cada apoderado se le aplicó una encuesta, validada previamente por un comité de expertos en nutrición y salud pública y sometida a una prueba piloto. Constaba de tres ítems: pesquisar hábitos de compra, percepción del etiquetado nutricional e influencia de los hijos en la selección de los alimentos al hacer la compra. Las encuestas fueron realizadas por encuestadores previamente capacitados cuando los apoderados se acercaban para retirar o dejar a sus hijos en el EE. La recolección fue entre agosto y noviembre de 2017.

Los años de escolaridad del apoderado se segmentaron en < 16 años (escolaridad básica y media)y ≥ 16 años (escolaridad de nivel superior y posgrado). El tipo de EE se clasificó según su financiamiento en privado y público (subvencionado con financiamiento con aporte estatal y público). El estado nutricional del apoderado y de los niños y niñas se obtuvo a partir de la percepción del apoderado, según unas figuras de imagen corporal para cada sexo, clasificadas en bajo peso, normopeso, sobrepeso y obesidad. Se utilizó el conjunto de imágenes validado en la Encuesta Nacional de Calidad de Vida (ENCAVI) (11).

El responsable de las compras se clasificó como madre, padre, compartida (madre y padre) y otros (abuelos, tíos y empleadas de la casa). La percepción de la Ley 20.606 se investigó utilizando 3 preguntas: conocimiento, importancia y MFA más importante; los patrones de compra, por otras cinco: i) responsable de la compra; ii) consideración de las informaciones del etiquetado nutricional antes y después de la Ley 20.606; iii) compra de productos con MFA; iv) razones de la compra; v) conducta de compra después de la implementación de la Ley 20.606. La influencia del hijo en los patrones de compra se determinó indagando la frecuencia con que el niño acompaña a sus padres a hacer las compras de alimentos (siempre, a veces, nunca), si solicita alimentos o marcas específicas y qué tipos de alimentos son los requeridos (barras de cereales, galletas rellenas de crema, bebidas azucaradas, chocolates, caramelos, galletas dulces y saladas, helados, jaleas, snacks salados, queques envasados, yogur).

Todos los apoderados firmaron un consentimiento informado. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina-Clínica Alemana de la Universidad del Desarrollo, Santiago.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se tabularon en una planilla Excel y se analizaron con el programa Stata 13.1 (12). La estadística descriptiva se presentó en forma de frecuencias absolutas y relativas. Para evaluar la asociación de las variables cualitativas se utilizó la prueba de chi cuadrado. El análisis de regresión logística múltiple (*stepwi-*

se forward) se aplicó para determinar los factores asociados al cambio del patrón de compra, en función de la presencia de los MFA, en relación con los alimentos que habitualmente compraba la familia antes de la Ley 20.606 (variable dicotómica: sí/no). Para componer el modelo final se mantuvieron en él todas variables con $p < 0,05$. Las variables de control se determinaron mediante la definición conceptual, independiente del valor de p. El ajuste de los modelos propuestos se evaluó con la prueba de la bondad del ajuste de Hosmer-Lemeshow y la multicolinearidad con el VIF (*variance inflation factor*). Para todos los análisis se consideró significativo el valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se encuestó a 468 apoderados, perteneciendo el 44,9 % a EE privados, el 26,9 % a EE públicos y el 28,2 % a EE subvencionados. Las madres fueron quienes más a menudo participaron en la entrevista, independientemente del tipo de EE. Cerca del 60,0 % de los apoderados indicaron que poseían educación superior (nivel universitario y posgrado). En los EE públicos y subvencionados hubo una mayor frecuencia de apoderados con educación básica o media (13,0 % y 28,4 %, respectivamente), y en los privados una mayor frecuencia de apoderados con formación de posgrado (28,7 % frente a 4,3 % para los EE privados y los EE públicos y subvencionados, respectivamente $p < 0,001$). La distribución del rango etario de los hijos fue homogénea en la muestra total, con una leve tendencia a prevalecer el grupo de 5 a 8 años (32,1 %).

Gran parte de los apoderados percibían a su hijo con un estado nutricional normal (80,9 %), existiendo una diferencia significativa en la prevalencia de la obesidad según el tipo de EE. La madre era mayoritariamente la responsable de las compras de alimentos en el hogar, independientemente del tipo de EE (62,0 %) (Tabla I).

Tabla I. Descripción general de la muestra estudiada y según el tipo de financiamiento del establecimiento educacional

Variable	General % (n)	Establecimientos públicos y subvencionados % (n)	Establecimientos privados % (n)
Apoderado entrevistado*			
Madre	75,4 (352)	68,5 (176)	83,7 (174)
Padre	22,1 (103)	27,6 (71)	15,4 (32)
Otro	2,6 (12)	3,9 (10)	0,9 (2)
Escolaridad del apoderado*			
Enseñanza básica	8,4 (39)	13,0 (33)	2,9 (6)
Enseñanza media	21,1 (98)	28,4 (72)	12,0 (25)
Nivel técnico	10,3 (48)	13,4 (34)	6,7 (14)
Nivel universitario	44,9 (209)	40,9 (104)	49,8 (104)
Posgrado	15,3 (71)	4,3 (11)	28,7 (60)
Edad de los hijos*			
2 a 4 años	20,0 (94)	12,4 (32)	28,6 (60)
5 a 8 años	32,1 (151)	33,7 (87)	30,5 (64)
9 a 11 años	27,2 (128)	30,2 (78)	23,8 (50)
12 a 14 años	20,6 (97)	23,6 (61)	17,1 (36)
Percepción del estado nutricional del hijo*			
Bajo peso	2,8 (13)	3,5 (9)	1,9 (4)
Normal	80,9 (380)	72,1 (186)	91,4 (192)
Exceso de peso	16,4 (77)	24,4 (63)	6,7 (14)
Responsable de la compra de alimentos			
Madre	62,0 (290)	60,9 (157)	63,0 (131)
Padre	7,5 (35)	9,3 (24)	5,3 (11)
Compartida	29,7 (139)	28,7 (74)	31,3 (65)
Otros	0,8 (4)	1,2 (3)	0,5 (1)

*Test del chi cuadrado (tipo de establecimiento educacional); *p < 0,001.*

Los apoderados con escolaridad más alta presentaron un mayor conocimiento de la Ley 20.606 ($p < 0,05$), atribuyéndole mayor importancia ($p < 0,001$). Independientemente del nivel educacional (NE), antes de la implementación de la Ley 20.606, gran parte de los apoderados no consideraban la información presente en el etiquetado de los alimentos envasados durante su compra (66,3 %; $p = 0,165$). El MFA que cobró mayor importancia fue el "Alto en azúcares" (18,0 %), principalmente entre aquellos con NE básico y medio (20,1 %), aunque la mayoría considera todos los MFA importantes (56,4 %).

La mayor parte de los apoderados siguió comprando alimentos con MFA (93,8 %) independientemente del NE. Los principales motivos asociados a este patrón de compra fueron el gusto (32,7 %), especialmente en aquellos con mayor escolaridad. La tradición se señaló también como motivo (26,1 %) y la falta de un producto similar sin MFA se identificó como otra de las razones para la compra de productos con MFA (18,0 %), especialmente entre aquellos con menor NE ($p < 0,05$). Cerca del 50,0 % dejaron de comprar alimentos que poseyeran algún MFA, independientemente del NE (Tabla II).

Más del 75,0 % de los hijos acompañaban a sus padres a hacer la compra, independientemente del NE del padre, y más del 85,0 % solicitaban la compra de algún alimento. La interferencia del hijo en el momento de la compra fue más frecuente en el caso de los padres con menor NE ($p < 0,05$). Cuando el hijo solicitaba la compra de algún alimento, los más requeridos fueron los dul-

Tabla II. Percepción de la Ley 20.606 y hábitos de compras, según los años de escolaridad del apoderado

Variables	General % (n)	Escolaridad del apoderado	
		< 16 años % (n)	≥ 16 años % (n)
Conoce la Ley 20.606*			
Sí	91,9 (432)	87,3 (161)	95,0 (266)
No	8,1 (38)	13,0 (24)	5,0 (14)
Considera importantes los mensajes frontales de advertencia en los alimentos envasados†			
Sí	59,7 (280)	54,6 (101)	62,4 (174)
Más o menos	28,4 (133)	20,0 (47)	6,8 (86)
No	11,9 (56)	25,4 (37)	30,8 (19)
Consideraba la información del etiquetado antes de la Ley 20.606			
Sí	33,7 (138)	29,3 (44)	36,1 (92)
No	66,3 (271)	70,7 (106)	63,9 (163)
Mensaje frontal de advertencia que considera importante†			
Alto en calorías	6,8 (32)	9,8 (18)	4,7 (23)
Alto en azúcares	18,0 (84)	20,1 (37)	16,9 (47)
Alto en grasas saturadas	6,0 (28)	10,9 (20)	2,9 (8)
Alto en sodio	1,9 (9)	2,2 (4)	1,8 (5)
Combinación de 2 sellos	10,9 (51)	8,2 (15)	12,2 (34)
Todos	56,4 (264)	48,9 (90)	61,7 (172)
Compra alimentos envasados con mensajes frontales de advertencia			
Sí	93,8 (439)	95,1 (174)	92,9 (260)
No	6,2 (29)	4,9 (9)	7,1 (20)
Razones por las que compra alimentos con mensajes frontales de advertencia*			
Me gusta	32,7 (149)	24,6 (45)	38,4 (103)
Tradición	26,1 (119)	27,9 (51)	25,0 (67)
No hay otro equivalente	18,0 (82)	20,2 (37)	16,4 (44)
Precio	7,7 (35)	10,4 (19)	5,6 (15)
Calidad	15,6 (71)	16,9 (31)	14,6 (39)
Dejó de comprar algún alimento envasado con mensaje frontal de advertencia			
Sí	49,5 (202)	49,3 (74)	49,8 (127)
No	50,5 (206)	50,7 (76)	50,2 (128)

*Test del chi cuadrado (escolaridad del apoderado); *p < 0,05; †p < 0,001.*

Tabla III. Distribución de las variables relacionadas con la influencia del niño en la compra de alimentos de la familia

Variables	General % (n)	Escolaridad del apoderado	
		< 16 años % (n)	≥ 16 años % (n)
Niño acompaña en las compras			
Siempre	18,3 (86)	17,9 (33)	18,6 (52)
A veces	57,4 (269)	55,5 (102)	58,9 (165)
Nunca	24,3 (114)	26,6 (49)	22,5 (63)
Solicita algún alimento*			
Siempre	32,9 (154)	39,5 (73)	28,0 (78)
A veces	53,8 (252)	47,6 (88)	58,3 (162)
Nunca	13,3 (62)	13,0 (24)	13,7 (38)
Categorías de alimentos solicitados por el niño			
Barras y obleas	10,5 (43)	10,7 (16)	10,6 (27)
Bebidas azucaradas	34,8 (142)	38,7 (58)	32,6 (83)
Chocolates	38,5 (157)	43,3 (65)	35,7 (91)
Dulces y golosinas*	42,2 (172)	48,7 (73)	38,4 (98)
Galletas dulces	38,0 (155)	33,3 (50)	40,8 (104)
Helados	24,8 (101)	24,0 (36)	25,1 (64)
Jaleas	9,6 (39)	12,0 (18)	8,2 (21)
Snacks salados*	5,9 (24)	10,0 (15)	3,1 (8)
Queque*	13,5 (55)	20,7 (31)	9,0 (23)
Yogur/bebida láctea	30,6 (125)	30,7 (46)	31,0 (79)
Solicita alguna marca específica			
Sí	18,4 (54)	15,5 (18)	20,4 (36)
No	81,6 (240)	84,5 (98)	79,6 (140)

*Test del chi cuadrado (escolaridad del apoderado); *p < 0,05.*

ces (42,2 %), seguidos de los chocolates (38,5 %) y las galletas dulces (38,0 %). Los hijos de padres con mayor NE presentaron mayor preferencia por los dulces y golosinas, los snacks salados y los queques ($p < 0,05$). Solamente un 18,4 % de los hijos solicitaban marcas específicas de alimentos, sin diferencias en función de la edad del hijo ($p = 0,102$) y la escolaridad del apoderado ($p = 0,288$) (Tabla III).

En la tabla IV se observa una mayor probabilidad de cambio de comportamiento en el patrón de compra de alimentos con MFA entre las familias con hijos adolescentes (12 a 14 años) (OR: 0,42; IC 95 %: 0,22 a 0,83), tanto en el modelo bruto como en el ajustado, y entre aquellas otras que compraban por las razones "No hay otro equivalente" y "Calidad" del producto (OR: 0,36; IC 95 %: 0,20 a 0,66 y OR: 0,42; IC 95 %: 0,21 a 0,82, respectivamente).

En contraste, el riesgo de no cambiar el patrón de compra de productos con MFA era mayor entre los apoderados que no consideraban importante los MFA (OR: 5,85; IC 95 %: 3,18 a 0,80), no entendían los MFA (OR: 2,99; IC 95 %: 1,47 a 6,01), no tenían el hábito de leer la información del etiquetado nutricional antes de la Ley 20.606 (OR: 2,63; IC 95 %: 1,68 a 4,12) y que tenían hijos que solicitaban algún alimento con MFA al hacer la compra (OR: 2,91; IC 95 %: 1,31 a 6,50).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio demostraron que la mayoría de los padres y madres encuestados conoce y entiende la Ley 20.606, siendo este conocimiento mayor en aquellos con nivel de escolaridad más alto. Cerca del 70,0 % de los apoderados responsables de los estudiantes no tenían el hábito de leer el etiquetado nutricional antes de la implementación de la Ley 20.606 y, aproximadamente, el 50,0 % de ellos cambiaron su patrón de compra después de la implementación de dicha Ley, dejando de comprar algún alimento debido a la presencia de los MFA.

Fue posible identificar que las familias con mayor probabilidad de no cambiar su patrón de compra y de seguir comprando alimentos con MFA "Alto en" fueron aquellas que están constituidas por padres que no entienden los MFA, no tienen el hábito de leer las informaciones del envase o no consideran el MFA importante,

Tabla IV. Asociación del cambio de conducta en la compra de alimentos con sello después de la implementación de la Ley 20.606

Variables	Modelo bruto			Modelo ajustado*		
	OR	IC 95 %	p	OR	IC 95 %	p
Edad del niño						
2 a 4 años	1,00			1,00		
5 a 8 años	1,07	0,64-1,83	0,778	0,88	0,50-1,55	0,661
9 a 11 años	1,08	0,62-1,88	0,776	0,92	0,51-1,67	0,789
12 a 14 años	0,50	0,26-0,95	0,035	0,42	0,22-0,83	0,013
Considera importantes los mensajes frontales de advertencia en los alimentos envasados						
Sí	1,00			1,00		
No	5,75	3,16-10,50	< 0,001	5,85	3,18-10,80	< 0,001
Entiende los mensajes frontales de advertencia en los alimentos envasados						
Sí	1,00			1,00		
Más o menos	1,54	0,99-2,37	0,050	1,65	1,06-2,57	0,026
No	2,61	1,38-4,93	0,003	2,99	1,47-6,01	0,020
Consideraba la información del etiquetado antes de la Ley 20.606						
Sí	1,00			1,00		
No	2,53	1,63-3,91	< 0,001	2,63	1,68-4,12	< 0,001
Razones por las que compra alimentos con mensajes frontales de advertencia						
Me gusta	1,00			1,00		
Tradición	0,97	0,56-1,68	0,927	1,03	0,57-1,86	0,912
Precio	1,82	0,79-4,20	0,160	1,56	0,65-3,74	0,323
No hay equivalente	0,33	0,19-0,59	< 0,001	0,36	0,20-0,66	0,001
Calidad	0,37	0,19-0,71	0,003	0,42	0,21-0,82	0,011
Niño solicita algún alimento						
Nunca		1,00			1,00	
A veces	0,87	0,47-1,61	0,668	1,26	0,61-2,61	0,528
Siempre	1,76	0,89-3,50	0,105	2,91	1,31-6,50	0,009

**Modelo ajustado por la escolaridad del apoderado, el tipo de establecimiento educacional, el encargado de las compras del hogar, la compañía del niño en las compras de alimentos y la percepción del estado nutricional del apoderado y del niño. Test de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow (p = 0,3812).*

y que además tienen hijos que solicitan alimentos específicos en el momento de hacer la compra. Las familias con hijos adolescentes y que eligen los alimentos por su calidad o porque no hay otro equivalente en el mercado sin MFA fueron las que mostraron una mayor probabilidad de cambiar su conducta de compra.

Varios estudios indican que los padres son los mayores responsables de las decisiones de compra o selección de los alimentos de sus hijos, y que estos ejercen una influencia importante en ese proceso, especialmente en las familias con menor NE (13). Consecuentemente, es fundamental implementar estrategias que contribuyan a mejorar los conocimientos de alimentación y nutrición, dirigidas a los padres o los responsables del cuidado de los niños y niñas, con énfasis en la utilización de los MFA para la selección de los alimentos.

Los resultados del presente estudio muestran que los niños y niñas de mayor edad (12 a 14 años) ejercen una influencia positiva en los padres, principalmente en los padres responsables de la compra de alimentos, favoreciendo la adquisición de productos sin MFA "Alto en". Dichos resultados corroboran aquellos mostrados por otros autores, quienes han indicado que los niños y niñas de menor edad pueden influir en sus padres para que adquieran alimentos, principalmente no saludables (9,10,14).

Un estudio observacional realizado en Estados Unidos, que incluye la evaluación del comportamiento de la diada madre-hijo en el momento de la compra, indica que existe una relación de influencia mutua entre ambos actores, y que aquellos niños y niñas que se involucran más en el proceso de la compra ejercen una mayor influencia sobre la decisión de la madre (15).

Es importante destacar que el proceso de selección, compra y consumo de alimentos está influenciado por los diversos componentes de los entornos alimentarios que rodean a los individuos, tales como la disponibilidad del alimento, la publicidad, los hábitos del consumidor, el precio y la educación de los padres, entre otros (16,17). En este estudio, al indagar sobre los motivos por

los cuales se realizaba la compra de productos con MFA "Alto en", gran parte de los sujetos señaló el gusto por el alimento, la familiaridad con el mismo y la inexistencia de alimentos equivalentes sin MFA, evidenciando un claro patrón asociado a la costumbre o la tradición.

Lo anterior puede estar influenciado por las estrategias de márketing utilizadas por las empresas en la promoción y comercialización de sus productos, logrando la fidelización de los compradores a marcas y productos específicos (18-20). En otros estudios, la familiaridad con una marca y la disponibilidad del producto en el mercado se han señalado como dos de las causas que pueden repercutir sobre la intención de compra y la selección de los productos en el punto de venta (21).

En los niños y adolescentes chilenos se observa que la mayor ingesta de alimentos altos en azúcares se produce en la alimentación realizada en el hogar, más que en la alimentación realizada fuera de este (22,23). Esto refleja los patrones de compra de los hogares, indicando la necesidad de tomar medidas complementarias a la implementación de los MFA como apoyo al cambio de conducta esperado, es decir, el cambio en el patrón de compra de alimentos, dando preferencia a aquellos productos sin MFA. Una de estas estrategias, puede ser el aumento de la oferta de alimentos envasados sin MFA o el incentivo a la compra de alimentos *in natura* o mínimamente procesados, privilegiando el cumplimiento de las guías alimentarias (24,25).

La presencia del etiquetado nutricional se ha relacionado, tanto de forma positiva como negativa, con los procesos de intención de compra. La información clara y objetiva puede apoyar al consumidor, independientemente de su NE, en la selección informada de alimentos más saludables. Nuestros datos indican que el 60,0 % de los padres consideran importante la presencia de los MFA, independientemente del NE. Los que no lo consideran importante tienen más probabilidades de seguir comprando alimentos con MFA "Alto En". En un reciente ensayo clínico aleatorizado con casi 2000 adultos en Canadá, los autores presentaron cuatro tipos de etiquetados nutricionales y observaron que los MFA fueron los que tuvieron más influencia en la percepción del consumidor acerca del contenido nutricional real de los alimentos, indicando que los MFA son una herramienta útil en la decisión del consumidor al evaluar la compra de productos, particularmente entre los consumidores que "no entienden" los conceptos complejos que están descritos en la tabla nutricional (26).

En Chile, la Ley 20.606 (27) se ha apuntado como una de las grandes políticas públicas en alimentación y nutrición implementadas en el país con el objetivo de disminuir la prevalencia de la obesidad infantil y el riesgo de enfermedades crónicas, además de propiciar la instalación de ambientes alimentarios más saludables (28). Las evaluaciones de inclusión de los MFA en los alimentos envasados en Chile han demostrado una buena comprensión de la política. En un estudio cualitativo realizado con madres de niños de entre 2 y 14 años, se observó que la Ley 20.606 se percibe como una política que ayudará a combatir la obesidad y que los productos con más MFA son los menos saludables. Las madres indicaron que la regulación está ayudando a cambiar las percepciones y actitudes con respecto a la alimentación saludable (29). Una reciente revisión sistemática muestra que, efectivamente, los distintos tipos de MFA (sistema de semáforo, estrellas, "alto en", etc.) fomentan la compra de alimentos más saludables en diferentes medidas (30).

Aunque los resultados de la implementación de la Ley 20.606 en Chile son promisores, es importante avanzar en estudios que permitan evaluar cómo cambian los patrones de compra y consumo de alimentos y cuáles son sus factores condicionantes. En este sentido, el desarrollo de herramientas que posibiliten medir los diversos ambientes alimentarios en los que se mueven las personas es un factor clave para la evaluación de la política y la implementación de los cambios más saludables y sostenibles (31,32). Por otro lado, reconociendo la influencia que tienen los niños y niñas en las compras de alimentos en el hogar, resulta fundamental incorporar en los procesos de educación formal (currículo escolar) aquellos contenidos que posibiliten incluir conceptos relacionados con la alimentación y la nutrición que contribuyan a los cambios de conducta como, por ejemplo, la selección informada de alimentos cuando el ambiente alimentario así lo permita.

En la interpretación de los hallazgos de este estudio es importante considerar que el tipo de muestreo adoptado para la selección de los colegios fue por conveniencia y hubo poca participación de los sujetos pertenecientes a la clase socioeconómica baja, donde se concentra la mayor población de escolares con obesidad del país. Además, por ser un estudio transversal, no se logran determinar ni la causalidad, ni el tiempo en que las variables influyeron en el cambio de la conducta de compra. Por otro lado, el estado nutricional de padres y niños fue autorreportado por el apoderado, no realizándose mediciones antropométricas confirmatorias en ninguno de los grupos. No obstante las limitaciones señaladas, los resultados del presente estudio son útiles como parte de la evaluación del impacto de la Ley 20.606 sobre los patrones de compra de las familias que tienen dentro de sus integrantes niños menores de 14 años.

Los hallazgos son concordantes con la literatura, indicando que los hijos menores ejercen influencia en los patrones de compra de sus padres y que esta influencia aumenta cuando el NE de los padres es más bajo. Se observó que el NE de los padres también ejerce influencia en la selección de los alimentos con MFA, siendo aquellos con mayor NE más propensos a adquirir alimentos sin MFA. No entender los MFA, no considerarlos importantes o no tener el hábito de leer el etiquetado de los alimentos envasados fueron factores de riesgo de seguir comprando alimentos con MFA. Por otro lado, tener hijos adolescentes y no comprar por gusto, tradición y precio estuvieron asociados a más probabilidades de cambiar el patrón de compra.

Es importante el aumento de la oferta de alimentos sin MFA, posibilitando al consumidor una selección más informada de alimentos en el momento de la compra, especialmente de alimentos *in natura* o mínimamente procesados, según las recomendaciones de las guías alimentarias.

La implementación de medidas tanto individuales como estructurales puede contribuir a cambiar el patrón de compra de alimentos, posibilitando la instalación de hábitos más saludables y, por ende, una mejor calidad de vida con disminución del riesgo de

enfermedades crónicas. Adicionalmente, con la realización de este estudio se abre la posibilidad de desarrollar trabajos de investigación cualitativos y cuantitativos que permitan entender con mayor precisión los patrones de compra de las familias chilenas en este nuevo escenario, posterior a la implementación de los MFA en los alimentos envasados que son altos en nutrientes críticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud de Chile. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017 [Internet]; 2017. Disponible en: http://epi.minsal.cl/ens-resultados-ens-2016-2017/
2. Ministerio de Salud de Chile. Encuesta Nacional de Consumo Alimentario. Informe Final. [Internet]; 2014. Disponible en: http://web.minsal.cl/sites/default/files/ENCA-INFORME_FINAL.pdf
3. Ministerio de Salud de Chile. Estrategia Nacional de Salud para el cumplimiento de los Objetivos Sanitarios de la Década 2011-2020 [Internet]. Ministerio de Salud; 2011 [citado 24 junio 2013]. Disponible en: http://www.minsal.cl/portal/url/item/c4034eddbc96ca6de0400101640159b8.pdf.
4. Ministerio de Hacienda. Reforma tributaria que modifica el sistema de tributación de la renta e introduce diversos ajustes en el sistema tributario [Internet]. 20780 Chile; 2014. Disponible en: http://bcn.cl/1nfzd
5. Nakamura R, Mirelman AJ, Cuadrado C, Silva-Illanes N, Dunstan J, Suhrcke M. Evaluating the 2014 sugar-sweetened beverage tax in Chile: An observational study in urban areas. PLoS Med 2018;15:e1002596. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002596
6. Ministerio de Salud de Chile. Reglamento Sanitario de los Alimentos DTO. N° 977/96 (D.OF. 13.05.97). (1997) [Internet]; 2018. Disponible en: https://dipol.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/06/DECRETO_977_96_2019-2.pdf.
7. Kanter R, Reyes M, Vandevijvere S, Swinburn B, Corvalán C. Anticipatory effects of the implementation of the Chilean Law of Food Labeling and Advertising on food and beverage product reformulation. Obes Rev 2019;20:129-40. DOI: 10.1111/obr.12870
8. Ministerio de Salud de Chile, DESMOSCOPICA, ICEI. Informe de resultados: Descripción de las percepciones y actitudes de los/as consumidores respecto a las medidas estatales en el marco de la implementación del Decreto 13/15. [Internet]; 2018. Disponible en: http://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/01/Informe-Percepción-Consumidores-ICEI.pdf.
9. Baldassarre F, Campo R, Falcone A. Food for Kids: How Children Influence their Parents Purchasing Decisions. J Food Prod Mark 2016;22:596-609. DOI: 10.1080/10454446.2016.1141143
10. Dallazen D, Medeiros G. Brazilian parents' perceptions of children's influence on family food purchases. Br Food J 2016;116:2016-25. DOI: 10.1108/BFJ-05-2013-0126
11. Ministerio de Salud de Chile. Encuesta de Calidad de Vida y Salud (ENCAVI) 2016-2017 [Internet]. Santiago, Chile; 2017. Disponible en: http://epi.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/06/Resultados_Abril2017_ENCAVI_201516_Depto_Epidemiología_MINSAL.pdf.
12. Stata Corp. Stata Statistical Software: Release 13.0 College Station, TX: StataCorp LP.
13. Salvy S-J, Elmo A, Nitecki LA, et al. Influence of parents and friends on children's and adolescents' food intake and food selection. Am J Clin Nutr 2011;93:87-92. DOI: 10.3945/ajcn.110.002097
14. Kümpel M, Bruns K, Haudrup P, et al. Children's influence on and participation in the family decision process during food buying. Young Consum 2007;8:197-216. DOI: 10.1108/17473610710780945
15. Calderon J, Ayala GX, Elder JP, Belch GE, Castro IA, Weibel N, et al. What Happens When Parents and Children Go Grocery Shopping? An Observational Study of Latino Dyads in Southern California, USA. Heal Educ Behav 2017;44:5-12. DOI: 10.1177/1090198116637602
16. Ong JX, Ullah S, Magarey A, Miller J, Leslie E. Relationship between the home environment and fruit and vegetable consumption in children aged 6–12 years: a systematic review. Public Health Nutr 2017;20:464-80. DOI: 10.1017/S1368980016002883
17. Olivares-Cortes S, Araneda-Flores J, Morales-Illanes G, Leyton-Dinamarca B, Bustos-Zapata N, Hernández-Moreno MA, et al. Actitudes de escolares chilenos de distinto nivel socioeconómico al inicio de la implementación de la ley que regula la venta y publicidad de alimentos altos en nutrientes críticos. Nutr Hosp 2017;34:431. DOI: 10.20960/nh.499
18. Cairns G. A critical review of evidence on the sociocultural impacts of food marketing and policy implications. Appetite 2019;136:193-207. DOI: 10.1016/j.appet.2019.02.002
19. Scully M, Wakefield M, Niven P, Chapman K, Crawford D, Pratt IS, et al. Association between food marketing exposure and adolescents' food choices and eating behaviors. Appetite 2012;58:1–5. DOI: 10.1016/j.appet.2011.09.020
20. Cairns G. Evolutions in food marketing, quantifying the impact, and policy implications. Appetite 2013;62:194-7. DOI: 10.1016/j.appet.2012.07.016
21. Castro IA, Majmundar A, Williams CB, Baquero B. Customer Purchase Intentions and Choice in Food Retail Environments: A Scoping Review. Int J Environ Res Public Health 2018;15:2493. DOI: 10.3390/ijerph15112493
22. Rebolledo N, Reyes M, Corvalán C, Popkin BM, Smith Taillie L. Dietary Intake by Food Source and Eating Location in Low- and Middle-Income Chilean Preschool Children and Adolescents from Southeast Santiago. Nutrients 2019;23;11:1695. DOI: 10.3390/nu11071695
23. Araneda J, Bustos P, Cerecera F, Amigo H. Ingesta de bebidas azucaradas analcohólicas e índice de masa corporal en escolares chilenos. Salud Pública Méx 2015;57:128-34. DOI: 10.21149/spm.v57i2.7408
24. Ministerio de Salud de Chile. Subsecretaria de Salud Publica. Informe final "Estudio para revisión y actualización de las Guías Alimentarias para la Población Chilena". 2013.
25. Olivares S, Zacarías I, González C, Fonseca L, Mediano F, Pinheiro Fernandes AC, et al. Design and validation of an image for dissemination and implementation of chilean dietary guidelines. Nutr Hosp 2015;32:582-9. DOI: 10.3305/nh.2015.32.2.9084
26. Franco-Arellano B, Vanderlee L, Ahmed M, Oh A, L'Abbé M. Influence of front-of-pack labelling and regulated nutrition claims on consumers' perceptions of product healthfulness and purchase intentions: a randomized controlled trial. Appetite 2020;149:104629. DOI: 10.1016/j.appet.2020.104629
27. Ministerio de Salud de Chile. Ley 20.606. Sobre composición nutricional de los alimentos y su publicidad [Internet]; 2013. Disponible en: http://www.leychile.cl/Navegar?idNorma=1041570.
28. Corvalán C, Reyes M, Garmendia ML, Uauy R. Structural responses to the obesity and non-communicable diseases epidemic: Update on the Chilean law of food labelling and advertising. Obes Rev 2019;20:367-74. DOI: 10.1111/obr.12802
29. Correa T, Fierro C, Reyes M, Dillman Carpentier FR, Smith Taillie L, Corvalán C. Responses to the Chilean law of food labeling and advertising: exploring knowledge, perceptions and behaviors of mothers of young children. Int J Behav Nutr Phys Act 2019;16:21. DOI: 10.1186/s12966-019-0781-x
30. Croker H, Packer J, Russell SJ, Stansfield C, Viner RM. Front of pack nutritional labelling schemes: a systematic review and meta-analysis of recent evidence relating to objectively measured consumption and purchasing. J Hum Nutr Diet 2020;10.1111/jhn.12758. DOI: 10.1111/jhn.12758
31. Mahesh R, Vandevijvere S, Dominick C, Swinburn B. Relative contributions of recommended food environment policies to improve population nutrition: results from a Delphi study with international food policy experts. Public Health Nutr 2018;21:2142-8. DOI: 10.1017/S1368980018001076
32. Pinheiro A, Araneda J, Garcia Y, Popelka R, González A, Martínez R, et al. Food environments for a healthy and nutritious diet: The contribution of academia. In: Food environments: Where people meet the food system. In: Food environments: Where people meet the food system. UNSCN Nutr 2019;44:160-8.

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Otros

Capacidad antioxidante total de la dieta de las mujeres gestantes de la Comunidad de Madrid

Total antioxidant capacity of the diet of pregnant women in the Community of Madrid

Rocío Angélica Salinas-Osornio[1], María Victorina Aguilar-Vilas[2], Antonio Becerra-Fernández[2,3], Laura González López[1] y Blanca Miriam Torres-Mendoza[4,5,6]

[1]Dirección de Posgrados, Investigación y Educación Continua. Universidad del Valle de Atemajac. Zapopan, Jalisco. México. [2]Área de Nutrición y Bromatología. Departamento de Ciencias Biomédicas. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España. [3]Unidad de Identidad de Género. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. [4]Maestría en Nutrición Clínica. Universidad del Valle de Atemajac. Zapopan, Jalisco. México. [5]Departamento de Disciplinas Filosóficas, Metodológicas e Instrumentales. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco. México. [6]Centro de Investigación Biomédica de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco. México

Resumen

Introducción y objetivo: el embarazo es una etapa de la vida con alta vulnerabilidad nutricional y aumento de los niveles de estrés oxidativo en la madre. La capacidad antioxidante total (CAT) identifica el efecto protector de la dieta equilibrada, rica en alimentos de origen vegetal con actividad antioxidante. El objetivo de este estudio fue relacionar la CAT con la ingesta dietética y el índice de masa corporal (IMC) en mujeres gestantes pertenecientes a la Comunidad de Madrid.

Métodos: se realizó un estudio transversal comparativo de 89 mujeres gestantes y 61 mujeres sanas en edad reproductiva. Se registraron la edad, el lugar de origen, el peso, la estatura, el IMC, la ingesta de macronutrientes y micronutrientes, y la CAT dietética por frecuencia alimentaria; la CAT se clasificó como deseable (≥ 19.301,0 µm/g) y no deseable (< 19.301,0 µm/g); el análisis estadístico, con la prueba del χ^2, la prueba de la t de Student o la prueba de la U de Mann Whitney, se realizó de acuerdo con la normalidad de las variables en la población estudiada. Se utilizó el programa SPSS, versión 23.

Resultados: se encontraron diferencias en el perfil calórico, la ingesta de micronutrientes antioxidantes y la CAT dietética ($p < 0,05$). La CAT promedio en las gestantes fue de 23.163,0 ± 10.829,0 µm/g, frente a 25.916,0 ± 9.703,0 µm/g en las no gestantes ($p = 0,035$). Las gestantes con CAT deseable (56,2 %) preferían consumir frutas y verduras, mientras que el 65,6 % de las mujeres no gestantes preferían el pan, la pasta y los cereales ($p = 0,03$). La fruta de mano, los frutos cítricos, las verduras de hoja verde y el tomate eran consumidos preferentemente por ambos grupos. En las mujeres gestantes, en cuanto al estado nutricional deficiente, la tasa de sobrepeso y obesidad fue del 36,0 %, frente al 28,0 % entre las no gestantes ($p < 0,001$).

Conclusión: el IMC de las mujeres gestantes no está relacionado con la CAT dietética ni con el relativo bajo consumo de componentes antioxidantes.

Palabras clave:

Embarazo. Capacidad antioxidante. Índice de masa corporal. Dieta. Estrés oxidativo.

Abstract

Introduction and objective: pregnancy is a stage of life with high nutritional vulnerability and increased levels of maternal oxidative stress. Total antioxidant capacity (CAT) identifies the protective effect of a balanced diet rich in foods of plant origin with antioxidant activity. The aim of this study was to relate CAT with dietary intake and body mass index (BMI) in pregnant women in the Community of Madrid.

Methods: a cross-sectional, comparative study was conducted in 89 pregnant women and 61 healthy women of reproductive age. Age, place of origin, weight, height, BMI, macronutrient and micronutrient intake, and dietary CAT by food frequency were recorded; CAT was classified as desirable (≥ 19,301.0 µm/g) or undesirable (< 19,301.0 µm/g); the statistical analysis, including χ^2, Student's t-test or Mann Whitney U-test, was made using the SPSS program v.23.

Results: differences were found in caloric profile, intake of antioxidant micronutrients, and dietary CAT ($p < 0.05$). Mean CAT in pregnant women was 23,163.0 ± 10,829.0 µm/g, whereas in non-pregnant women it was 25,916.0 ± 9,703.0 µm/g ($p = 0.035$). Pregnant women with a desirable CAT (56.2 %) preferred to consume fruits and vegetables, and 65.6 % of non-pregnant women preferred bread, pasta and cereals ($p = 0.02$). Hand fruit, citrus fruits, green leafy vegetables, and tomato were preferentially consumed by both groups. In pregnant women, poor nutritional status, overweight, and obesity rates of 36.0 % were found versus 28.0 % in non-pregnant women ($p < 0.001$).

Conclusion: the BMI of pregnant women is not related to dietary CAT or the relatively low consumption of antioxidant components.

Keywords:

Pregnancy. Antioxidant capacity. Body mass index. Diet. Oxidative stress.

Recibido: 07/10/2020 • Aceptado: 23/12/2020

Conflicto de intereses: los investigadores declaramos no tener conflictos de intereses.

Agradecimientos: agradecemos el apoyo financiero recibido por Santander Universidades, Beca Santander Iberoamérica para jóvenes profesores e investigadores.

Salinas-Osornio RA, Aguilar-Vilas MV, Becerra-Fernández A, González López L, Torres-Mendoza BM. Capacidad antioxidante total de la dieta de las mujeres gestantes de la Comunidad de Madrid. Nutr Hosp 2021;38(2):366-373

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03384

Correspondencia:

Blanca Miriam Torres Mendoza. Centro de Investigación Biomédica de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social. Domicilio: Sierra Mojada 800, Colonia Independencia. Código Postal 44340 - Guadalajara, Jalisco. México
e-mail: bltorres1@hotmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

El embarazo se caracteriza por ser una etapa de la vida con alta vulnerabilidad nutricional, aumento de los niveles maternos de estrés oxidativo (1) y marcada actividad anabólica (2), razón por la cual la salud y la nutrición materna cobran importancia, teniendo un impacto directo sobre el ambiente placentario, el desarrollo fetal y la salud del niño a lo largo de su vida (3).

El organismo se protege de los radicales libres mediante vías enzimáticas (endógenas) y no enzimáticas (exógenas) con la interacción intracelular o extracelular; la vía exógena apoya a la vía enzimática mediante los antioxidantes dietéticos (4). Es por ello que existe la necesidad de conocer la calidad de la dieta en la gestante y de identificar no solamente la ingesta de determinados grupos de alimentos que resulten más o menos favorecedores para cubrir las necesidades energéticas sino también el consumo de nutrientes específicos que anulen o disminuyan las complicaciones durante el embarazo (5). Además es útil para evaluar la presencia de componentes bioactivos e incluso antinutrientes que permitan prevenir patologías futuras.

La dieta mediterránea se ha considerado un patrón alimentario saludable —utilizado en la población de diversos países, entre ellos España— que provee antioxidantes tales como polifenoles y vitaminas E y C, entre otros compuestos. Sin embargo, el sistema alimentario ha ido cambiando con la inclusión de alimentos de alta densidad energética, haciendo que la alimentación sea menos saludable, por lo que resulta conveniente identificar la capacidad antioxidante total (CAT) de la dieta para conocer la cantidad de antioxidantes exógenos que se consumen a diario. Así, se facilitaría el trabajo del nutricionista para que, mediante prescripciones dietéticas adecuadas y específicas, una paciente pudiera ingerir algún grupo de alimentos que quizás no consuma habitualmente y que, no obstante, podría beneficiar el estado de salud general materno y el crecimiento y el desarrollo fetales, favoreciendo los mecanismos de control del estrés oxidativo producido durante la gestación (3).

La CAT identifica el efecto protector de una dieta equilibrada rica en alimentos de origen vegetal, que se atribuye a los polifenoles, los tocoferoles, los carotenoides, la vitamina C, las fibras y otros compuestos bioactivos con actividad antioxidante, frente al estrés oxidativo, un proceso biológico que se ha propuesto como factor etiológico de las enfermedades crónico-degenerativas y que ocurre cuando la velocidad de formación de los radicales libres es superior a la actividad de los sistemas protectores (6). El que los alimentos tengan un poder antioxidante diferente permite comprender que también sean diferentes en su capacidad para prevenir las enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con el estrés oxidativo (7).

La CAT de la dieta española, basada en la ingesta diaria de alimentos referidos por la población dentro de un menú variado y equilibrado (desayuno, comida y cena), de aproximadamente 19.301 µm/g, se considera adecuada para poder ejercer una función protectora frente a las enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con el estrés oxidativo (8).

Sin embargo, se desconoce si las mujeres gestantes consumen la cantidad de antioxidantes referida para la dieta española, permitiéndoles disminuir la presencia de riesgos gestacionales y asegurar el desarrollo fetal favorable.

El objetivo de este estudio fue relacionar la CAT con la ingesta dietética y el índice de masa corporal (IMC) en mujeres gestantes pertenecientes a la Comunidad de Madrid.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio transversal comparativo en una población de 150 mujeres pertenecientes a la Comunidad de Madrid y procedentes de los hospitales adscritos a la Universidad de Alcalá o sus Centros de Especialidades Periféricos: Príncipe de Asturias y Ramón y Cajal, ambos de titularidad pública, dependientes de la Consejería de Sanidad e integrados en el Servicio Madrileño de Salud (SERMAS). Las participantes fueron 89 mujeres con 23 semanas de gestación (SDG), de acuerdo con su fecha de la última menstruación, periodo considerado fundamental para la identificación de riesgos en el embarazo (grupo gestantes), y 61 mujeres sanas en edad reproductiva (grupo comparativo).

Se incluyeron mujeres gestantes que acudieron a recibir atención médica para realizar seguimiento de su embarazo, sin patologías metabólicas ni embarazos de alto riesgo, y mujeres sanas sin problemas metabólicos, de cualquier nacionalidad y que residieran en España. Se obtuvo el consentimiento informado de todas las mujeres para la realización de los procedimientos del estudio.

Se realizó una evaluación antropométrica durante la consulta médico-nutricional, determinándose el peso actual mediante una báscula de pie equilibrada (SECA, modelo 700), la estatura actual mediante un tallímetro de escala vertical (SECA, modelo 216) y el IMC por la división del peso (kg) entre el cuadrado de la estatura (metros). Se consideró como patrón de referencia para las gestantes la "Gráfica para la Evaluación Nutricional de la Embarazada" (9) y en el grupo comparativo se emplearon los valores referidos por la Organización Mundial de la Salud (10).

Se cuantificó la ingesta de macronutrientes y micronutrientes a través de un cuestionario dietético de frecuencia de consumo realizado por la nutricionista. Dicho cuestionario validado consta de una lista fija de alimentos divididos en 14 grupos (11). La información obtenida se transformó en datos de energía y nutrientes consumidos a diario mediante el programa para la evaluación de dietas y gestión de datos de alimentación (DIAL®). Para determinar si la ingesta de la población era adecuada, se consideró la ingesta recomendada (IR) de energía y micronutrientes para mujeres españolas sin gestación y en gestación (12); para el balance energético se consideró lo recomendado por la *European Food Safety Authority* (EFSA), resaltando que es el mismo para las mujeres con y sin gestación (13-15).

La CAT se obtuvo mediante la cuantificación de los valores de capacidad antioxidante lipo-hidrofílica disponibles en los alimentos, expresados en micromoles equivalentes de Trolox por gramo de cada alimento consumido al día (8,16-18). A los efectos de este estudio se consideró como deseable un valor ≥ 19.301,0 µm/g para la dieta total; los valores de CAT menores de dicha cantidad se consideraron como no deseables.

Se describen las variables categóricas con frecuencias y las variables continuas con medias y desviaciones estándar. La distribución normal de la muestra se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov, la homogeneidad de varianza se analizó con la prueba de Levene. La comparación entre variables categóricas se realizó con la prueba del χ^2 o la exacta de Fisher. Para las variables continuas con distribución normal, la comparación se realizó con la prueba de la t de student; en caso de distribución no normal, la prueba empleada fue la U de Mann-Whitney. Para la significancia estadística se consideró una $p < 0,05$ con un intervalo de confianza del 95 %. Los datos se analizaron mediante el programa SPSS, versión 23.0.

RESULTADOS

Las características generales de la población se muestran en la tabla I, donde se puede observar que el 52,8 % (n = 47) de las gestantes presentaban algún grado de malnutrición frente al grupo comparativo, con un 27,9 % (n = 28) de malnutrición, siendo la diferencia significativa ($p < 0,001$).

La ingesta de nutrientes presentaba diferencias entre las gestantes y el grupo comparativo ($p < 0,001$). Las gestantes tenían una ingesta energética promedio de 2519,2 ± 755,0 kcal/día, con un perfil calórico del 18,7 % de proteínas, 30,2 % de lípidos y 51,1 % de hidratos de carbono *vs.* el grupo comparativo, que tenía una ingesta energética promedio de 3783,0 ± 1513,6 kcal/día, con un perfil calórico del 16,4 % de proteínas, 39,6 % de lípidos y 43,2 % de hidratos de carbono, como se observa en la tabla II.

El 13,5 % (n = 12) de las gestantes presentaban un bajo porcentaje de consumo de proteínas diarias (< 15 % del perfil calórico). Los datos se observan reflejados en el estado de nutrición, al comparar con el consumo proteico; el 16,7 % (n = 2) tenían bajo peso. En el grupo comparativo, el 36,1 % (n = 22) de las mujeres tenían un bajo consumo de proteínas diarias, donde el 4,5 % (n = 2) también presentaban bajo peso ($p < 0,005$).

La tabla II muestra la ingesta de antioxidantes dietéticos de ambos grupos, observándose diferencias con el grupo comparativo a excepción del consumo de vitamina C y de carotenoides ($p < 0,05$), no siendo dichas diferencias en todos los casos favorables para las gestantes pues, al considerar la IR, las gestantes presentaban ciertas deficiencias en antioxidantes tales como el zinc, el hierro (65,2 %) y el ácido fólico (93,3 %). Las carencias dietéticas podrían compensarse mediante la utilización de suplementos nutricionales por las gestantes, pues el 73,0 % (n = 65) consumían ácido fólico y hierro, el 13,5 % (n = 12) solamente ácido fólico, el 10,1 % (n = 9) hierro exclusivamente y el 1,1 % (n = 1) vitamina C y hierro. Estos datos permitieron identificar que el 13,5 % (n = 12) de las gestantes no estaban suplementadas con folatos y que el 15,8 % (n = 14) no consumían suplementos de hierro.

Hay que indicar que las carencias de micronutrientes aludidas anteriormente no están compensadas en su totalidad, tal y como se deduce del hecho de que, de las gestantes con ingestas menores del requerimiento de ácido fólico, solo el 88,0 % (n = 73) estaban suplementadas con esta vitamina. Entre las que tenían una ingesta inferior de hierro, solo el 89,7 % (n = 52) estaban suplementadas.

Tabla I. Características generales de la población por grupos

	Gestantes (n = 89)	Comparativo (n = 61)	*p*
Edad (años)	29,7 ± 4,7	30,6 ± 6,6	*0,339*
Peso (kg)	69,3 ± 11,6	66,4 ± 12,7	*0,143*
Estatura (m)	1,63 ± 0,1	1,66 ± 0,0	*0,0001*
IMC (kg/m²)	26,1 ± 3,9	24,0 ± 4,2	*0,002*
Bajo peso (%)	16,9 (n = 15)	1,6 (n = 1)	
Normopeso (%)	47,2 (n = 42)	72,1 (n = 44)	*0,0001*
Sobrepeso (%)	14,6 (n = 13)	18,0 (n = 11)	
Obesidad (%)	21,3 (n = 19)	8,2 (n = 5)	
Lugar de origen			
España (%)	78,7	83,6	
África (%)	1,1	1,6	
Asia (%)	0,0	1,6	*0,04*
América (%)	7,9	13,1	
Unión Europea (%)	12,4	0,0	

IMC: índice de masa corporal.

Respecto a la CAT, las gestantes tenían una ingesta dietética diaria promedio de 23.163,0 ± 10.829,0 µm/g, mientras que en el grupo comparativo esta era de 25.916,0 ± 9703,0 µm/g ($p = 0.03$). En las gestantes se observó una relación positiva significativa con la ingesta energética de: hidratos de carbono, fibra, selenio, hierro y zinc, vitaminas A, C y E, carotenoides y ácido fólico, y una relación negativa no significativa con el IMC y la ingesta de proteínas y lípidos. En el grupo comparativo, la CAT se relacionó con el IMC, la ingesta energética y la ingesta de proteínas, fibra, selenio, hierro y zinc, vitaminas C y E y ácido fólico ($p < 0,05$).

La figura 1 muestra el consumo preferente de los grupos de alimentos, mostrando diferencias entre la población y siendo las gestantes quienes más preferían ingerir frutas y verduras al compararlas con el grupo comparativo ($p = 0,03$).

Se relacionó la ingesta energética media diaria con el grupo de alimentos consumido preferentemente por la población, mostrando que las gestantes con ingestas de energía más elevadas eran las que preferían consumir legumbres (2618,7 ± 878,6 kcal/día), carne, pescados y mariscos (2600,7 ± 853,9 kcal/día), mientras que las que presentaban ingestas menores eran las que consumían preferentemente frutas y verduras (2327,3 ± 701,8 kcal/día).

Tabla II. Ingesta dietético-nutrimental y capacidad antioxidante total de la dieta del grupo de gestantes frente al grupo comparativo

		Gestantes		Comparativo		U de Mann-Whitney
		Media	DE	Media	DE	*p*
Macronutrientes	Ingesta agua (ml)	3328,20	824,1	3315,20	1438,90	0,189
	Ingesta energía (kcal)	2519,20	755	3783,00	1513,60	*0,0001*
	Proteínas (%)	18,7	3,4	16,4	3,8	*0,0001*
	Lípidos (%)	30,2	5,7	39,6	9,0	*0,0001*
	Hidratos de carbono (%)	51,1	5,7	43,2	8,5	*0,0001*
	Fibra (g)	27,9	11,4	37,8	23,2	*0,001*
Lípidos	AG saturados (g)	33,8	14,6	53,5	26,4	*0,0001*
	AG monoinsaturados (g)	28,1	11,7	78,3	51,8	*0,0001*
	AG poliinsaturados (g)	12,3	6,1	26,9	14,7	*0,0001*
	Colesterol (mg)	376,8	189,5	605,7	416	*0,0001*
Minerales antioxidantes	Hierro (mg)	17,6	5,2	25,7	20,8	*0,0001*
	Zinc (mg)	13,6	4,0	19,2	11,6	*0,0001*
	Selenio (µg)	67,4	27,2	167,7	82,9	*0,0001*
Vitaminas antioxidantes	Ácido fólico (µg)	384,2	142,9	563,3	335,2	*0,0001*
	Vitamina C (mg)	290,7	202,3	323,7	214,4	0,486
	Vitamina A (µg)	1341	815,3	2883,9	5124	*0,0001*
	Carotenoides (µg)	4451,9	2914	5012,9	4151,5	0,645
	Vitamina E (mg)	7,6	4,3	22,5	12,3	*0,0001*
Capacidad antioxidante total (µm/g)		23.163,0	10.829,0	25.916,0	9703,0	*0,035*

DE: desviación estándar; AG: ácidos grasos.

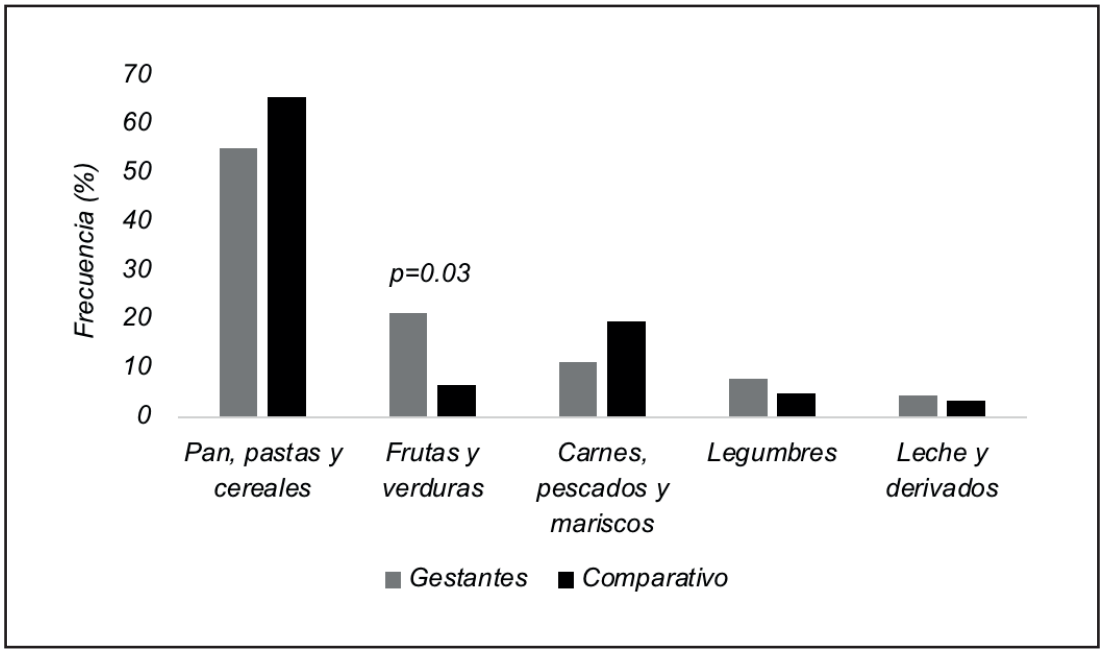

Figura 1.

Consumo preferente de grupos de alimentos por la población según la CAT de la dieta tanto no deseable como deseable.

Tabla III. Comparación de la ingesta dietético-nutrimental, el índice de masa corporal y la edad entre los grupos según la capacidad antioxidante total de la dieta no deseable y deseable de la población

	Gestantes					Comparativo				
	CAT Dieta					CAT Dieta				
	1GND (n = 39)		2GD (n = 50)		*p*	1CND (n = 21)		2CND (n = 40)		*p*
	Media	DE	Media	DE		Media	DE	Media	DE	
Edad (años)	28,8	4,1	30,4	5,0	*0,051*	30,5	7,0	30,6	6,5	*0,976*
IMC (kg/m^2)	25,7	3,5	26,4	4,3	*0,514*	21,9	2,6	25,1	4,5	*0,004*
Energía (kcal)	2276,1	653,3	2708,8	780,4	*0,005*	2906,2	1032,9	4234,4	1531,7	*0,0001*
Proteínas (%)	18,7	4,0	18,7	2,9	*0,865*	14,5	3,5	17,3	3,7	*0,007*
Lípidos (%)	31,1	5,6	29,5	5,7	*0,422*	41,6	11,3	38,6	7,5	*0,291*
HC (%)	50,3	6,4	51,8	5,1	*0,073*	42,9	9,9	43,4	7,7	*0,574*
Fibra (g)	19,9	4,2	34,2	11,4	*0,0001*	24,4	10,4	44,8	25,1	*0,0001*
Selenio (µg)	64,4	19,8	69,8	31,8	*0,810*	108,6	35,0	198,8	84,1	*0,0001*
Hierro (mg)	15,0	4,0	19,7	5,1	*0,0001*	15,9	4,6	27,1	11,2	*0,0001*
Zinc (mg)	12,2	3,1	14,7	4,3	*0,007*	13,1	3,9	22,4	13,0	*0,0001*
Vitamina C (mg)	178,9	90,2	377,9	222,4	*0,0001*	232,1	178,7	371,7	217,9	*0,004*
Vitamina A (µg)	1247,3	959,8	1414,1	683,4	*0,024*	1796,0	1496,9	3455,0	6186,5	*0,058*
Carotenoides (µg)	3165,6	2395,9	5455,3	2907,5	*0,0001*	4878,2	5516,5	5083,6	3300,6	*0,197*
Vitamina E (mg)	6,5	4,5	8,5	4,0	*0,0001*	16,7	8,8	25,5	12,9	*0,005*
Ácido fólico (µg)	279,7	84,5	465,7	125,2	*0,0001*	355,1	132,2	672,6	358,2	*0,0001*

CAT G1ND: grupo 1 de mujeres gestantes con capacidad antioxidante total de la dieta no deseable; CAT G2D: grupo 2 de mujeres gestantes con capacidad antioxidante total de la dieta deseable; CAT C1ND: grupo 1 de mujeres no gestantes con capacidad antioxidante total de la dieta no deseable; CAT C2D: grupo 2 de mujeres no gestantes con capacidad antioxidante total de la dieta deseable; HC: hidratos de carbono.

En el grupo comparativo, las ingestas más calóricas se observaron en aquellas que consumían preferentemente carne, pescados y mariscos (4320,4 ± 1995,4 kcal/día), mientras que las que tenían ingestas inferiores consumían más legumbres (2538,2 ± 634,5 kcal/día). No se observaron diferencias significativas entre los grupos.

Para las comparaciones intergrupales, cada grupo se dividió en dos considerando la CAT dietética. El grupo de gestantes se clasificó en subgrupo 1GND, con un 43,8 % de gestantes con CAT < 19.301,0 µm/g (no deseable) y subgrupo 2GD, con un 56,2 % de gestantes con CAT ≥ 19.301,0 µm/g (deseable). El grupo comparativo se clasificó en subgrupo 1CND, con un 34,4 % de mujeres con CAT < 19.301,0 µm/g (no deseable) y subgrupo 2CD, con un 65,6 % de mujeres con CAT ≥ 19.301,0 µm/g (deseable).

La tabla III muestra la comparación entre grupos, donde se observan, en el grupo de gestantes, diferencias entre la ingesta media de kilocalorías, fibra, minerales y vitaminas antioxidantes; en el grupo comparativo se encontraron diferencias entre el IMC y la ingesta dietética de macro y micronutrientes ($p < 0,05$).

El consumo preferente de grupos de alimentos en las dietas con nivel deseable y no deseable de CAT de la población mostró que las gestantes del subgrupo 2GD tenían una mayor ingesta de frutas y verduras (15,7 %) y una ingesta ligeramente mayor de pan, pastas y cereales (28,1 %) frente al subgrupo 1GND (5,6 % y 27,0 %, respectivamente). En el grupo comparativo, el subgrupo 2CD tenía una ingesta mayor de pan, pastas y cereales (37,7 %), así como de alimentos de origen animal (13,1 %) frente al subgrupo 1CND (18,0 % y 8,2 %, respectivamente). Las gestantes del subgrupo 2GD tenían una mayor frecuencia de consumo de fruta de mano, como la manzana, la pera y el melocotón (21,3 %), y de tipo cítrico como la naranja, la mandarina, la ciruela, las cerezas y los higos (20,2 %), así como de verduras de hoja verde (21,3 %) y tomate (27,0 %) en comparación con las del subgrupo 1GND. En el grupo comparativo, el subgrupo 2CD también tenía una mayor frecuencia de consumo de frutas de mano (49,2 %) y de tipo cítrico (14,8 %), de verduras de hoja verde (24,6 %) y de tomate (36,1 %) en comparación con las del subgrupo 1CND. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en ningún subgrupo.

DISCUSIÓN

El embarazo es un periodo complejo y de gran importancia fisiológica en el que se garantiza la supervivencia de la especie,

donde la nutrición y el estado nutritivo de la madre, incluso en el periodo preconceptivo, son decisivos para el correcto desarrollo del feto y de su salud futura (19).

Las mujeres con IMC normal antes del embarazo y ganancia de peso gestacional adecuada presentan mejor evolución durante la gestación y el parto que las mujeres que ganan más peso que el recomendado, en las que aumenta el riesgo de presentar complicaciones obstétricas. La vigilancia del incremento ponderal durante la gestación cobra gran importancia teniendo en cuenta que cada vez hay más mujeres que se quedan embarazadas teniendo sobrepeso u obesidad o enfermedades crónicas, lo que implicaría una mayor ganancia de peso durante la gestación (20).

En las gestantes de este estudio no fue posible obtener el IMC preconceptivo; sin embargo, en las 23 SDG se observó que la mitad estaban malnutridas, bien por defecto o por exceso, a pesar de que la ingesta energética media era acorde con las IR. Ello podría deberse, especialmente si lo comparamos con las mujeres del grupo de no embarazadas al igual que en otros estudios (20-22), a que estas mujeres en el momento de la concepción presentaban ya un estado nutricional alterado, contribuyendo esto a la permanencia o el desarrollo de escenarios nutricionales desfavorables durante la gestación.

En promedio, las gestantes tenían un consumo y perfil calórico cercanos a las IR, incluyendo alimentos saludables como cereales, frutas, verduras y hortalizas. Esto probablemente se deba al interés natural de la gestante por alimentarse mejor en pro del crecimiento y desarrollo saludable del feto. No obstante, había un subgrupo de gestantes con mayor consumo energético, mayor consumo de carnes, cereales y legumbres, lo que conllevaba riesgos importantes para el feto ya que las dietas hipercalóricas alteran los mecanismos epigenéticos que regulan la expresión de los genes implicados en el control del apetito y el metabolismo energético (23).

En cuanto al consumo dietético de grasas y colesterol, este fue menor en las gestantes que en las no gestantes, si bien las mujeres gestantes no presentaban ingestas deseables de las grasas y lípidos evaluados, pues su consumo excedía hasta en un 25 % las IR para la etapa de la gestación, afectando el estado de salud tanto de la madre como del hijo, pues el consumo de dietas maternas altas en grasas se ha visto asociado al desarrollo de obesidad, resistencia a la insulina, hiperglucemia y mayor cantidad de ácidos grasos libres durante la gestación, tal y como podría ocurrir en nuestro estudio, programando a la descendencia para presentar intolerancia a la glucosa, resistencia insulínica y mayor ganancia de peso en la vida adulta (24).

Además, se ha visto que el efecto que tienen las dietas altas en grasas a nivel hepático se traduce en una disminución de la actividad transcripcional del coactivador 1 del receptor gamma activado por la proliferación de peroxisomas (PPARgc1) mitocondrial, el cual se asocia a la resistencia a la insulina (25). En estudios recientes se ha observado que las dietas maternas ricas en grasas tienen efecto sobre el microbioma y el sistema inmunitario de la descendencia, asociándose a la presencia de enterocolitis necrotizante, asma, alteraciones metabólicas e hipertensión en el neonato (26).

Respecto al estado nutricional de las proteínas, un porcentaje menor de gestantes tenían consumo deficiente de proteínas, especialmente de las de alto valor biológico, mostrando incluso una evolución ponderal inferior a la recomendada. Esta relativa carencia de proteínas, debido a su función en la división celular, bien por efecto directo o bien por alteración de las concentraciones de los factores de crecimiento u hormonas, podría producir desnutrición en el periodo fetal, con disminución de la masa pancreática de células beta, provocando disminución del peso al nacimiento y, en la edad adulta, disminución de los niveles del factor de crecimiento insulínico 1 (IGF1), hipertensión e intolerancia a la glucosa. Además, se produce una mayor expresión hepática de acetil-coA-carboxilasa y ácido graso-sintasa, enzimas que favorecen la acumulación del tejido graso (27).

Hay casos en los que la carencia de nutrientes y oxígeno provocan una adaptación con incremento de la sensibilidad a la insulina para hacer a los individuos más eficaces en un medio limitado. El resultado de todo ello son los recién nacidos pequeños para su edad gestacional, con desproporción cefálica, de la talla y del peso al nacer (27), que cuando posteriormente estén expuestos a la superabundancia de alimentos podrán desarrollar obesidad, diabetes y otras alteraciones metabólicas debido a su programación permanente (hipótesis del «fenotipo ahorrador») (28).

Las mujeres gestantes, al igual que la mayor parte de la población de los países desarrollados, presentan déficits de nutrientes como el zinc, el hierro y el ácido fólico, nutrientes cuyos requerimientos están aumentados en esta etapa de la vida, por lo que podrían ser causa de alteraciones fetales. Ello supondría la necesidad de suplementar la dieta con vitaminas y minerales de especial relevancia para la gestación (29). De hecho, un alto porcentaje de las gestantes del estudio estaban suplementadas, si bien 1 de cada 10 gestantes no tomaba suplementos de folatos, lo que aumenta el riesgo no solo de malformaciones del sistema nervioso del feto sino también de alteraciones de su neurodesarrollo y su capacidad cognitiva durante la infancia, lo que tiene por causa unos niveles moderadamente elevados de homocisteína materna, aminoácido cuyo metabolismo es regulado por el ácido fólico (30).

Además de la falta de suplementación con folatos, una proporción similar de gestantes no estaban suplementadas con hierro, aumentando así el riesgo de anemia. Se ha considerado que, aproximadamente, el 50 % de las causas de anemia en el embarazo están relacionadas con la carencia de hierro (ferropenia), dándose prioridad a la recomendación que enfatiza la prescripción de suplementos orales de hierro y ácido fólico como parte del control prenatal para disminuir el riesgo de bajo peso al nacer, anemia materna y ferropenia (31).

El valor promedio de la CAT de la dieta obtenida, con deficiencia de ciertos antioxidantes, podría potenciar el efecto de la dieta elevada en lípidos sobre el estrés oxidativo. No obstante, el valor de la CAT dietética de las gestantes y de las mujeres no gestantes era superior a la CAT promedio de la dieta española, estimada en 19.301,0 µm/g, estando relacionada con una mayor ingesta energética y probablemente con la estación del año en la que

fue recolectada la información, ya que se ha observado que los valores de CAT elevados se presentan con mayor prevalencia durante la primavera, estación del año en la cual se realizaron las entrevistas.

En este estudio, las mujeres gestantes con CAT deseable tenían una mayor ingesta de frutas y verduras que las mujeres del grupo comparativo. Las frutas y verduras se consideran la principal fuente dietética de antioxidantes exógenos, favoreciendo de este modo la acción protectora que se ha estudiado y su relación con el desequilibrio del sistema oxidativo en enfermedades tales como las cardiovasculares, las gástricas, las respiratorias, las endocrinas y el cáncer, entre otras, reconociéndose la acción positiva de los antioxidantes dietéticos en la reducción de los procesos oxidativos, como es el caso de la vitamina E y su acción sobre el transporte de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), su efecto sobre la inhibición de la digestión intestinal de carbohidratos, especialmente de glucosa, y su estimulación de la secreción pancreática de insulina para el control o prevención de la diabetes *mellitus,* entre otras (4).

Cabe destacar que ambos grupos de estudio tenían mayor preferencia por las frutas de tipo cítrico y las verduras de hoja verde ricas en vitamina C y carotenoides, por la fruta de mano como la manzana y la pera, ricas en flavonoides, y por el tomate, rico en vitamina C y licopeno.

Recientemente se ha estudiado la capacidad antioxidante de la ingesta media de alimentos diarios (ORAC) de los españoles basándose solo en el consumo de bebidas (no leche), frutas, verduras, cereales, miscelánea, frutos secos, oleaginosas, azúcar y productos azucarados, por su mayor cantidad de compuestos bioactivos con actividad antioxidante, siendo este de 10.000,0 µm/g (32) en promedio; sin embargo, no se estudió la ingesta total, considerando todos los tiempos de comida que se realizan, ni todos los grupos de alimentos consumidos, como sí se realizó en nuestro estudio.

No existen estudios que determinen la CAT dietética de la población gestante, circunstancia que se supone una fortaleza para nuestro estudio y, a la vez, una limitante, dificultando la comparación de nuestros resultados. Sin embargo, es conocido que la CAT se considera un parámetro que permite estimar el potencial de la dieta para disminuir el riesgo de enfermedades crónico-degenerativas o la presencia de estas (33), y que favorece el aumento de las concentraciones séricas de adiponectina, ejerciendo efectos beneficiosos contra la inflamación y los riesgos cardiovasculares (34), los cuales se convertirían en efectos protectores de la salud materno-fetal, disminuyendo el riesgo obstétrico.

CONCLUSIONES

El IMC de las gestantes de la población madrileña no estaba relacionado con la CAT dietética; sin embargo, su ingesta inadecuada puede constituir un riesgo obstétrico que afecte al crecimiento y el desarrollo fetales, y al neurodesarrollo cognitivo en la niñez, y que favorezca la aparición de enfermedades crónico-degenerativas en la vida adulta. Pese a que el valor medio de la CAT dietética de las gestantes de este estudio era superior al sugerido para la población española, las primeras presentan un consumo relativamente bajo de componentes antioxidantes. El estado nutricional de las gestantes y del grupo comparativo es deficiente, con presencia de sobrepeso y obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballesteros-Guzmán AK, Carrasco-Legleu CE, Levario-Carrillo M, Chávez-Corral DV, Sánchez-Ramírez B, Mariñelarena-Carrillo EO, et al. Prepregnancy Obesity, Maternal Dietary Intake, and Oxidative Stress Biomarkers in the Feto maternal Unit. Biomed Res Int 2019;2019:5070453. DOI: 10.1155/2019/5070453
2. Patil SB, Kodliwadmath M V., Kodliwadmath SM. Study of oxidative stress and enzymatic antioxidants in normal pregnancy. Indian J Clin Biochem 2007;22(1):135-7. DOI: 10.1007/BF02912897
3. Sánchez-Aranguren L, Prada C, Riaño-Medina C. Endothelial dysfunction and preeclampsia: Role of oxidative stress. Front Physiol 2014;5(372):1-11.
4. Coronado-H. M, Vega y León S, Gutiérrez-T. R, Vázquez-F. M, Radilla-V. C. Antioxidantes: Perspectiva actual para la salud humana. Rev Chil Nutr 2015;42(2):206-12. DOI: 10.4067/S0717-75182015000200014
5. Norte-Navarro A, Ortiz-Moncada R. Calidad de la dieta española según el índice de alimentación saludable. Nutr Hosp 2011;26(2):330-6.
6. Araya H, Clavijo C, Herrera C. Capacidad antioxidante de frutas y verduras cultivados en Chile. Arch Latinoam Nutr 2006;56(4):361-5.
7. Morilla-Ruiz JM, Delgado-Alarcón JM. Análisis nutricional de alimentos vegetales con diferentes orígenes: Evaluación de capacidad antioxidante y compuestos fenólicos totales. Nutr clín diet hosp 2012;32(2):8-20.
8. Martínez-Álvarez JR, Izquierdo-Pulido M. La capacidad antioxidante de la dieta española, la rueda de los alimentos antioxidantes. Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación; 2005.
9. Atalah E, Castillo C, Castro R, Aldea A. Propuesta de un nuevo estándar de evaluación nutricional en embarazadas. Rev Med Chil 1997;125:1429-36.
10. Organización Mundial de la Salud. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization; 2000.
11. Serra-Majem L, Aranceta J. Alimentación infantil y juvenil. Estudio EnKid. Barcelona: Masson; 2002. p. 179.
12. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. Guía de prácticas. 17a ed. España: Pirámide (Grupo Anaya, SA); 2015. p. 472.
13. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA J 2010;8(3):1462.
14. European Food Safety Authority. Scientific opinion on dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. EFSA J 2010;8(3):1461.
15. EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. EFSA J 2010;8(2):2557-623. DOI: 10.2903/j.efsa.2010.1462
16. Carlsen MN, Halvorsen BL, Holte K, Bonh SK, Dragland S, Sampson L, et al. The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. Nutr J 2010;9(3). DOI: 10.1186/1475-2891-9-3
17. Martínez-García J, Nieto-Martínez G, Ros G. Total antioxidant capacity of meat and meat products consumed in a reference "spanish standard diet". Int J Food Sci Technol 2014;143:132-8.
18. Beltsville Human Nutrition Research Center (BHNRC) NDL, Agricultural Research Service (ARS), U.S. Department of Agriculture (USDA). ORAC Values: Antioxidant Values of Common Foods. Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Foods, Release 2; 2010.
19. Sánchez-Muniz FJ, Gesteiro E, Espárrago-Rodilla M, Rodríguez-Bernal B, Bastida S. La alimentación de la madre durante el embarazo condiciona el desarrollo pancreático, el estatus hormonal del feto y la concentración de biomarcadores al nacimiento de diabetes mellitus y síndrome metabólico. Nutr Hosp 2013;28(2):250-74.
20. Minjarez-Corral M, Rincón-Gómez I, Morales-Chomina Y, Espinosa-Velasco M, Zárate A, Hernández-Valencia M. Ganancia de peso gestacional como factor

de riesgo para desarrollar complicaciones obstétricas. Perinatol Reprod Hum 2014;28(3):159-66.
21. Deputy NP, Sharma AJ, Kim SY, Hinkle SN. Prevalence and characteristics associated with gestational weight gain adequacy. Obstet Gynecol 2015;125(4):773-81. DOI: 10.1097/AOG.0000000000000739
22. Chang M, Kuo C, Chiang K. The effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on neonatal birth weight in Taiwan. Int J Nurs Midwifery 2010;2(2):28-34.
23. Srinivasan M, Katewa SD, Palaniyappan A, Pandya JD, Patel MS. Maternal high-fat diet consumption results in fetal malprogramming predisposing to the onset of metabolic syndrome-like phenotype in adulthood. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006;291(4):E792-9. DOI: 10.1152/ajpendo.00078.2006
24. Hernandez TL, Van Pelt RE, Anderson MA, Reece MS, Reynolds RM, de la Houssaye BA, et al. Women with gestational diabetes mellitus randomized to a higher-complex carbohydrate/low-fat diet manifest lower adipose tissue insulin resistance, inflammation, glucose, and free fatty acids: A pilot study. Diabetes Care 2016;39(1):39-42. DOI: 10.2337/dc15-0515
25. Burgueño AL, Cabrerizo R, Gonzales Mansilla N, Sookoian S, Pirola CJ. Maternal high-fat intake during pregnancy programs metabolic-syndrome-related phenotypes through liver mitochondrial DNA copy number and transcriptional activity of liver PPARGC1A. J Nutr Biochem 2013;24(1):6-13. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2011.12.008
26. Mirpuri J. Evidence for maternal diet-mediated effects on the offspring microbiome and immunity: implications for public health initiatives. Pediatr Res; 2020. DOI: 10.1038/s41390-020-01121-x
27. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. BMJ 1995;311:171-4. DOI: 10.1136/bmj.311.6998.171
28. Hales CNC, Barker DJP. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. Diabetologia 1992;35(5):595-601.
29. Flores MDL, Neufeld LM, González-Cossío T, Rivera J, Martorell R, Ramakrishnan U. Multiple micronutrient supplementation and dietary energy intake in pregnant women. Salud Publica Mex 2007;49(3):190-8. DOI: 10.1590/S0036-36342007000300004
30. Murphy MM, Fernandez-Ballart JD, Molloy AM, Canals J. Moderately elevated maternal homocysteine at preconception is inversely associated with cognitive performance in children 4 months and 6 years after birth. Matern Child Nutr 2017;13(2):E12289. DOI: 10.1111/mcn.12289
31. OMS. Administración diaria de suplementos de hierro y ácido fólico en el embarazo. Ginebra, Organ Mund la Salud; 2014.
32. Navarro-González I, Periago MJ, García-Alonso FJ. Estimation of the antioxidant capacity of foods consumed by the Spanish population. Rev Chil Nutr 2017;44(2):183-8. DOI: 10.4067/S0717-75182017000200010
33. Pérez-Jiménez J, Díaz-Rubio M, Saura-Calixto F. Contribution of macromolecular antioxidants to dietary antioxidant capacity: A study in the Spanish Mediterranean Diet. Plant Foods Hum Nutr 2015;70(4):365-70. DOI: 10.1007/s11130-015-0513-6
34. Detopoulou P, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Fragopoulou E, Nomikos T, Antonopoulou S, et al. Dietary antioxidant capacity and concentration of adiponectin in apparently healthy adults: the ATTICA study. Eur J Clin Nutr 2010;64(2):161-8. DOI: 10.1038/ejcn.2009.130

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Otros

Acute effect of a maximum incremental test until exhaustion on malondialdehyde and antioxidant vitamins in plasma and erythrocytes in athletes

Efecto agudo de un test incremental máximo hasta la extenuación sobre el malondialdehído y las vitaminas antioxidantes en plasma y eritrocitos en atletas

Javier Alves[1], Gema Barrientos[1], Víctor Toro Román[2], María C. Robles[3], Marcos Maynar Mariño[2] y Diego Muñoz[3]

[1]Department of Sport Science. Facultad de Educación. Universidad Pontificia de Salamanca. Salamanca, Spain. [2]Department of Physiology. Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad de Extremadura. Cáceres, Spain. [3]Department of Didactics of Musical, Plastic, and Body Expression. Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad de Extremadura. Cáceres, Spain

Abstract

Background: it is well known that moderate or vigorous physical exercise produces an increase in free radicals.

Aim: the aims of this study were to observe changes in malondialdehyde and antioxidant vitamins after a maximum incremental test, and to relate malondialdehyde and antioxidant vitamin values to performance parameters.

Methods: eighty-four male athletes participated in this study. Participants performed a maximum incremental test until exhaustion on a treadmill. Malondialdehyde in plasma and antioxidant vitamins in plasma and erythrocytes were determined before and after the test.

Results: in plasma, there was a decrease in malondialdehyde after the test. In erythrocytes, results showed increases in vitamin C and decreases in vitamin E after the test. Maximal oxygen uptake values were associated positively with vitamin C and negatively with malondialdehyde levels before the test. On the other hand, maximal oxygen uptake, total test time, and total test distance were positively related to the malondialdehyde values obtained after the test.

Conclusions: a maximum incremental test did not produce any changes in plasma vitamins in athletes. However, it increased the levels of vitamin C in erythrocytes and decreased malondialdehyde values in plasma and vitamin E in erythrocytes. The levels of malondialdehyde, vitamin C and vitamin E were related to performance parameters. These results may be linked to the adaptation of antioxidant systems due to regular training.

Keywords:

Erythrocyte. Plasma. Vitamins. Free radicals.

Resumen

Introducción: es sabido que el ejercicio físico moderado o vigoroso produce un aumento de radicales libres.

Objetivos: los objetivos del estudio fueron: observar los cambios del malondialdehído y las vitaminas antioxidantes después de un test incremental máximo y relacionar los niveles de malondialdehído y vitaminas antioxidantes con parámetros de rendimiento.

Métodos: ochenta y cuatro atletas masculinos participaron en el estudio. Los participantes realizaron un test incremental hasta la extenuación en un tapiz rodante. El malondialdehído en plasma y las vitaminas antioxidantes en plasma y en eritrocitos se determinaron antes y después del test incremental.

Resultados: en el plasma hubo una disminución del malondialdehído después de la prueba incremental. En los eritrocitos, los resultados mostraron un aumento de la vitamina C y un descenso de la vitamina E después de la prueba. El consumo máximo de oxígeno se asoció positivamente con la vitamina C e inversamente con el malondialdehído antes del test. Por otro lado, el consumo máximo de oxígeno, el tiempo total del test y la distancia total durante el test se asociaron positivamente con los valores de malondialdehído obtenidos tras el test máximo.

Conclusión: un test incremental máximo hasta la extenuación no produjo cambios en las vitaminas antioxidantes del plasma. Sin embargo, sí aumentó los niveles de vitamina C en los eritrocitos y redujo los niveles de malondialdehído en el plasma y los de vitamina E en los eritrocitos. Los niveles de malondialdehído, vitamina C y vitamina E se relacionaron con los parámetros de rendimiento. Estos resultados podrían estar relacionados con la adaptación de los sistemas antioxidantes debido al entrenamiento regular.

Palabras clave:

Eritrocitos. Plasma. Vitaminas. Radicales libres.

Received: 20/10/2020 • Accepted: 06/12/2020

Conflicts of interest: the authors certify that there is no conflict of interest with any financial organization regarding the material discussed in the present manuscript.

Funding: the authors report no involvement in the research by the sponsor that could have influenced the outcome of this work.

Alves J, Barrientos G, Toro Román V, Robles MC, Maynar Mariño M, Muñoz D. Acute effect of a maximum incremental test until exhaustion on malondialdehyde and antioxidant vitamins in plasma and erythrocytes in athletes. Nutr Hosp 2021;38(2):374-382

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03400

Correspondence:

Víctor Toro Román. Departamento de Fisiología. Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad de Extremadura. Avenida de la Universidad, s/n. 10003 Cáceres, Spain
e-mail: vtororom@alumnos.unex.es

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCTION

Physical exercise is associated with numerous benefits for the body (1). However, it is also known that moderate or vigorous physical exercise produces an increase in free radicals that may cause damage at the level of cellular lipids, DNA, and protein degradation (2). In this respect, compounds produced during the attack of free radicals on membrane lipids, such as malondialdehyde (MDA), are considered a marker of oxidative stress (3). Oxidative stress is understood as the impaired balance between free radical production and antioxidant systems.

Reactive oxygen species (ROS) are free radicals produced by the body as part of the oxidative metabolism. Increased oxygen consumption, catecholamine release, or excess lactic acid can increase ROS production during exercise (4). Accordingly, the oxidative stress response may depend on parameters such as exercise intensity or duration (5).

Antioxidants form a defense system to protect cells and tissues against oxidative damage. They are present in both the intracellular and extracellular matrix. The antioxidant defense system is divided into enzymatic (endogenous) and non-enzymatic (exogenous) antioxidants (6). Vitamin A, vitamin C, and vitamin E are considered antioxidant (exogenous) vitamins. Diverse strategies are applied by both endogenous and exogenous antioxidants to protect against ROS (7). These include conversion of ROS into less active molecules (i.e., scavenging) and prevention of the transformation of the less harmful ROS into more damaging forms (i.e., conversion of hydrogen peroxide to the hydroxyl radical) (7).

Erythrocytes are continuously exposed to sources of ROS that can damage the erythrocyte membrane and impair its function (8). Erythrocytes are particularly susceptible to oxidative stress due to their role as oxygen transporters and their high content of polyunsaturated fatty acids and transition metals (9). The chronic alteration of erythrocytes, due to oxidative damage, is considered a potent inductor of disease or morbidity. To minimize the effect of ROS, erythrocytes have an extensive antioxidant system involving both non-enzymatic and enzymatic antioxidants (8).

Although ROS is associated with harmful events, they are necessary for cell development and function. It is known that ROS act as biological stimuli by being messengers in molecular signaling processes and in the modulation of enzyme and gene activation (2). Physiological adaptation to oxidative stress is based on redox signaling processes. When ROS production increases, for example, during physical exercise, redox signaling induces protective mechanisms by positively regulating antioxidant responses (10).

Different studies have observed the acute response to physical exercise in parameters of oxidative stress and antioxidant response. Bloomer et al. (11) observed increases in oxidative stress markers during aerobic and anaerobic exercise. Another study showed increases in plasma antioxidant vitamins and decreases in erythrocyte antioxidant vitamins after a maximum test in cyclists (5). Braakhuis et al. (12) analyzed the relationship between training status and plasma antioxidant levels in rowers. However, to our knowledge, there are no studies that analyze the associations between markers of oxidative stress and antioxidant vitamins in erythrocytes and performance parameters in athletes. Therefore, the aims of the present study were: a) to observe changes in plasma MDA, as a marker of lipid peroxidation, and antioxidant vitamins (A, C, and E) in plasma and erythrocytes after a maximum incremental test until exhaustion; b) to relate the levels of MDA and antioxidant vitamins in plasma and erythrocytes to the performance parameters obtained in the maximum incremental test until exhaustion in athletes.

MATERIALS AND METHODS

PARTICIPANTS

Eighty-four long and middle distance male athletes (23.2 ± 3.25 years) participated in this study. Participants were previously informed about the purpose of the study and signed their voluntary informed consent. A code was assigned to each participant for the collection and treatment of samples in order to maintain their anonymity. This research was conducted under the Helsinki Declaration ethical guidelines, updated at the World Medical Assembly in Fortaleza in 2013, for research with human participants, and the protocol was approved by the Ethics Committee of the University of Extremadura (ref. number: 52/2012).

All the subjects were participants in national and international championships and had at least five years of training experience (1500 to 5000 m race modalities). The athletes had trained regularly over the previous year with a volume of training of around 89.94 ± 13.11 km/week. During that period, 13.02 ± 5.98 km/week were performed at an intensity above the anaerobic threshold (VT2), and 76.91 ± 17.76 km/week were performed at an intensity below VT2. Pulsometers (Polar M430, Norway) were used to track the training loads and to analyze training routines.

Subjects reported to the laboratory after an overnight fast, and were instructed to abstain from hard training and competition for at least 48 h before testing.

ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS

Body height was measured to the nearest 0.1 cm using a wall-mounted stadiometer (Seca 220, Hamburg, Germany), and body weight was measured to the nearest 0.01 kg using calibrated electronic digital scales (Seca 769, Hamburg, Germany) in nude, barefoot condition. Body fat content was estimated from the sum of 6 skinfolds (abdominal, suprailiac, tricipital, subscapularis, thigh, and calf skinfolds). Measurements were made by the same operator, skilled in kinanthropometry techniques, using a Harpenden calliper (Holtain Skinfold Caliper, Crosswell, UK). Anthropometrics were assessed as shown in the kinanthropometry Spanish group (13) (Table I).

NUTRITIONAL EVALUATION

All participants completed a dietary questionnaire to record nutritional intake. The questionnaire consisted of a 3-day, daily

Table I. Anthropometric characteristics and ergospirometric values

	n = 84
Weight (kg)	65.11 ± 7.14
Height (m)	1.77 ± 0.05
Σ6 skinfolds (mm)	46.57 ± 9.62
Fat (%)	5.38 ± 1.03
HRmax (ppm)	192.75 ± 8.39
VO_2 max (mL/kg/min)	68.20 ± 7.21
VO_2 max (mL/min)	4.40 ± 1.01
Distance (m)	4570.91 ± 725.76
Time (min)	20.72 ± 2.16

HRmax: maximum heart rate; Σ: sum.

Table II. Nutritional intake

	n = 84
Energy (kcal/day)	2771.3 ± 432.2
Carbohydrates (g/kg/day)	5.78 ± 0.56
Lipids (g/kg/day)	1.58 ± 0.21
Proteins (g/kg/day)	1.86 ± 0.43
Vitamin A (µg/day)	1145.76 ± 269.34
Vitamin C (mg/day)	87.24 ± 15.63
Vitamin E (mg/day)	8.76 ± 4.35

nutritional record, filled out on two pre-assigned weekdays and one weekend day. On each day, all participants recorded the amount (in grams or liters) of each food consumed in every meal ingested. Every questionnaire compiled the total amount of each food consumed grouped by meals. Then the nutritional composition of their diets was evaluated using food composition tables (14). None of the participants followed a specific diet, nutritional plan or took specific antioxidant supplementation (Table II).

MAXIMAL EXERCISE TEST UNTIL EXHAUSTION

The incremental test consisted of running on a treadmill (Ergo-Fit 4000, Germany) until exhaustion. The treadmill was equipped with a gas analyzer (Geratherm Respiratory GMBH, Ergostik, Germany) and a pulsometer (Polar M400, Norway) was used to evaluate the heart rate (HR). To guarantee a warm-up phase before the test, all participants ran progressively for 15 min, ending at the initial speed of the test. The subjects completed 5 min at 7 km/h, 5 min at 8 km/h, and 5 min at 9 km/h. Then, the participants started the exercise test. The protocol consisted of running in incremental stages, until voluntary exhaustion, starting at an initial speed of 10 km/h and increasing it by 1 km/h every 400 m, with a stable slope of 1 %. Three criteria were used to determine the maximal parameters in the incremental test: to achieve a plateau in oxygen uptake (VO_2), the respiratory exchange ratio (RER) had to exceed 1, and inability to maintain the speed required. All the tests were performed in the morning (between 10:30 a.m. and 13:30 p.m.) (Table I).

SAMPLE COLLECTION

Two draws of 10 mL of venous blood were taken from the antecubital vein of each participant. Plastic syringes fitted with stainless steel needles were used to carry out the blood draws. The first sample was drawn before the exercise test after an overnight fasting period (start time, 08:30 a.m.). The second sample was obtained two minutes after test completion. Once extracted, the samples were collected into a metal-free polypropylene tube (previously washed with diluted nitric acid). After the first blood draw the participants ingested a similar breakfast, which consisted of 250 ml of a 5 % glucose solution drink. Once collected, the blood samples were centrifuged at 2500 revolutions per minute for 10 min at room temperature to separate the serum and red cells. The serum and red cells were aliquoted into an Eppendorf tube (previously washed with diluted nitric acid) and preserved at -80 °C until biochemical analysis.

DETERMINATION OF HEMATOCRIT AND HEMOGLOBIN

To determine hematocrit (Htc) and hemoglobin (Hb), 200 µL of blood were taken, deposited into a tube, and measured on a Coulter (Coulter AcT, Coulter Electronics LTD, Model 6706319. Northwell Drive, Luton, England). Both Htc and Hb were used to correct the changes in plasma volume (15). These changes were applied to avoid a possible error caused by hemoconcentration during acute exercise.

MDA AND ANTIOXIDANT VITAMIN DETERMINATION

This section was similar to the one reported by Muñoz Marín et al. (5). Oxidative stress in plasma was estimated by measurement of MDA as described in Chirico (16), using high-performance liquid chromatography (HPLC) (Spectra SERIES P100/UV 100), and performing a linear calibration with a variation coefficient of 2.3 %. HPLC was used to analyze vitamins A and E with the method described by Shearer (17) using as internal standard α-tocopherol (type of vitamin E) acetate with a coefficient of variation of 3 %. The vitamin C content of the samples was determined by HPLC using the methods described by Manoharan & Schwille (18). A linear calibration was performed with a variation coefficient of 1.15 %. Erythrocyte parameters were expressed in µg/g Hb, and plasmatic parameters were expressed in µg/mL or µM/mL.

STATISTICAL EVALUATION

Statistical analyses were carried out with the software IBM SPSS Statistics 20.0 for Windows. The statistical evaluation consisted of an initial Kolmogorov-Smirnov test to examine the

distribution of variables, and Levene's test to examine variance homogeneity. The differences between before and after maximum tests were obtained using Wilcoxon's test for non-parametric paired samples. The intra-group effect sizes (ES) were calculated following the guidelines by Fritz, Morris & Richler (19). Threshold values for assessing the magnitudes of standardized effects were 0.20, 0.60, 1.20, and 2.00 for small, moderate, large, and very large, respectively (20). Pearson's correlation coefficient (r) was used to determine relationships between parameters. A simple linear regression model was used to determine the β coefficients and determination coefficients (R^2) in the significant correlations. A $p < 0.05$ was considered statistically significant.

RESULTS

Table III shows the results obtained during the study in weight, Hb, and Htc values.

A decrease in weight ($p < 0.01$) and increases in Hb and Htc were observed after the maximum incremental test ($p < 0.01$).

Table IV shows the changes in MDA and antioxidant vitamins in plasma (P) and erythrocytes (E) after the incremental test.

Decreases in plasma MDA ($p < 0.01$) and erythrocyte vitamin E ($p < 0.05$) were observed after the maximum test. On the other hand, vitamin C concentrations in erythrocytes increased after the test ($p < 0.05$).

Table V shows correlations and simple linear regressions between antioxidant vitamins and MDA—collected before the maximum incremental test—with test performance parameters.

Table III. Weight, hemoglobin, and hematocrit levels before and after the maximum incremental test

	Before	After	ES
Weight (kg)	65.11 ± 7.14	64.21 ± 7.41*	0.53
Hemoglobin (g/dL)	15.08 ± 1.24	15.89 ± 1.18*	0.65
Hematocrit (%)	45.25 ± 3.76	47.69 ± 3.53*	0.66

*ES: effect size; *p < 0.01 for differences between before vs after.*

Table IV. Plasma concentrations of MDA and plasma (P) and erythrocyte (E) antioxidant vitamins before and after the maximum incremental test

	Before	After	ES
MDA (μM/mL)	0.726 ± 0.10	0.613 ± 0.07†	0.75
P-Vitamin C (μg/mL)	16.45 ± 5.22	16.93 ± 8.95	0.04
P-Vitamin E (μg/mL)	8.01 ± 10.62	8.61 ± 13.43	0.05
P-Vitamin A (μg/mL)	0.138 ± 0.08	0.130 ± 0.06	0.03
E-Vitamin C (μg/g Hb)	10.10 ± 9.78	11.93 ± 8.97*	0.45
E-Vitamin E (μg/g Hb)	10.81 ± 10.14	7.37 ± 7.05*	0.56
E-Vitamin A (μg/g Hb)	0.763 ± 0.57	0.681 ± 0.44	0.16

*MDA: malondialdehyde; P: plasma; E: erythrocyte; ES: effect size; *p < 0.05; †p < 0.01 for differences between before vs after.*

Table V. Correlations and simple linear regressions between MDA and antioxidant vitamin levels before incremental test with ergospirometric parameters

	VO_2 max (mL/kg/min)				VO_2 max (mL/min)			
	r	R^2	β (95 % CI)	*p*	r	R^2	β (95 % CI)	*p*
P-MDA (μM/mL)	-0.052			0.640	-0.247	0.061	-2.436 (-4.53/-0.33)	0.024
P-Vitamin C (μg/mL)	0.252	0.064	0.348 (0.05/0.64)	0.021	0.219	0.048	0.043 (0.00/0.08)	0.046
P-Vitamin E (μg/mL)	0.003			0.978	-0.059			0.592
P-Vitamin A (μg/mL)	0.014			0.901	-0.042			0.706
E-Vitamin C (μg/g Hb)	0.053			0.633	0.038			0.731
E-Vitamin E (μg/g Hb)	-0.002			0.985	0.090			0.468
E-Vitamin A (μg/g Hb)	0.026			0.816	0.074			0.504
	Distance (m)				Time (min)			
	r	R^2	β (95 % CI)	*p*	r	R^2	β (95 % CI)	*p*
P-MDA (μM/mL)	-0.004			0.971	0.032			0.771
P-Vitamin C (μg/mL)	0.013			0.907	-0.018			0.868
P-Vitamin E (μg/mL)	0.032			0.769	0.005			0.964
P-Vitamin A (μg/mL)	-0.026			0.817	0.060			0.585
E-Vitamin C (μg/g Hb)	-0.087			0.431	-0.211	0.045	-0.047 (-0.09/0.00)	0.048
E-Vitamin E (μg/g Hb)	0.015			0.895	-0.036			0.742
E-Vitamin A (μg/g Hb)	0.055			0.621	0.064			0.561

MDA: malondialdehyde; P: plasma; E: erythrocytes; r: Pearson's coefficient of correlation; β: beta coefficient; CI: confidence interval; R^2: coefficient of determination; p: *p-value.*

The analysis of the data reveals relationships between weight-related maximal oxygen uptake (VO_2 max) and plasma vitamin C ($r = 0.252$; $\beta = 0.348$; $R^2 = 0.064$), between absolute VO_2 max and plasma vitamin C ($r = 0.219$; $\beta = 0.043$; $R^2 = 0.048$), between absolute VO_2 max and MDA ($r = -0.247$; $\beta = -2.436$; $R^2 = 0.061$), and between total time in the test and vitamin C in erythrocytes ($r = -0.211$; $\beta = -0.047$; $R^2 = 0.045$) ($p < 0.05$).

Table VI shows correlations and simple linear regressions between MDA and antioxidant vitamin parameters—obtained after the maximum test—with the test performance parameters.

There were significant relationships between weight-related VO_2 max and MDA ($r = 0.230$; $\beta = 21.103$; $R^2 = 0.053$), between weight-related VO_2 max and Vitamin E in erythrocytes ($r = -0.218$; $\beta = -0.223$; $R^2 = 0.047$), between total distance in the test and MDA ($r = 0.224$; $\beta = 1507.94$; $R^2 = 0.051$), and between total time in the test and MDA ($r = 0.319$; $\beta = 8.756$; $R^2 = 0.102$) ($p < 0.05$).

Figure 1 shows the linear regressions of the previous significant correlations graphically.

DISCUSSION

The aim of this study was, on the one hand, to observe the changes in MDA and antioxidant vitamins in plasma and erythrocytes after a maximum incremental test and, on the other hand, to relate the levels of MDA and antioxidant vitamins to the performance parameters obtained during the test. To the best of our knowledge, this is the first study to analyze the relationships between erythrocyte antioxidant vitamins and performance parameters in athletes.

Long and middle distance athletes generally run many kilometers a day to achieve successful results. Regular training generates physiological adaptations in muscle metabolism and cardiorespiratory function (21). Furthermore, regular training involves adaptive processes in biological systems to enable the body to cope with increased physical demand. Athletes show increased amounts of endogenous antioxidant enzymes and increased tolerance to exercise-induced oxidative stress (22). Without optimal antioxidant systems the body would not be able to cope with the amounts of free radicals generated by exercise, and a state of chronic oxidative stress would result.

An important aspect to consider is the diet followed by the participants in the study. Adequate dietary intake of antioxidant vitamins is required to maintain optimal antioxidant status in athletes who undergo regular training (23). In the present study, the intake of vitamins A and C was higher than recommended (800-900 µg/day and 80-90 mg/day respectively). However, vitamin E intake was below the recommended level (15 mg/day) (23). These data may be related to the observed decrease in vitamin E levels in erythrocytes.

Table VI. Correlations and simple linear regressions between MDA and antioxidant vitamin levels after incremental test with ergospirometric parameters

	VO_2 max (ml/kg/min)				VO_2 max (ml/min)			
	r	R^2	β (95 % CI)	*p*	r	R^2	β (95 % CI)	*p*
P-MDA (µM/mL)	0.230	0.053	21.103 (1.48/40.72)	0.035	0.106			0.336
P-Vitamin C (µg/mL)	0.163			0.138	0.171			0.119
P-Vitamin E (µg/mL)	0.000			0.997	0.016			0.883
P-Vitamin A (µg/mL)	0.108			0.327	-0.148			0.179
E-Vitamin C (µg/g Hb)	-0.032			0.773	0.080			0.471
E-Vitamin E (µg/g Hb)	-0.218	0.047	-0.223 (-0.442/-0.003)	0.047	0.098			0.376
E-Vitamin A (µg/g Hb)	-0.143			0.193	-0.160			0.145
	Distance (m)				Time (min)			
	r	R^2	β (95 % CI)	*p*	r	R^2	β (95 % CI)	*p*
P-MDA (µM/mL)	0.224	0.051	1507.94 (64.78/2951.1)	0.041	0.319	0.102	8.756 (3.03/14.4)	0.003
P-Vitamin C (µg/mL)	0.071			0.519	0.109			0.325
P-Vitamin E (µg/mL)	0.012			0.913	0.060			0.586
P-Vitamin A (µg/mL)	0.025			0.824	0.139			0.208
E-Vitamin C (µg/g Hb)	0.090			0.414	0.098			0.375
E-Vitamin E (µg/g Hb)	0.056			0.615	0.050			0.653
E-Vitamin A (µg/g Hb)	-0.068			0.537	-0.125			0.259

MDA: malondialdehyde; P: plasma; E: erythrocytes; r: Pearson's coefficient of correlation; β: beta coefficient; CI: confidence interval; R^2: coefficient of determination; p: *p-value.*

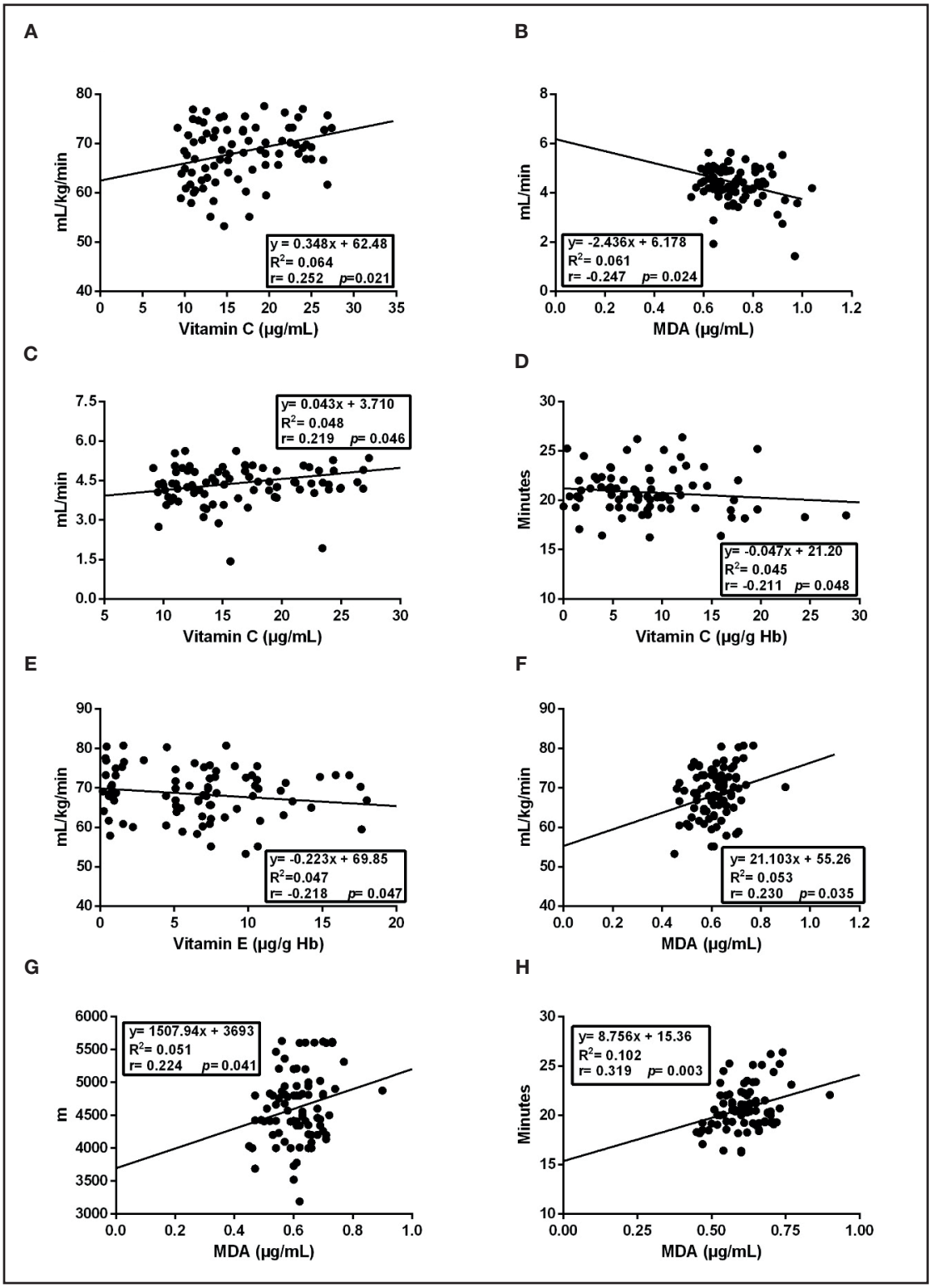

Figure 1.

Linear regressions of significant correlations between performance parameters and the values obtained before the maximum test (A, B, C, and D). Linear regressions between performance parameters and the values obtained after the maximum test (E, F, G, and H). A: linear regression between pre-test plasma vitamin C levels and VO_2 max; B: linear regression between pre-test plasma MDA levels and VO_2 max; C: linear regression between pre-test plasma vitamin C levels and VO_2 max; D: linear regression between pre-test RBC vitamin C levels and total test time; E: linear regression between post-test RBC vitamin E levels and VO_2 max; F: linear regression between post-test plasma MDA levels and VO_2 max; G: linear regression between post-test plasma MDA levels and total distance in the test; H: linear regression between post-test MDA levels and total test time. MDA: malondialdehyde; RBC: red blood cell.

One of the main consequences in the analysis of acute responses to physical exercise is water loss through sweating. This change can induce dehydration and hemoconcentration. In this regard, the increase in Htc and Hb and the decrease in body weight after the maximum incremental test indicate hemoconcentration due to fluid loss through sweating (24). To avoid this methodological problem, the equation for hemoconcentration was applied using Hb and Htc (15).

In the present study, a decrease in plasma MDA was observed after the incremental test ($p < 0.01$). These results coincide with those observed by Groussard et al. (25). The previous study showed that MDA concentrations in plasma decreased after a Wingate test and continued to decrease minutes later in the recovery period (25). However, other investigations obtained results that are contradictory to those observed in our study (5). The decrease observed in our study could be explained, on the one hand, by the elimination of plasma MDA during the post-exercise period, possibly due to increased catabolism, excretion, or body redistribution (26). On the other hand, it could be due to the level of training of the study subjects as they were national and international athletes with training experience. It is known that regular training produces adaptations in the antioxidant system (27). The training status of the athletes generates an optimal antioxidant system which could lead to a higher amount of endogenous antioxidants or lower production of free radicals, decreasing markers of oxidative stress (28).

No significant changes in plasma antioxidant vitamins were observed in our study. Aguiló et al. did not report significant changes in vitamin A after a 171 km cycling stage (29). Similarly, Muñoz-Marín et al. did not observe changes when submaximal exercise (30 minutes duration at 75 % VO_2 max intensity) was evaluated (5). The absence of changes in antioxidant vitamins could be related to adaptation of the antioxidant system due to regular training. Perhaps, the increase in antioxidant enzymes after physical exercise, as in other studies in athletes, may not result in alterations in plasma antioxidant vitamin concentrations (30). Endogenous antioxidants are important for the maintenance of cellular functions. However, under conditions that support high oxidative stress, endogenous antioxidants may not be sufficient and exogenous antioxidants may be needed to maintain cellular functions (31). The reduction of MDA in plasma after the test indicates less oxidative stress. Constant values of plasma antioxidant vitamins may indicate that the endogenous antioxidant system is sufficient to maintain the oxidative state. However, it was not possible to evaluate antioxidant enzymes to confirm this hypothesis.

With respect to the antioxidant vitamins in erythrocytes, increases in vitamin C and decreases in vitamin E were observed after the maximum test ($p < 0.05$). Other authors observed decreases in the concentrations of both vitamins after a maximum incremental test in cyclists (5). As previously mentioned, erythrocytes appear to be more vulnerable to oxidative damage during intense exercise due to their exposure to high amounts of oxygen and their high concentrations of polyunsaturated fatty acids and iron (9). As with plasma vitamins, the increase in vitamin C in erythrocytes after the test may be related to adaptations of the antioxidant systems due to regular training. It is known that endurance training reduces erythrocyte susceptibility to oxidative stress (32). There is evidence that erythrocytes contribute to maintaining antioxidant levels in the circulation due to their mobility and oxidative scavenger properties (33). At the cellular level, there is an increase in the levels of antioxidant enzymes that constitute the first barrier to fight free radicals, which could favor the exit of vitamin C to the plasma (22). However, the increases in plasma antioxidant enzymes observed in other studies in athletes (34) could decrease the output of vitamin C and increase its intracellular content. This would be related to previous research in athletes (35). The decrease of antioxidant enzymes in erythrocytes could be related to their release into the plasma or to ROS inhibition. The activity of some antioxidant enzymes (glutathione reductase and catalase) is inhibited by increases in the concentration of hydrogen peroxide (36). This suggests a depletion of the reserve of enzymatic antioxidants. In contrast to our study, Muñoz-Marín et al. found higher plasma levels than those found in erythrocytes after the test (5). However, in the previous study, the incremental test until exhaustion was performed on a cycle ergometer unlike the present study, which was performed on a treadmill. The greater involvement of muscle groups on the treadmill and the participants' level of training may explain the differences between the two studies.

Vitamin E is activated in proportion to the level of oxidative stress that cells are subjected to as a result of exercise intensity in order to protect the cell from ROS (37). After a maximum test, erythrocyte levels of vitamin E may decrease because other antioxidant systems are unable to neutralize the oxygen free radicals responsible for lipid peroxidation (5). However, we believe that the decrease in intracellular vitamin E may be related to deficient intake, as indicated when evaluating nutrient intake.

Concerning correlations, different correlations were observed in our study with the parameters obtained before and after the test. Other authors have analyzed the correlations between enzymes and antioxidant vitamins with training and performance parameters in rowers (12). In the previous study, they observed positive correlations between total antioxidant capacity and performance, and negative correlations between years of training and total antioxidant capacity. The authors concluded that the level of training correlates with antioxidant status rather than diet (12). In our study, correlations observed between VO_2 max and plasma vitamin C, and VO_2 max and MDA were positive and negative, respectively ($p < 0.05$). In addition, there was a negative correlation between total time in the test and vitamin C in erythrocytes ($p < 0.05$) as obtained before the maximum incremental test. On the other hand, positive correlations were observed for total time in the test, total distance in the test, and VO_2 max with MDA, and negative correlations between VO_2 max and vitamin E in erythrocytes as measured after the incremental test ($p < 0.05$).

Vitamin C is important for metabolism and the immune system during exercise (38). Vitamin C may eliminate free radicals and increase strength production, leading to increased muscle perfor-

mance and therefore increased oxygen consumption (39). On the other hand, the correlations observed after the incremental test in MDA values would be related to the increase in free radicals as the test is performed. Under conditions of physiological stress, for example during intense exercise, the production of free radicals increases dramatically, altering the redox state of the muscle and possibly inhibiting contractile muscle function (40). The consequence would be an increase in the occurrence of muscle fatigue. As time, distance, and oxygen consumption increase, the intensity of the test increases, and consequently the production of free radicals increases.

Absence of measurement of endogenous antioxidants, cytokines, and other markers of oxidative stress, and absence of a control group are among the limitations of this study. The impossibility to find a high number of subjects with similar characteristics to those of athletes is the reason why no control group was included in this study. For future research, it would be interesting to assess the relationships between endogenous and exogenous antioxidants, and to analyze the relationship between inflammation/oxidative markers and antioxidant vitamins in plasma and erythrocytes. Moreover, we encourage researchers to evaluate the same oxidative parameters in platelets, and to quantify non-oxidant vitamins before and after the maximal incremental test as a potential control. Finally, an analysis of these parameters at different moments during a sports season would be interesting.

CONCLUSIONS

A maximum incremental test until exhaustion produced decreases in plasma MDA, decreases in erythrocyte vitamin E, and increases in erythrocyte vitamin C. The incremental test did not cause changes in plasma antioxidant vitamins. The values of plasma vitamin C, plasma MDA, and erythrocyte vitamin E were correlated with distance, time, and VO_2 max as obtained in the maximum incremental test. These results may be related to adaptations of the antioxidant system due to regular training in athletes.

REFERENCES

1. Pedersen BK, Saltin B. Exercise as medicine–evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. Scand J Med Sci Sports 2015;25:1-72. DOI: 10.1111/sms.12581
2. Simioni C, Zauli G, Martelli AM, Vitale M, Sacchetti G, Gonelli A, et al. Oxidative stress: role of physical exercise and antioxidant nutraceuticals in adulthood and aging. Oncotarget 2018;9(24):17181. DOI: 10.18632/oncotarget.24729
3. Yang R-L, Shi Y-H, Hao G, Li W, Le G-W. Increasing oxidative stress with progressive hyperlipidemia in human: relation between malondialdehyde and atherogenic index. J Clin Biochem Nutr 2008;43(3):154-8. DOI: 10.3164/jcbn.2008044
4. Valko M, Rhodes Cj, Moncol J, Izakovic MM, Mazur M. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. Chem Biol Interact 2006;160(1):1-40. DOI: 10.1016/j.cbi.2005.12.009
5. Muñoz Marín D, Olcina G, Timón R, Robles MC, Caballero MJ, Maynar M. Effect of different exercise intensities on oxidative stress markers and antioxidant response in trained cyclists. J Sports Med Phys Fitness 2010;50(1):93-8.
6. Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. Proc Nutr Soc 1999;58(4):1025-33. DOI: 10.1017/S0029665199001342
7. Powers SK, Deruisseau KC, Quindry J, Hamilton KL. Dietary antioxidants and exercise. J Sports Sci 2004;22(1):81-94. DOI: 10.1080/026404103100014056 3
8. Mohanty J, Nagababu E, Rifkind JM. Red blood cell oxidative stress impairs oxygen delivery and induces red blood cell aging. Front Physiol 2014;5:84. DOI: 10.3389/fphys.2014.00084
9. Vezzoli A, Dellanoce C, Mrakic-Sposta S, Montorsi M, Moretti S, Tonini A, et al. Oxidative Stress Assessment in Response to Ultraendurance Exercise: Thiols Redox Status and ROS Production according to Duration of a Competitive Race. Oxid Med Cell Longev 2016;2016. DOI: 10.1155/2016/6439037
10. Dröge W. Free radicals in the physiological control of cell function. Physiol Rev 2002;82(1):47-95. DOI: 10.1152/physrev.00018.2001
11. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of Acute Aerobic and Anaerobic Exercise on Blood Markers of Oxidative Stress. J Strength Cond Res 2005;19(2):276.
12. Braakhuis AJ, Hopkins WG, Lowe TE. Effect of dietary antioxidants, training, and performance correlates on antioxidant status in competitive rowers. Int J Sports Physiol Perform 2013;8(5):565-72. DOI: 10.1123/ijspp.8.5.565
13. Porta J, Galiano D, Tejedo A, González JM. Valoración de la composición corporal. Utopías y realidades. In: Esparza Ros F, editor. Manual de Cineantropometría. Madrid; 1993. p. 113-70.
14. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos: guía de prácticas. Madrid: Pirámide; 2016. p. 472.
15. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. J Appl Physiol 1974;37(2):247-8. DOI: 10.1152/jappl.1974.37.2.247
16. Chirico S. High-performance liquid chromatography-based thiobarbituric acid tests. Methods Enzymol 1994;233:314-8. DOI: 10.1016/S0076-6879(94)33035-2
17. Shearer M. Vitamins. HPLC of small molecules, a practical approach. Press I, editor. Oxford; 1986.
18. Manoharan M, Schwille PO. Measurement of ascorbic acid in human plasma and urine by high-performance liquid chromatography results in healthy subjects and patients with idiopathic calcium urolithiasis. J Chromatogr B Biomed Sci Appl 1994;654(1):134-9. DOI: 10.1016/0378-4347(94)00008-5
19. Fritz CO, Morris PE, Richler JJ. Effect size estimates: current use, calculations, and interpretation. J Exp Psychol Gen 2012;141(1):2. DOI: 10.1037/a0024338
20. Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. Med Sci Sports Exerc 2009;41:3-12. DOI: 10.1249/MSS.0b013e31818cb278
21. Billat VL, Flechet B, Petit B, Muriaux G, Koralsztein J-P. Interval training at VO2max: effects on aerobic performance and overtraining markers. Med Sci Sports Exerc 1999;31(1):156-63. DOI: 10.1097/00005768-199901000-00024
22. Mena P, Maynar M, Gutierrez JM, Maynar J, Timon J, Campillo JE. Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers. Adaptation to training. Int J Sports Med 1991;12(6):563-6. DOI: 10.1055/s-2007-1024734
23. Neubauer O, Yfanti C. Antioxidants in athlete's basic nutrition: considerations towards a guideline for the intake of vitamin C and vitamin E. In: Lamprecht M, editor. Antioxidants in Sport Nutrition. CRC Press/Taylor & Francis; 2014. p. 39-61. DOI: 10.1201/b17442-3
24. Alis R, Sanchis-Gomar F, Primo-Carrau C, Lozano-Calve S, Dipalo M, Aloe R, et al. Hemoconcentration induced by exercise: Revisiting the Dill and Costill equation. Scand J Med Sci Sports 2015;25(6):E630-7. DOI: 10.1111/sms.12393
25. Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. Eur J Appl Physiol 2003;89(1):14-20. DOI: 10.1007/s00421-002-0767-1
26. Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Barstow TJ. The effect of exercise intensity on lipid peroxidation. Med Sci Sports Exerc 1997;29(8):1036-9. DOI: 10.1097/00005768-199708000-00008
27. Muñoz D, Barrientos G, Alves J, Grijota FJ, Robles MC, Maynar M. Oxidative stress, lipid peroxidation indexes and antioxidant vitamins in long and middle distance athletes during a sport season. J Sports Med Phys Fitness 2018;58(12):1713-9.
28. Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2005;15(2):131-46. DOI: 10.1123/ijsnem.15.2.131

29. Aguiló A, Tauler P, Fuentespina E, Tur JA, Córdova A, Pons A. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. Physiol Behav 2005;84(1):1-7. DOI: 10.1016/j.physbeh.2004.07.034
30. Abed K El, Rebai H, Bloomer RJ, Trabelsi K, Masmoudi L, Zbidi A, et al. Antioxidant Status and Oxidative Stress at Rest and in Response to Acute Exercise in Judokas and Sedentary Men. J Strength Cond Res 2011;25(9):2400-9. DOI: 10.1519/JSC.0b013e3181fc5c35
31. Kurutas EB. The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state. Nutr J 2015;15(1):1-22. DOI: 10.1186/s12937-016-0186-5
32. Petibois C, Déléris G. Erythrocyte adaptation to oxidative stress in endurance training. Arch Med Res 2005;36(5):524-31. DOI: 10.1016/j.arcmed.2005.03.047
33. Nikolaidis MG, Jamurtas AZ. Blood as a reactive species generator and redox status regulator during exercise. Arch Biochem Biophys 2009;490(2):77-84. DOI: 10.1016/j.abb.2009.08.015
34. Cazzola R, Russo-Volpe S, Cervato G, Cestaro B. Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in professional soccer players and sedentary controls. Eur J Clin Invest 2003;33(10):924-30. DOI: 10.1046/j.1365-2362.2003.01227.x
35. Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. Arch Biochem Biophys 1990;282(1):78-83. DOI: 10.1016/0003-9861(90)90089-H
36. Marin DP, Macedo dos Santos R de C, Bolin AP, Guerra BA, Hatanaka E, Otton R. Cytokines and oxidative stress status following a handball game in elite male players. Oxid Med Cell Longev 2011;2011. DOI: 10.1155/2011/804873
37. Cases N, Sureda A, Maestre I, Tauler P, Aguiló A, Córdova A, et al. Response of antioxidant defences to oxidative stress induced by prolonged exercise: Antioxidant enzyme gene expression in lymphocytes. Eur J Appl Physiol 2006;98(3):263-9. DOI: 10.1007/s00421-006-0273-y
38. Margaritis I, Rousseau AS. Does physical exercise modify antioxidant requirements? Nutr Res Rev 2008;21(1):3-12. DOI: 10.1017/S0954422408018076
39. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiol Rev 2008;88(4):1243-76. DOI: 10.1152/physrev.00031.2007
40. Powers SK, Talbert EE, Adhihetty PJ. Reactive oxygen and nitrogen species as intracellular signals in skeletal muscle. J Physiol 2011;589(9):2129-38. DOI: 10.1113/jphysiol.2010.201327

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Trabajo Original

Otros

La patata en la nutrición hospitalaria como aproximación a su introducción en la dieta urbana: el caso de Vitoria (Álava, España)

The potato in hospital nutrition as an approach to its introduction in the urban diet: the case of Vitoria (Alava, Spain)

Manuel Ferreiro Ardións[1,2] y Juan Lezaun Valdubieco[1,3]

[1]Comisión de Historia y Humanidades del Colegio Oficial de Enfermería de Álava. Vitoria. [2]Departamento de Enfermería. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU). Vitoria, País Vasco. [3]Osi Araba. Osakidetza/Servicio Vasco de Salud. Vitoria

Resumen

Introducción: dada la carencia de fuentes documentales históricas sobre el inicio del consumo efectivo de patata en Vitoria (Álava, España), su introducción en la dieta urbana se estima a partir de los datos de cultivo y producción. Ello solo permite aseverar la introducción del cultivo a finales del siglo XVIII, el reconocimiento de dos saltos cuantitativos durante las guerras de independencia y primera carlista, y que era el segundo cultivo en cantidad en 1857.

Objetivo/método: desde la hipótesis de una buena correspondencia entre la dieta hospitalaria y la dieta ordinaria urbana, evidenciada en otros estudios para Vitoria, se propone documentar la cronología de la introducción de la patata en la dieta urbana a partir de su análisis en el hospital de la ciudad, así como contextualizar los acontecimientos históricos concurrentes mediante la revisión y el análisis de fuentes documentales primarias y secundarias.

Resultados: el hospital conserva el registro de alimentos adquiridos desde 1743. La primera compra de patatas se abona el 17 de septiembre de 1834. Se continúa con adquisiciones en cantidades y fechas muy variables que se normalizan a partir de 1844. Contextualmente, existe una crisis mayor de subsistencia con el cólera como causa más inmediata y necesaria en sinergia con la primera guerra carlista y la devastación de cultivos en una tormenta veraniega. En 1854 la patata está asentada en la dieta urbana.

Conclusiones: la primera adquisición de patatas se realizó en septiembre de 1834 en el contexto inmediato del cólera junto a la guerra carlista y efectos catastróficos meteorológicos.

Palabras clave:

Patata/Papa (*Solanum tuberosum*). Nutrición, alimentación y dieta. Historia del siglo XIX. Vitoria.

Abstract

Introduction: given the lack of historical documentary sources about the beginning of potato effective consumption in Vitoria (Alava, Spain), its introduction in the urban diet is estimated from cultivation and production data. This only allows asserting the introduction of the cultivation at the end of the 18th century, the recognition of two quantitative jumps during the Independence and First Carlist Wars, and that it was the second cultivation in quantity by 1857.

Objective/method: from the hypothesis of a good correspondence between hospital diet and ordinary urban diet, evidenced in other studies for Vitoria, it is proposed to document the chronology of potato introduction in the urban diet from its analysis in the city hospital, as well as to contextualize concurrent historical events, through the review and analysis of primary and secondary documentary sources.

Results: the hospital keeps a record of food acquisitions since 1743. The first purchase of potatoes was paid on September 17, 1834. Acquisitions continue in very variable quantities and dates, which are normalized from 1844. Contextually, there is a major subsistence crisis with cholera as the most immediate and necessary cause in synergy with the first carlist war and the devastation of crops in a summer storm. In 1854 the potato was established in the urban diet.

Conclusions: the first acquisition of potatoes was made in September 1834 in the immediate context of cholera together with the carlist war and catastrophic weather effects.

Keywords:

Potato (*Solanum tuberosum*). Diet, Food, and Nutrition. History of the 19th Century. Vitoria.

Recibido: 02/11/2020 • Aceptado: 28/11/2020

Conflicto de interés: los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Ferreiro Ardións M, Lezaun Valdubieco J. La patata en la nutrición hospitalaria como aproximación a su introducción en la dieta urbana: el caso de Vitoria (Álava, España). Nutr Hosp 2021;38(2):383-387

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03419

Correspondencia:

Manuel Ferreiro Ardións. Departamento de Enfermería. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU). Vitoria
e-mail: manuel.ferreiro@ehu.eus

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

Aunque hay antecedentes del cultivo de patata en Canarias y el sur de España desde el siglo XVI (1), e incluso se documenta su posible consumo humano (2), la introducción del cultivo y el inicio de la adaptación del tubérculo a la geografía física europea se relacionan con las hambrunas asociadas a la guerra de los 30 años (1618-1648). No obstante, la patata quedó relegada a la alimentación animal hasta mediados del siglo XVIII, momento en que se confirma la adaptación genética de la patata a las condiciones geográficas europeas, se reconoce oficialmente como alimento comestible humano y comienza a potenciarse su uso para este fin (3). La inestabilidad vinculada a la Revolución Francesa y las guerras napoleónicas confirmarían a este tubérculo como alimento humano de primer orden en gran parte de Europa ya sin solución de continuidad. Actualmente la patata constituye el tercer cultivo mundial —tras el arroz y el trigo— destinado al consumo humano (3).

Esta breve cronología general oculta, sin embargo, una muy desigual extensión del cultivo en Europa durante el siglo XVIII y, sobre todo, una muy diferente introducción de su consumo en la dieta humana —más aún su generalización—, tomándose no pocas veces la documentación del inicio de su cultivo como su paso inmediato a la mesa cuando su destino fue, mayoritariamente, los pesebres de las cuadras.

El caso alavés es buen ejemplo de esto último, pues aunque los ensayos de cultivo por la Real Sociedad Bascongada de Amigos del País (RSBAP) están bien documentados y son relativamente tempranos —en Álava desde 1777 (4,5)—, también consta su reducida influencia práctica y una reticencia general al consumo humano de la patata, quedando este circunscrito a los propios productores y como complemento secundario y ocasional en su dieta (6).

El momento en el que la patata dio el salto a su presencia cotidiana en las mesas de los alaveses es desconocido, especialmente en las áreas urbanas no productivas. La historiografía local ha defendido (7) y defiende (6) la importancia de la invasión francesa (1808-1813) en su implantación, basándose en el incremento del pago del diezmo en esas fechas y en datos de producción recogidos en diversos censos y cuestionarios, lo que implica un aumento de la superficie cultivada y del volumen producido. Aumento en la producción que vuelve a destacarse en el contexto de la crisis de la Primera Guerra Carlista (1833-1839) —cuestión que lleva a algunos autores a considerarlo como el momento de consolidación (7)—, siendo para 1857 el segundo producto cultivado en Álava tras el trigo (8).

Este análisis historiográfico desde la producción nada dice sobre si el destino de aquellos cultivos fueron las mesas o los pesebres, ni si consumieron las patatas quienes las producían o si llegaron a comercializarse a terceros, si bien en esto último hay cierta unanimidad en que no llegó a generalizarse en zonas no productivas, como las grandes villas. JD Palanca alude solo al consumo en zonas rurales y describe tres tipos de consumidores: los niños por diversión, los obreros y agricultores con escasos recursos, y los pobres en general (6), mientras que Bilbao y Fernández de Pinedo estiman que "para los años 40 (del siglo XIX), la patata se ha consolidado como elemento de la dieta alimenticia de los labradores" (7).

Luego, aunque la producción de la patata se fuera incrementando exponencialmente en relación a las grandes crisis de la primera mitad del siglo XIX y exista cierta unanimidad en aceptar un crecimiento parejo en el autoconsumo de los productores, nada sabemos de cuándo alcanzó ese consumo a la población no productora —urbana, fundamentalmente— pues carecemos de datos fiables que nos orienten a ese consumo efectivo (para otros productos como el vino o la carne sí existen datos indirectos, pues su venta al consumidor se gravaba con arbitrios locales, pero no así la patata ni otros muchos alimentos). Y este dato resulta fundamental por la implicación de la patata en la minoración de los efectos de las crisis de subsistencia pues, aunque las hambrunas se han asociado tradicionalmente a crisis de producción, la historiografía actual señala que tuvieron peores consecuencias sobre los no productores, especialmente las clases asalariadas y artesanales urbanas (9). De aquí la trascendencia de poder demostrar en qué momento la patata llega a la mesa del menestral urbano por encima del momento en que se testimonia su cultivo o la del autoconsumo del productor.

Esta diferencia entre producción y consumo —que sin duda tendrá algún grado de correlación— es lo suficientemente importante como para explorar nuevas vías documentales que permitan evidenciar cuándo se incorporó la patata de manera efectiva a la dieta urbana. Para ello se propone utilizar una fuente documental indirecta e inédita como son los registros de adquisición de alimentos del hospital Santiago Apóstol de Vitoria, capital y principal urbe de la provincia de Álava. Para ello es necesario estimar la equiparación de la dieta hospitalaria con la que pudiera tomarse como prototipo del menestral urbano de Vitoria, cuestión ya abordada en la historiografía local, evidenciándose que la dieta constituía una parte importante de la terapéutica en un momento histórico dominado por la hambruna y el pauperismo como agentes causales o coadyuvantes de buena parte de las enfermedades atendidas en el hospital; que la alimentación dada a los enfermos era supervisada a tres niveles (administrador, enfermero mayor/superiora y semanero) (10); y que era superior a la de los hogares de los trabajadores, aportando aproximadamente 2471 calorías a la dieta tipo para los enfermos que recogían las ordenanzas de 1821 (11).

Con estas premisas se considera necesario y factible proporcionar datos más concretos sobre el momento cronológico y las circunstancias históricas que propiciaron un consumo humano generalizado de la patata en un entorno urbano como Vitoria, que superen el análisis desde la producción y atestigüen la existencia de canales de distribución y del consumo humano efectivo y continuado desligado del autoabastecimiento.

Luego, partiendo de la hipótesis de que, en el caso de Vitoria, la dieta hospitalaria puede equipararse o era superior a la de la población general, se plantea como objetivo principal documentar la cronología de la introducción de la patata en el hospital Santiago de Vitoria a partir del análisis de los alimentos adquiridos en el mismo, como método indirecto para estimar el consumo entre la población urbana de la ciudad.

Como objetivo secundario se pretende contextualizar dicha introducción, identificando los acontecimientos históricos más relevantes que pudieran llegar a asociarse o tener relación con su introducción.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de una revisión retrospectiva con análisis de la documentación primaria y revisión bibliográfica.

Se revisó el conjunto documental histórico del Hospital de Santiago Apóstol de la ciudad de Vitoria, cuyo intervalo temporal 1419-1900 se encuentra depositado en el Archivo del Territorio Histórico de Álava (ATHA), descubriéndose que, a partir de 1743, se sistematizan una serie de registros de compras de alimentos con destino al hospital que se hallan inventariados bajo epígrafes relativos a gastos menores (12).

Se procedió a revisar este conjunto de registros desde 1743 hasta 1850 al objeto de determinar el momento de las primeras adquisiciones de patatas en el hospital y su continuidad.

Finalmente, establecida la fecha inicial de introducción de la patata en el centro hospitalario, se realizó una revisión de la bibliografía sobre el periodo histórico, así como de la documentación histórica secundaria, para contextualizar y establecer probables asociaciones causales entre determinadas circunstancias o acontecimientos y las primeras compras de patatas. La búsqueda bibliográfica fue oportunista y la de la documentación histórica secundaria fue indirecta a partir de la bibliografía consultada.

DESCRIPCIÓN DE LA DOCUMENTACIÓN PRIMARIA

Los libros de cuentas de gastos menores incluyen la adquisición de los alimentos destinados al Hospital Santiago Apóstol de Vitoria desde 1743, salvo el periodo 1815-1821. Se presentan en dos grupos documentales, divididos en 1827 por la llegada al hospital de las Hermanas de la Caridad, quienes modifican el sistema de gestión previo. El primer grupo documental está archivado bajo el epígrafe "Libro de cuentas de gastos menores" y comprende 4 libros: nº 258 (1743-1769), nº 259 (1769-1798), nº 260 (1797-1815) y nº 261 (1821-1827). El segundo grupo lo hace bajo el título "Cuentas y justificantes que presenta la superiora de las Hermanas de la Caridad a la Junta Directiva del hospital de los gastos originados por ellas mismas y por los enfermos (alimentos, medicinas, obras, leña, cera)" y se halla archivado siguiendo una numeración distinta, continuando una precedente de libros emitidos por la congregación, por lo que el primero aludiendo a gastos de alimentos es el número 58, al que siguen el resto, aproximadamente a razón de un libro por cada 2 años, aunque a partir de 1840 (libro 64) tienden a ser un libro por año.

A pesar de esa división inducida por la entrada de las religiosas, el conjunto de los dos grupos presenta formalmente otra división más importante que tiene su punto de corte en 1821, momento en que se estrena el actual edificio del hospital (13). Los documentos previos son hojas, pliegos y cuadernos manuscritos con cierto orden y sistemática mantenida pero no única, mientras que, a partir de 1821, se utilizó un libro de gran formato con planillas impresas para señalar los alimentos utilizados en las dietas de los enfermos que, a partir de enero de 1827, al iniciar su actividad las Hermanas de la Caridad, pasan a ser hojas impresas sueltas que se rellenan diariamente y que mensualmente se adjuntan al resumen de gastos que envían al ayuntamiento para que este lo valide y libre su pago a fin de cada mes.

RESULTADOS

Revisados estos libros, en relación a la patata pueden distinguirse tres periodos: a) hasta 1815, b) de 1815 a 1821 y c) a partir de 1821.

a) Hasta 1815. Los libros de cuentas de gastos menores nº 258 (1743-1769), nº 259 (1769-1798) y nº 260 (1797-1815) no recogen ninguna alusión relativa a la patata. El primero de los libros es previo a la introducción del cultivo en Álava, el segundo coincidente con esta introducción, y el último de los libros incluye la ocupación francesa de la ciudad entre 1808 y 1813.
b) De 1815 a 1821. No queda constancia del libro nº 261, que abarcaría ese periodo caracterizado por la posguerra, la crisis agraria de 1816 (año sin verano) y la estancia en la ciudad de un importante contingente militar de las fuerzas aliadas anti-napoleónicas.
c) A partir de 1821. Constituido por el último de los libros de cuentas de gastos menores, el nº 262 (1821-1827), y los libros 58 y siguientes, de cuentas y justificantes, que presenta la superiora de las Hermanas de la Caridad a la Junta Directiva del hospital con los gastos originados por ellas mismas y por los enfermos. A partir de ellos se determina que la primera mención a la patata tiene lugar en el libramiento de los gastos por el ayuntamiento del 17 de septiembre de 1834, señalándose la compra de 13 arrobas (tomando la equivalencia de 1 arroba = 11,502 kg, casi 150 kg) de "batatas" por un valor de 55 reales y 17 maravedíes. Le sigue otro el día 30 del mismo mes de 15 fanegas (tomando la equivalencia de 1 fanega = 3 arrobas, aprox. 515 kg) (14) de "batatas" y un tercero ese año, el 31 de octubre, de 19 fanegas y media de "batatas".

Estas compras de septiembre de 1834 se consignan como gasto extraordinario, igual que los siguientes hasta 1840, en que ya habrá una partida en gastos ordinarios y otras en gastos extraordinarios. La compra del día 17 de septiembre se libra a mitad de mes, cuando el libramiento en el resto de casos es siempre el último día del mes.

A esas adquisiciones de 1834 le seguirán compras los años siguientes, 1835 y 1836, en número y cantidad muy variables. Durante 1837 y 1838 solo se realiza una compra anual y durante el año 1839 no consta ninguna compra. Se retoman las adquisiciones en 1840, ya sin solución de continuidad y en aumento progresivo.

A partir de 1844, el número de compras y las cantidades se hacen más constantes en torno a cinco adquisiciones al año, con un total de aproximadamente 6 fanegas de media anual.

La denominación patata/batata se alterna en las hojas, sin poder constatar con claridad si hay alguna relación con la persona que realiza la anotación, constituyendo una mera diversidad gráfica, o si se trata de una diferenciación consciente de dos productos distintos.

La posterior contextualización histórica mediante revisión bibliográfica identificó tres acontecimientos relevantes y sinérgicos en 1834, asociados a una crisis mayor de subsistencia en Vitoria:

- El más general fue la Primera Guerra Carlista (1833-1839), la cual tuvo especial incidencia en el área vitoriana hasta 1835. La ciudad fue un acuartelamiento de primer orden de las fuerzas liberales, mientras que gran parte de la provincia que la rodea estuvo bajo control carlista, siendo continuos los problemas de abastecimiento; además, la práctica de la tierra quemada fue común por ambos bandos (15).
- Más inmediato y particular, entre un julio y noviembre de 1834, con pico en octubre, acaeció la primera epidemia de cólera en la ciudad, que implicó cordones sanitarios, agudizándose el desabastecimiento ocasionado por la guerra y afectando a las tareas de recolección estival de cereales. Se estima una mortalidad mínima en la ciudad de 124 personas, pudiendo llegar al doble según la mortalidad sacramentada (16).
- Local y puntualmente, la noche del 29 al 30 de junio de 1834 se registra una tormenta devastadora de cosechas en las aldeas de la jurisdicción de Vitoria (17), cuyos efectos han de sumarse a los anteriores.

A partir de 1840 se estima un escenario de recuperación que inicialmente está marcado por un desequilibrio demográfico, debido a la llegada a la ciudad de una gran cantidad de migrantes, y por las limitaciones económicas del ayuntamiento (18).

DISCUSIÓN

De la revisión de las fuentes primarias señaladas, el resultado principal obtenido es que el momento cronológico en el que el Hospital de Santiago de Vitoria compra por primera vez patatas fue durante la primera quincena del mes de septiembre de 1834, quizá muy próximo al mismo día 17 en que, extraordinariamente, el ayuntamiento abona el gasto.

El volumen de patatas adquirido en relación al tiempo transcurrido entre las compras, al menos hasta 1837, excede las necesidades de los miembros de la congregación en el hospital —7 hermanas más la superiora (10,13)—, luego no parece haber duda de que se destinaron a los menús de los enfermos.

Tampoco debiera generar duda el considerar que fueron patatas a pesar de la doble grafía batatas/patatas que se sigue en los libros de cuentas. El uso de ambos términos es frecuente en la documentación del periodo en todos los ámbitos (19), recogiéndolo así JD Palanca para Álava y llegando a la misma conclusión: que la diferente grafía "patata" y "batata" está referida al mismo producto, la patata, y no al contrario, que distinga entre patata y boniato o batata, camote, papa dulce, patata de Málaga, etc. (6). En este sentido, el primer Diccionario de Autoridades (1726-1739) de la recién nacida Real Academia Española de la Lengua evidencia la aún confusa denominación, y así en la voz "patata" (tomo V, 1737) dice: "Lo mismo que batata", y sobre esta (tomo I, 1726) señala que "Algunos la llaman Patáta, y assi se halla tambien escrito; pero lo común es con *b*" (20).

El libramiento de la primera compra de patatas a mediados del mes de septiembre, y no al final del mismo como ocurre en todos los demás casos, apunta a una situación extraordinaria como motivación expresa para dar el paso a la compra y consumo de patatas, repitiéndose a final de mes y en octubre. En ese momento preciso, la principal preocupación en la ciudad es la epidemia de cólera, duplicándose en septiembre el número de fallecidos habidos en junio y llegando a triplicarse en octubre (16), lo que parece establecer una asociación causal más directa o inmediata a tener en cuenta. Al respecto, ha de señalarse que la crisis de subsistencia se sustenta en la sinergia de al menos los tres acontecimientos de interés reseñados (guerra, cólera y tormenta devastadora), pero en relación al cólera y la patata ha de apuntarse una importante cuestión. En 1832, con el cólera azotando Francia y esperando que arribara a España en cualquier momento, se publicaron diversos manuales para hacer frente a la epidemia, de los que al menos dos circularon en Vitoria y se conservan en sus archivos. Uno fue redactado por los médicos de la ciudad (21) y el otro se editó en la vecina Bilbao, constituyendo una traducción de un texto francés que iba ya por su tercera edición. El primero nada habla de la patata entre sus recomendaciones dietéticas, pudiéndose entender como alimento aún exótico para las mesas de los médicos vitorianos; pero el texto francés la cita expresamente entre los alimentos recomendables y profilácticos frente al cólera (22). Luego una explicación a tener en cuenta sobre por qué se inicia la compra de patatas en ese preciso momento —en el apogeo del cólera— y no antes podría ser la reconsideración de la patata como profilaxis anticolérica.

El mantenimiento de su adquisición en volúmenes importantes durante 1835 y 36 apunta más a la persistencia de una situación extraordinaria, explicada por el mantenimiento de la guerra, que al hecho de haber tenido una buena experiencia con su consumo, pues durante 1837 y 1838, ya con la guerra en horas bajas, se registra una única compra anual de volúmenes reducidos y no se hace ninguna en 1839. No obstante no pueden descartarse otros elementos, como posibles malas cosechas, problemas de abastecimiento o aumento de su valor por incremento de la demanda, de los que carecemos de datos o estos son de difícil interpretación. Así, por ejemplo, aunque en las compras del hospital podría evidenciarse la evolución de los precios, ello no es posible porque, en ocasiones, el coste consignado engloba no solo las patatas sino también otras hortalizas; porque cuando citan solo patatas, el precio varía según se compren por cuartillos, arrobas o fanegas; porque el precio varía en función del mes de compra; y, finalmente, porque el valor del dinero durante el periodo fue muy inestable.

La reintroducción y el paulatino aumento de su compra desde 1840, y la estabilización a partir de 1844, existiendo posterior-

mente una continuidad suficiente y sin solución en el tiempo, confirma un consumo ya normalizado de la patata en el hospital.

Finalmente, ha de señalarse que los resultados evidencian que la ocupación francesa entre 1808 y 1813 no supuso la introducción del tubérculo en el hospital, por lo que probablemente tampoco lo hizo en la dieta de los vitorianos. Así mismo, con respecto al periodo entre 1815 y 1821, del que se carece de datos, aunque no puede descartarse que pudiera introducirse la patata esporádicamente, es seguro que el hecho careció de continuidad, pues en 1821 se publican unas ordenanzas para el hospital que incluyen la descripción de la dieta tipo para los enfermos, la cual no hace ninguna mención de la patata (23).

En 1854 se evidencia que la patata ya se incluye formalmente como ingrediente habitual de la dieta ordinaria y así, por ejemplo, se la incluye en la dieta de la casa de maternidad: "Chocolate por la mañana, sopa de pan, arroz ó pastas, cocido de garbanzos, verduras ó patatas en cantidad suficiente, una onza de tocino y tres de carne de vaca ó carnero y verdura por la noche" (24).

CONCLUSIONES

La primera introducción de la patata en la dieta del hospital se hizo en la primera quincena de septiembre de 1834, manteniéndose su consumo con importantes altibajos hasta 1844, momento en que puede confirmarse un consumo normalizado y continuo.

La introducción se produce en un periodo de crisis mayor en el que coinciden la Primera Guerra Carlista, la primera epidemia de cólera y una tormenta de efecto devastador. De estos tres acontecimientos, el más coincidente temporalmente es la epidemia de cólera, con indicios que apuntan a que podría ser causa necesaria si no suficiente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz de Galarreta-Gómez JI, Ríos-Mesa DJ. Variedades de patata y papas españolas. Vitoria: NEIKER-Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario; 2008.
2. Hawkes JG, Francisco-Ortega J. The potato in Spain during the late 16th century. Economic Botany 1992;46:86-97. DOI: 10.1007/BF02985257
3. FAO [Internet]. Roma:Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura; 2008. Año internacional de la papa [consulta, 13 jul 2020]. Disponible en: http://www.fao.org/potato-2008/es/lapapa/difusion.html
4. Ruiz de Galarreta JI, Pascualena J, Legorburu FJ, Barandalla L, Ritter E. The History of Potato (Solanum tuberosum L.) Research in Spain. Potato Research 2006;49:19-25. DOI: 10.1007/s11540-006-9001-6
5. Ruiz de Gordoa J. La Patata de siembra en Álava. Historia, plagas y enfermedades. Vitoria:Caja Provincial de Álava; 1981.
6. Palanca-Cañón JD, Urkia Etxabe JM (dir.). Introducción y generalización del cultivo y consumo alimentario y médico de la patata en el País Vasco: 1760 a 1860. Donostia/San Sebastián: UPV/EHU; 2011. Disponible en: https://www.educacion.gob.es/teseo/imprimirFicheroTesis.do?idFichero=DkuiJ8ak90o%3D
7. Bilbao LM, Fernández de Pinedo E. La producción agrícola en el País Vasco peninsular, 1537-1850: tendencia general y contrastes, una aproximación. Vasconia: cuadernos de historia-geografía 1984;2(2):83-198.
8. Homobono JI. Estancamiento y atraso de la economía alavesa en el siglo XIX. Boletín de la Institución "Sancho el Sabio" 1980;24:235-331.
9. Pérez Moreda, V. Alimentación, desnutrición y crecimiento económico. Reflexiones sobre la obra: El hambre en la historia. Agricultura y Sociedad 1991;61:207-22.
10. Núñez de Cepeda, Ortega M. Hospitales Vitorianos. El santuario de la Sma. Virgen de Estíbaliz. El Escorial: Imprenta del Monasterio; 1931.
11. Ferreiro-Ardións M, Díaz de Otazu Viteri K. Aproximación al aporte nutricional de la dieta ordinaria urbana en Vitoria (Álava) en el tránsito del siglo XVIII al XIX a partir de las dietas hospitalarias. Cultura de los Cuidados 2013;17(37):61-71. DOI: 10.7184/cuid.2013.37.06
12. Corres Botella RM, Ruiz de Apodaca MI. Inventario del fondo del Hospital de Santiago. Vitoria:Archivo del Territorio Histórico de Álava; 1998.
13. Ferreiro-Ardións M, Lezaun-Valdubieco J, Pradell-González A. La enfermería y el hospital Santiago en la Vitoria del siglo XIX. Vitoria:Colegio Oficial de Enfermería de Álava; 2006. Disponible en: http://hdl.handle.net/10810/24771
14. Mellado FP, Laboulaye MC. Diccionario de Artes y Manufacturas de Agricultura, de Minas, etc [Tomo 1]. Madrid:Establecimiento tipográfico de Mellado; 1856. Disponible en: https://books.google.es/books?id=rfZb4sGLIHQC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
15. Bullón de Mendoza A. La primera guerra carlista. Madrid: Actas; 1992.
16. Ferreiro-Ardións M, Rivera Blanco A (dir.). El cólera en las transformaciones del siglo XIX en Álava, la epidemia de 1834. Vitoria:UPV/EHU; 2013. Disponible en: http://hdl.handle.net/10810/10823
17. Boletín de Álava, nº 48, 5-07-1834.
18. Rivera Blanco A (dir.). Historia de Álava. San Sebastián:Nerea ed.; 2003.
19. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Nueva luz sobre un tesoro enterrado. Roma:FAO; 2008. Disponible en: http://www.fao.org/potato-2008/pdf/IYPbook-es.pdf
20. Real Academia Española [Internet]. Diccionario de Autoridades. Disponible en: https://webfrl.rae.es/DA.html
21. Urbina M, Ruiz de Olano S, Fullá y Ribes A, Orive L. Memoria facultativa presentada por los médicos titulares de esta ciudad, a la junta municipal de sanidad de la misma, sobre el cólera-morbo asiático, y método de su preservación y curación. Vitoria: Viuda de Larumbe é hijo (Imp.); 1832. [Disponible en Archivo Municipal de Vitoria, sig. 17/27/16].
22. Pariset, Esquirol, Desgenettes, Leroux, Juge, Chevallier, Marc. Instrucción sobre el cólera-morbo asiático. Bilbao:Imprenta de Delmas; 1832. [Disponible en Archivo del Territorio Histórico de Álava, sig. DH-218].
23. Hospital de Santiago. Nuevas ordenanzas, o reglamento provisional que la Junta del Hospital civil de Santiago de esta Ciudad de Vitoria presenta a la rebision y aprovacion ò censura del M.N. y M.L. Ayuntamiento de ella. Vitoria:Junta del hospital Santiago [manuscrito]; 1821 [Disponible en Archivo del Territorio Histórico de Álava, sig. F.E. Hospital Santiago c4-nº4].
24. Ayuntamiento de Vitoria. Normativa de 13 de diciembre de 1854 por la que se regirá la Casa de Maternidad para prestar asilo a las embarazadas, naturales o empadronadas en Vitoria. Vitoria:Ayuntamiento de Vitoria; 1854. [Disponible en Archivo Municipal de Vitoria, sig. 20/14/46].

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Revisión

Inseguridad alimentaria y su asociación con la obesidad y los riesgos cardiometabólicos en mujeres mexicanas

Food insecurity and its association with obesity and cardiometabolic risks in Mexican women

Rebeca Monroy Torres[1], Ángela Marcela Castillo Chávez[2] y Susana Ruiz González[2]

[1]Laboratorio de Nutrición Ambiental y Seguridad Alimentaria. Departamento de Medicina y Nutrición. Ciencias de la Salud, Campus León. Universidad de Guanajuato. León, Guanajuato. México. [2]Observatorio Universitario de Seguridad Alimentaria y Nutricional del Estado de Guanajuato, A.C. León, Guanajuato. México

Resumen

Objetivo: realizar una revisión de la principal evidencia científica que asocie la inseguridad alimentaria con una mayor frecuencia de obesidad y riesgos cardiometabólicos en mujeres mexicanas.

Diseño: revisión sistemática.

Fuentes de datos: MEDLINE, Embase, CINAHL Plus, Web of Science, CAB Abstracts y PAIS Index.

Selección de estudios: artículos que reunieran los criterios de calidad de las revistas e integraran la situación de inseguridad alimentaria y salud, en los que se viera la situación de vulnerabilidad en las estadísticas actuales de enfermedades y riesgos cardiometabólicos asociados con la situación de inseguridad alimentaria en mujeres y sus hogares.

Extracción de datos: relevancia y calidad de los resultados respecto a la seguridad alimentaria, la presencia de sobrepeso y obesidad, e indicadores socioambientales en las mujeres.

Resultados: los hogares encabezados por mujeres presentaron mayor riesgo de tener algún grado de inseguridad alimentaria o carencia alimentaria, asociándose esta con la presencia de obesidad y sobrepeso (RR = 1,28 a 2,97; IC 95 %: 1,08-1,44 a 1,52-6,14*)* así como con el desarrollo de enfermedades cardiometabólicas como la diabetes *mellitus* (siendo el embarazo, como antecedente, un factor de riesgo para desarrollar diabetes e hipertensión), presentar partos prematuros, tener menor estatura en la etapa adulta, una deficiencia de micronutrimentos como el hierro y de vitaminas antioxidantes.

Conclusiones: la evidencia encontrada muestra una asociación de la inseguridad alimentaria encontrada en las mujeres y sus hogares con una mayor probabilidad de presentar sobrepeso y obesidad, así como el desarrollo de una enfermedad de índole cardiometabólica (diabetes, hipertensión), además de anemia y deficiencia de vitaminas.

Palabras clave:

Inseguridad alimentaria. Obesidad. Mujeres.

Recibido: 09/10/2020 • Aceptado: 28/11/2020

Financiamiento: la presente revisión no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, del sector comercial o de entidades sin ánimo de lucro.

Autoría: todas las autoras participaron en el artículo, la revisión crítica del contenido intelectual y la aprobación definitiva de la versión que se presenta.

Conflicto de intereses: las autoras declaran no presentar conflictos de interés.

Monroy Torres R, Castillo Chávez ÁM, Ruiz González S. Inseguridad alimentaria y su asociación con la obesidad y los riesgos cardiometabólicos en mujeres mexicanas. Nutr Hosp 2021;38(2):388-395

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03389

Correspondencia:

Rebeca Monroy Torres. Laboratorio de Nutrición Ambiental y Seguridad Alimentaria. Departamento de Medicina y Nutrición. Ciencias de la Salud, Campus León. Universidad de Guanajuato. Torre de Laboratorios, Blvd. Puente Milenio No. 1001. Fracciones de los Aguirre. 37670 León, Guanajuato. México
e-mail: rmonroy79@gmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

Abstract

Objective: we conducted a systematic review of the main scientific evidence that associates food insecurity with a higher frequency of obesity and cardiometabolic risks in Mexican women.

Design: a systematic review.

Data sources: MEDLINE, Embase, CINAHL Plus, Web of Science, CAB Abstracts and PAIS Index.

Selection criteria: articles that met the journal quality criteria and integrated food status with health insecurity, in which the situation of vulnerability in the current statistics for cardiometabolic diseases and risks that are associated with food insecurity was shown in women and their homes.

Data analysis: relevance and quality of the results regarding food security, the presence of overweight and obesity, and socio-environmental indicators in women.

Results: households headed by women who are at higher risk of having some degree of food insecurity or food assistance associated with the presence of obesity and overweight (RR = 1.28 to 2.97; 95 % CI: 1.08-1.44 to 1.52-6.14) as well as the development of cardiometabolic diseases such as diabetes *mellitus* (with a history of pregnancy as risk factor for developing diabetes and hypertension) presenting premature labor, shorter stature in the adult stage, a deficiency in micronutrients such as iron and antioxidant vitamins.

Conclusion: the evidence found shows an association of food insecurity as found in women and their homes with a greater risk of being overweight and obese, as well as the development of a cardiometabolic disease (diabetes, hypertension), in addition to anemia and vitamin deficiency.

Keywords:

Food insecurity. Obesity. Women.

INTRODUCCIÓN

El estudio de las enfermedades y sus causas ha servido de base para comprender y establecer el origen de las enfermedades, su tratamiento y su prevención. Las enfermedades infecciosas se han estudiado con los años mediante varios modelos de causalidad. Sin embargo, en los padecimientos asociados a un ambiente obesogénico, como son las enfermedades crónico-degenerativas del siglo XXI, la complejidad derivada de su multicausalidad dificulta el establecimiento de un solo factor de causalidad y, por ende, un solo tratamiento (1). Pero es conocido que los entornos de inequidad promueven la desigualdad no solo de oportunidades sino de acceso a los servicios de salud y educación para lograr una estrategia de prevención sanitaria (2).

La seguridad alimentaria y nutricional (SAN) se considera cuando toda persona, sin importar la edad, el sexo o la condición fisiológica, tiene acceso físico y económico permanente a una alimentación adecuada (3). Para el caso de México, este concepto se incluye en la norma oficial mexicana "NOM-043-SSA-2012: para la Promoción y educación para la salud en materia alimentaria" con el concepto de dieta correcta, que significa que la dieta debe ser variada, equilibrada, completa, suficiente e inocua, así como aceptable cultural y socialmente (4). La seguridad alimentaria se estudia y comprende desde sus dimensiones: 1) disponibilidad: la existencia de cantidades suficientes de alimentos para satisfacer las necesidades nutrimentales de la población; 2) estabilidad: el suministro adecuado de alimentos evitando posibles crisis; 3) acceso físico y económico: contar con los recursos necesarios para poder adquirir alimentos y tener una alimentación nutritiva; y 4) utilización biológica: el conjunto de hábitos y condiciones que permiten tener una alimentación adecuada y equilibrada en nutrimentos acorde con cada estado fisiológico del ser humano; también considera el acceso al agua potable, el saneamiento y la salud (5).

En México, a partir de 2012 se inicia el análisis de la seguridad alimentaria en los hogares mexicanos (6) con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), donde un 70 % de los hogares presentaron algún grado de inseguridad alimentaria (IA), leve en un 41,6 %, moderada en un 17,7 % y severa en un 10,5 %, siendo mayor la afectación en las áreas rurales (80 %) (7,11). Para la ENSANUT de 2018, esta cifra pasó a un 55,5 %, sin que ello signifique un mejor acceso a alimentos de calidad nutrimental (8); la IA fue leve en un 32,9 % y moderada o severa en un 22,6 % (8). La IA refleja la dificultad de las personas para lograr bienestar debido a la falta de acceso a una alimentación saludable que aporte los nutrimentos y la energía necesarios para el desarrollo de las personas (4).

De acuerdo con el reporte del "Estado de la seguridad alimentaria y la nutrición en el mundo", se detecta una inequidad de género en la IA, siendo las cifras superiores en África seguida de América Latina y Asia (9). Un estudio en Malasia encontró que las mujeres con algún grado de IA (58 %) se caracterizaron por tener menos años de escolaridad (7,2 años de escolaridad), menores ingresos económicos (88 % con ingresos inferiores al promedio del país, 452 USD), más hijos (aproximadamente 4 hijos) y ocupación en el hogar (68 %) y presentaron un 50 % sobrepeso u obesidad (10).

La evidencia acumulada de 1994 a 2019 muestra un porcentaje significativo de mujeres que viven en hogares con algún nivel de IA y con mayores cifras de sobrepeso, obesidad (31 % para las mujeres de California, EUA, y 58 % para las mujeres de Malasia), hipovitaminosis (vitamina A, vitamina C) (12), mayor predisposición a desarrollar anemia por deficiencia de hierro y otros micronutrimentos, y a padecer problemas de salud mental y el desarrollo de enfermedades cardiometabólicas (12,13).

Derivado de esta primera evidencia, el propósito fue realizar una revisión sobre la asociación de la IA en las mujeres y la presencia de sobrepeso, obesidad y riesgos cardiometabólicos; también se buscó integrar algunos indicadores socioambientales como insumos para el diseño de políticas públicas de intervención y de programas que promuevan la seguridad alimentaria en las mujeres y sus hogares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en bases de datos como PubMed, Cochrane y Google Scholar con las siguientes palabras clave en idioma inglés y español, y de acuerdo con los términos MeSH "seguridad alimentaria y nutricional, inseguridad alimentaria, falta de acceso o carencia alimentaria, enfermedades cardiometabólicas (así como sus abordajes por separado: diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial), sobrepeso, obesidad y resistencia a la insulina", integrando la palabra mujeres. La selección se basó en la relevancia y calidad de los resultados con respecto a la seguridad alimentaria, el abordaje del sobrepeso y la obesidad y los indicadores socioambientales en las mujeres. No se incluyeron artículos de revistas que no fueran de acceso abierto o gratuito (Fig. 1).

La variable de seguridad alimentaria o de seguridad alimentaria y nutricional se consideró como variable principal, pero integrando las variables relacionadas con los indicadores de inseguridad alimentaria, como son la falta de acceso a los alimentos, la carencia alimentaria, la escolaridad y las limitantes económicas, principalmente.

Los criterios de selección fueron los siguientes:

– Artículos que integraran las palabras clave ya mencionadas para el análisis de la inseguridad alimentaria y nutricional, así como la situación de vulnerabilidad de mujeres en términos de salud y nutrición.
– Artículos que presentaran análisis estadísticos referentes a la asociación de causalidad de la IA con la presencia de obesidad, sobrepeso y enfermedades cardiometabólicas. Como parte de los indicadores socioambientales se consideraron artículos que estudiaran a mujeres que hubieran presentado o tenido un recién nacido prematuro o la situación del embarazo como factor de riesgo.

RESULTADOS

De los 29 artículos que cumplieron con estos criterios se derivaron los siguientes resultados:

INSEGURIDAD ALIMENTARIA Y MAYOR PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN LAS MUJERES

Las personas que no presentan SAN no tienen acceso físico o económico a una alimentación adecuada para cubrir sus requeri-

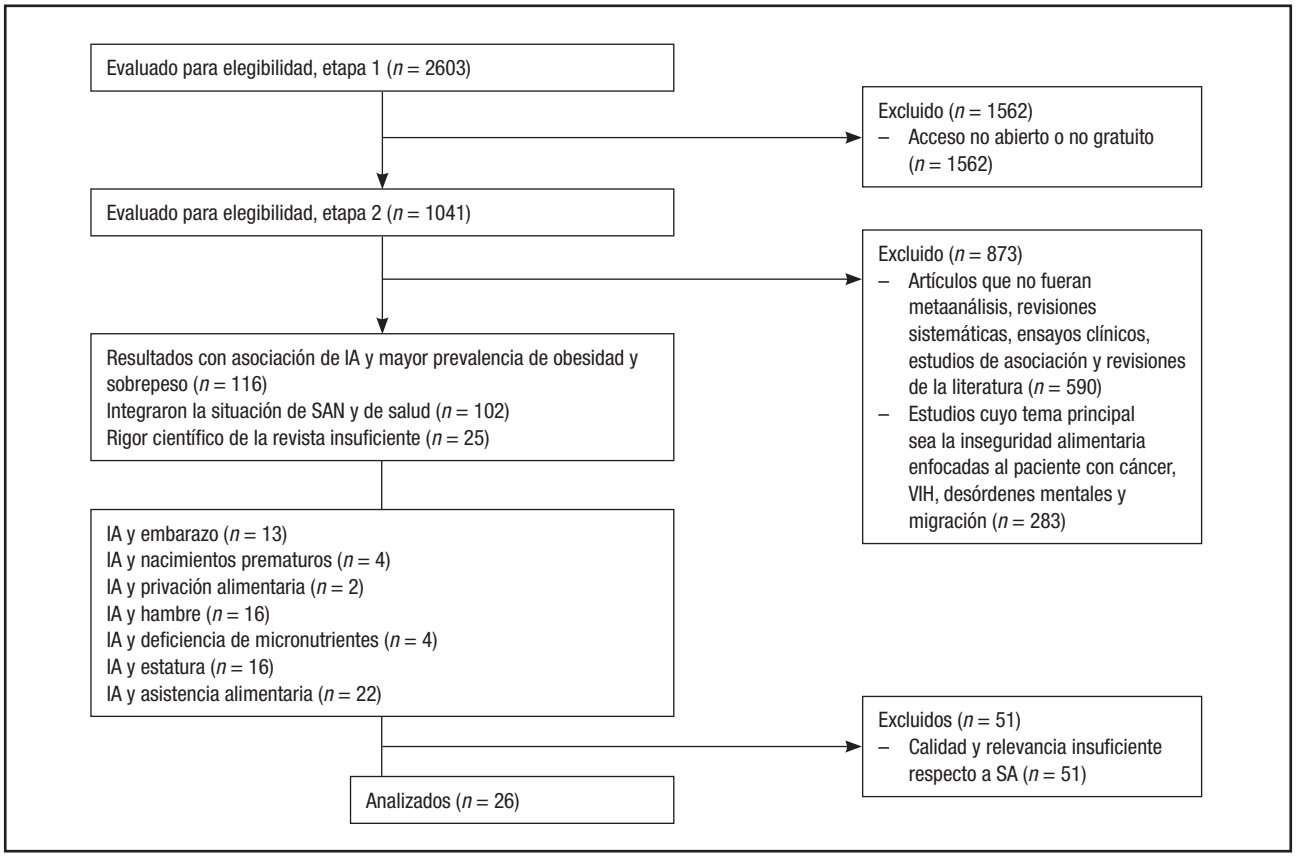

Figura 1.

Diagrama de flujo del proceso de selección de los artículos. IA: inseguridad alimentaria; SA: seguridad alimentaria; SAN: seguridad alimentaria y nutricional; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

mientos energéticos y nutrimentales, presentando vulnerabilidad ya que buscarán satisfacer sus necesidades energéticas a través de alimentos de bajo coste, con baja calidad nutrimental, que por lo general tienen niveles altos de grasas saturadas, monosacáridos y aporte energético. Este patrón de alimentación se encuentra asociado a un aumento del peso corporal (31 % de las mujeres de California, 58 % de las mujeres residentes en zonas rurales de Malasia), así como a un consumo bajo de hierro, cuya carencia es frecuente entre las mujeres en edad reproductiva (12).

Las mujeres que contribuyen a la producción de alimentos mediante la creación de huertos rurales y urbanos dedican la mayor parte de sus ingresos a la adquisición de alimentos, destinan tiempo a su preparación y aseguran su distribución entre todos los miembros de la familia, siendo las líderes en el cumplimiento de tres de los pilares (producción de alimentos, acceso a los alimentos y uso de los alimentos) de la seguridad alimentaria (14). Desafortunadamente, las mujeres en edad reproductiva son especialmente vulnerables al desarrollo de desnutrición y presentar deficiencias de micronutrimentos como la vitamina E, el magnesio, el hierro, el zinc y los folatos, además de a la obesidad (12). En un estudio transversal realizado en mujeres camboyanas (que fueron refugiadas de guerra) en Lowell, Massachusetts, se identificó una asociación entre el desarrollo de sobrepeso u obesidad y el haber experimentado la privación de alimentos (OR = 1,28; IC 95 %: 1,08-1,52) (15).

En la mayoría de los hogares rurales, donde el hombre actúa como proveedor económico y agrícola de la familia, la mujer es quien realiza el mayor trabajo en el hogar, además de sus labores domésticas, que ocupan hasta un 85 % de su tiempo. Las mujeres son responsables de la educación de sus hijos, del cuidado de los miembros de la familia y de sus actividades productivas; sin embargo, sus necesidades e intereses no suelen reflejarse en los procesos de toma de decisiones ni en las leyes para reducir la pobreza y alcanzar la SAN (12,14,16).

La supresión de los tiempos de comida para hacer rendir los alimentos es un indicador de la inseguridad alimentaria que se vive en la mayoría de los hogares de México y que genera una ganancia de peso con impacto en la salud (15). Las carencias económicas pueden contribuir a mayores tasas de obesidad entre las mujeres de nivel socioeconómico bajo por su mayor exposición a alimentos densamente energéticos (15). A pesar de haber evidencia suficiente de los riesgos para la salud a causa de la constante exposición a alimentos con mayor energía, grasa y azúcares añadidos, la población los prefiere por ser más palatables y haberse expuesto a ellos desde edades tempranas de la vida, como la infancia (15), lo que contribuye, a largo plazo, a generar una población vulnerable con deficiencias nutrimentales y con impactos negativos sobre el crecimiento y el desarrollo en la infancia, encontrándose en ella una baja estatura a causa de deficiencias proteínicas y de nutrimentos esenciales como el hierro, el yodo, el zinc, el calcio y la vitamina A, necesarios para el crecimiento lineal (12,17-19).

INSEGURIDAD ALIMENTARIA Y EMBARAZO

El embarazo es un estado fisiológico que demanda un mayor aporte energético y nutrimental, siendo la diabetes gestacional (DMG) y la enfermedad hipertensiva del embarazo las principales comorbilidades donde la calidad nutrimental y la obesidad actúan como factores causales (20). En la adolescencia, un 35 % de las mujeres presentan mayor sobrepeso y obesidad, situación que puede exacerbarse cuando cambia el estado civil y ante el aumento del estrés laboral o en el hogar (16,21). Dicha vulnerabilidad contribuye a perpetuar el desarrollo de la inseguridad alimentaria causando desnutrición durante el embarazo y un mayor riesgo de nacimientos prematuros o con retardo del crecimiento intrauterino (22). Un estudio de seguimiento de seis a nueve meses en recién nacidos prematuros encontró que habían recibido un mayor aporte energético pero con alimentos de baja calidad nutrimental, presentando una ganancia de peso superior a la recomendada para su edad; esta ganancia de peso en el primer año de vida generará una mayor predisposición a tener sobrepeso u obesidad en la infancia y se perpetúe en la etapa adulta (23).

La IA se asocia con una menor ingesta de micronutrientes en las mujeres en edad fértil (24,25), lo que tiene relación con una disminución significativa del consumo de frutas y verduras, y a tener sobrepeso u obesidad. En consecuencia, la mala nutrición afecta a una gran proporción de mujeres embarazadas en los países en desarrollo (20) debido a que, durante el embarazo, se generan varias adaptaciones cardiovasculares, gastrointestinales, renales, respiratorias y metabólicas con la finalidad de cubrir las demandas del feto en crecimiento (26). La mujer manifiesta un estado de hiperfagia a fin de favorecer la formación de reservas durante el embarazo y una mayor concentración de progesterona y prolactina, así como una disminución de la concentración de leptina. Una de las principales adaptaciones metabólicas es la sensibilidad a la insulina, la cual cambia a lo largo de la gestación. Durante la gestación temprana, la sensibilidad a la insulina se incrementa como forma de evitar que el embrión reciba glucosa en exceso durante el período de organogénesis y para promover la captación de glucosa en el tejido adiposo. Posteriormente se presenta un estado anabólico que busca canalizar energía y sustratos hacia el feto y la placenta en formación. Los estrógenos, la progesterona, la leptina, el cortisol, el lactógeno placentario y la hormona del crecimiento placentario favorecen un estado de resistencia a la insulina, acompañado de la síntesis de glucosa endógena (gluconeogénesis y glucogenólisis) en el hígado. En consecuencia, la glucosa en sangre está ligeramente elevada y se transporta fácilmente a través de la placenta a fin de contribuir al crecimiento del feto (27). La progresiva disminución de la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos, la mayor producción de insulina por las células β del páncreas y la hiperfagia favorecen el aumento de la glucosa posprandial. La evidencia sugiere que, para mantener la homeostasis de la glucosa, las mujeres embarazadas compensan estos cambios a través de la hipertrofia y la hiperplasia de las células β pancreáticas y con el aumento en la secreción de insulina estimulada por la glucosa. Cerca del 80 % de los casos de DMG se presenta como disfunción de células β con antecedentes de resistencia a la insulina, en donde las células β se deterioran debido a la producción excesiva de insulina como respuesta al consumo excesivo de energía. Así, las mujeres

afectadas tienden a tener una disminución en la captación y el uso de la glucosa en los tejidos, así como una mayor producción de glucosa y un mayor grado de resistencia a la insulina que las mujeres embarazadas sanas (26,27).

En México más del 40 % de las mujeres comienzan el embarazo con sobrepeso u obesidad (26). Tener sobrepeso u obesidad antes del embarazo se asocia con un aumento del consumo dietético y un aumento del peso de forma excesiva, así como un mayor riesgo de desarrollar DMG, que puede incrementarse en caso de presentar IA y ser mujer adolescente (29). Contar con apoyo familiar o apoyos sociales (grupos de ayuda) puede promover una adecuada nutrición y acceso económico (30). En un estudio que incluyó 135 latinas (predominantemente puertorriqueñas) embarazadas de bajos ingresos y residentes en Hartford, Connecticut, EE.UU., se evaluaron los síntomas de depresión con la "Center for Epidemiological Studies Depression Scale" y se encontró que las mujeres con IA presentaban mayor probabilidad de presentar síntomas depresivos prenatales (OR = 2,59; IC 95 % = 1,03-6,52). Investigaciones cualitativas previas de los autores indican que la inseguridad alimentaria contribuye al estrés durante el embarazo, debido a que las gestantes se preocupan por no tener alimentos para ellas, para sus hijos o incluso para el que está por nacer, preocupación que surge debido a la falta de recursos económicos (31).

Vivir en un hogar con IA se asocia significativamente a presentar obesidad grave o mórbida (RR = 2,97; IC 95 %: 1,44-6,14), mayor ganancia de peso gestacional (β = 1,87; IC 95 %: 0,13-3,62) fuera de los rangos recomendables (β = 0,27; IC 95 %: 0,07-0,50). Presentar seguridad alimentaria en niveles limítrofes de la escala se asoció significativamente con desarrollar diabetes *mellitus* gestacional (OR = 2,76; IC 95 %: 1,0-7,66) (20), lo que incrementa las probabilidades de resultados adversos como el parto prematuro (32).

INSEGURIDAD ALIMENTARIA Y NACIMIENTOS PREMATUROS

A nivel mundial hay 15 millones de nacimientos prematuros al año y México presentó una prevalencia del 7,3 %, con 135.820 nacimientos prematuros en 2011; de ellos, un 13,7 % tuvieron lugar en hospitales de tercer nivel (35). Para el Estado de Guanajuato en los últimos 10 años, las estadísticas de la Secretaría de Salud reportan un aumento del índice de nacimientos prematuros del 6 % al 10 %, con un promedio de 17 nacimientos a la semana (36).

En México, el sobrepeso y la obesidad, así como la desnutrición crónica, son un problema en las regiones rurales, principalmente en las de bajos ingresos. Además, si la madre tiene obesidad con mayor adiposidad a nivel abdominal o visceral, existe un mayor riesgo para el desarrollo de enfermedades de índole metabólico y, para el recién nacido, un mayor riesgo de retraso del crecimiento infantil. Los hogares con inseguridad moderada presentan una mayor prevalencia de talla baja y emaciación en los niños durante la etapa preescolar. La probabilidad de que un niño menor de cinco años presente emaciación es dos veces mayor cuando vive en un hogar con inseguridad alimentaria severa ($p < 0,05$), mientras que la talla baja es característica de los hogares con inseguridad alimentaria moderada (OR = 1,37) y severa (OR = 1,79) (37). Para las mujeres, el nacimiento pretérmino se asocia a una estatura más baja en la edad adulta (-1,1 mm por semana de gestación, $p < 0,0001$), por lo que las mujeres que nacen prematuras son en promedio 12 a 17 mm más bajas ($p < 0,0001$) de estatura que las mujeres nacidas a término ($p < 0,0001$). En comparación con las mujeres que nacen a término, las que nacen prematuras tienen de 1,43 a 2,9 veces más probabilidades de presentar baja estatura (< 155,4 cm), dependiendo de las semanas de gestación presentadas (38).

Por otra parte, ser miembro de un hogar con algún grado de inseguridad alimentaria se considera un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes *mellitus* (DM2), principalmente en el sexo femenino (39). Las mujeres con inseguridad alimentaria severa presentan mayor sobrepeso, una estatura de uno a tres centímetros más baja que el promedio y un IMC de 2 kg/m^2 más elevado (40).

De acuerdo con datos recientes, se sabe que la población de mujeres con DMG posee una talla significativamente más corta al compararse con controles sanos ($p < 0,001$), y la talla se encuentra asociada al desarrollo de DMG (RR: 0,958, IC 95 %: 0,94-0,97; $p < 0,00001$) (40). Además, las probabilidades de desarrollar DM de tipo 2 son del 9 % para las personas con estatura baja en comparación con las de estatura promedio o alta (42). Existe asociación entre la presencia de DM de tipo 2 y la longitud de la pierna. La proporción entre la altura y la longitud de la pierna inferior a una desviación estándar se asoció con un riesgo del 19 % de presentar DM de tipo 2 (43). De acuerdo con otros estudios, las mujeres que tienen estaturas < 151 cm tienen un 60 % de probabilidad de tener DMG, independientemente de la edad, la obesidad, los antecedentes familiares de DM de tipo 2, la circunferencia de la cintura, la paridad, la DMG previa, el nivel de escolaridad y el ambiente, en comparación con las de estaturas mayores (OR = 1,60, $p = 0,005$). Esta asociación se ve favorecida en aquellas con valores fuera de lo recomendado para los pliegues cutáneos bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco (OR = 1,74, $p = 0,006$). La talla baja también se ha asociado a la presencia de una glucemia posprandial alta (a las dos horas) (OR = 1,61, $p = 0,005$) pero no para los valores de la glucosa en ayunas (44).

Anatómicamente, la longitud de la pierna se define como la suma de las longitudes del fémur y la tibia. En la mayoría de los estudios epidemiológicos, la longitud de la pierna se calcula tomando la diferencia entre la estatura y la altura del asiento (medida desde el vértice de la cabeza hasta las nalgas sentadas). De acuerdo con el "Estudio Longitudinal Brasileño de Salud del Adulto (ELSA-Brasil)", la longitud de la pierna se asocia con la DM de tipo 2, así como con los valores normales de glucosa en hombres y mujeres de 35 a 74 años, mientras que una disminución de la puntuación Z de la longitud de la pierna se asocia con un 12 % más de prevalencia de la DM de tipo 2 (45). Una hipótesis es que la asociación entre la longitud de las piernas y el desarrollo de la DM de tipo 2 considera la masa muscular esquelética, que es fun-

damental para el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa, pues representa aproximadamente el 58 % de la masa muscular en las mujeres (reside en las caderas, los glúteos y los músculos de las piernas); por lo tanto, las personas con piernas más largas tendrán de promedio una mayor masa muscular esquelética. Otros estudios han documentado una asociación positiva entre la testosterona puberal y la masa muscular puberal, y una asociación inversamente proporcional con la glucosa en ayunas, en una población china, lo que respalda el papel crítico de la masa muscular esquelética durante la pubertad con el riesgo a largo plazo de desarrollar DM de tipo 2, particularmente cuando la insuficiencia nutricional se da en la etapa temprana de la vida, lo que impide el logro del potencial de crecimiento genético (45). Sin embargo, se requieren más estudios.

POLÍTICAS PÚBLICAS EN MÉXICO

El Consejo Nacional para la Evaluación de la Política Pública en México (CONEVAL) reporta una mayor población con pobreza alimentaria (25,5 %) en México para el año 2018 (46) y en los hogares donde hay mujeres, lo cual refleja la doble carga de la nutrición (desnutrición y obesidad) con acceso a alimentos no recomendados que, de acuerdo con la ENSANUT 2018, para las bebidas con azúcares añadidos en la población infantil fue del 84,5 % en el rango de edad de 1 a 11 años, y del 85,8 % en las personas mayores de 20 años de edad (8). En México, el acceso a la alimentación se establece como un derecho de toda la población. En el 2015, México firmó acuerdos internacionales en materia alimentaria como parte de los Objetivos de Desarrollo Sostenible que refrendan el compromiso de disminuir los niveles de personas y hogares con problemas nutricionales o con poco acceso a la alimentación (47).

En respuesta a las intervenciones derivadas de las políticas de desarrollo social en el periodo 2012-2016, aumentó la proporción de hogares con SAN, entre los beneficiarios de programas de ayuda alimentaria, en un 4,3 %, mientras que disminuyó la proporción de hogares clasificados dentro de la IA moderada en un 2,3 % y de la severa en un 2,1 % (48). Entre tanto, la prevalencia de la IA continúa siendo del 55,5 % (ENSANUT 2018) y la magnitud de la relacionada con las dimensiones de acceso y consumo de alimentos afecta a una proporción importante de los hogares mexicanos, entre ellos los hogares donde la jefatura del hogar es femenina (8,39). Así, se requieren más intervenciones a fin de contribuir a que las familias superen la pobreza en general, para poder llevar vidas más saludables y productivas, por medio de la formulación de políticas encaminadas a un desarrollo económico y social sostenible que haga hincapié en un crecimiento con equidad de oportunidades (48).

CONCLUSIONES

Como muestra la evidencia, la inseguridad alimentaria tiene impactos a corto y largo plazo en la vida gestacional de la mujer y en la del recién nacido, como son: la prematuridad y el retardo del crecimiento intrauterino, la baja estatura (asociada con menor masa musculoesquelética). Para mejorar la seguridad alimentaria se necesita contar con recursos económicos y un nivel de escolaridad capaz de mejorar en cantidad y calidad el acceso a los alimentos, el agua y el saneamiento, para lo cual la mujer es la clave fundamental. Se conoce que un aumento de los recursos económicos en las mujeres da como resultado una dieta con mayor variedad de alimentos y un impacto positivo sobre el bienestar de los niños y la familia. Durante las últimas dos décadas, la participación de las mujeres en la fuerza laboral ha aumentado de manera significativa, especialmente en las regiones desarrolladas y, en menor medida, en los países en desarrollo, siendo probable que continúe aumentando con el crecimiento económico, lo que puede dar impulso a una mejora de la nutrición y la salud de los niños y las familias. Si bien es la mujer la protagonista de la propuesta de estrategias para la mejora de la seguridad alimentaria, también debe cuidarse el equilibrio en el desarrollo y bienestar de las mujeres, quienes a menudo son quienes poseen tiempo limitado por la presión de su trabajo y el cuidado de sus hijos. Se requiere un amplio apoyo gubernamental y social para la generación de políticas efectivas con generación de programas sociales que visibilice a las mujeres para lograr su seguridad alimentaria y la de sus hogares, por lo que debe promoverse su desarrollo y crecimiento económico, social, educativo y cultural, además de la seguridad alimentaria y nutricional (28).

La mujer, por su condición fisiológica y determinados aspectos culturales, económicos y sociales, presenta una mayor vulnerabilidad para mantener su salud y bienestar. Por tanto, hay una brecha grande para la búsqueda de mejoras en materia de seguridad alimentaria y para integrar con esta revisión estrategias capaces de prevenir los riesgos y las comorbilidades. Por ello, se deberá revisar y actuar para:

- Integrar nuevas metodologías para recolectar información integral. Si bien se cuenta con la ELCSA, una herramienta de apoyo para la medición de la inseguridad alimentaria en el hogar, esta no permite conocer con detalle la cantidad de alimentos de los que se carece (39) y cuáles son las causas.
- Proponer estudios que expliquen la interacción entre la seguridad alimentaria y el IMC, la relación entre talla y porcentaje de grasa, al ser estas variables que deben evaluarse considerando la estatura. Se requieren más estudios en la población mexicana para contar con una mayor evidencia que pueda derivar en propuestas y soluciones para el binomio escasez de alimentos-obesidad, característico de las mujeres con inseguridad alimentaria (40).
- Estrategias a corto y largo plazo para mejorar las condiciones de vida en las que se considere el comportamiento y el afrontamiento de la crisis, la inversión en salud mental, el aseguramiento de oportunidades económicas para mujeres y hombres, y el fomento de un ambiente en donde las mujeres posean el mismo poder económico que los hombres (12).
- Promover el consumo responsable mediante alimentos producidos a nivel local y de alto valor nutrimental.

- Integrar un análisis de la situación de salud de la mujer que vive con IA como estrategia de prevención urgente (46). Lo mismo con la presencia de comorbilidad durante el embarazo y las implicaciones de la presencia de IA en esta etapa.
- Unir esfuerzos multidisciplinarios en la búsqueda de un sistema de gobierno basado en la transparencia, la participación, la rendición de cuentas, el estado de derecho y los derechos humanos, pues es esencial para la eficacia de dichas políticas y programas (49). Se recomienda la aplicación de programas dirigidos a las adolescentes y capaces de prevenir el embarazo adolescente.
- Sin ser el objeto principal de este estudio, dada la contingencia que se vive a nivel mundial por la COVID-19, se deberá contar con programas emergentes, ya que con estas cifras y el análisis realizado antes de la contingencia es de esperar que estas cifras se estén exacerbando, y con ellas la brecha de la desigualdad de género será mayor. Así mismo, en los grupos vulnerables, se estima que, a causa de la pandemia, el desempleo mundial aumentará entre 5,3 y 24,7 millones de personas, pérdida de ingresos que llevará a situaciones de pobreza y subdesempleo (50), y por tanto a restricciones de la alimentación y deterioro de la salud en una población ya vulnerable.

Si bien la seguridad alimentaria debe abordarse de forma integral y multidisciplinaria, con una política pública pertinente y sustentada, además de contar con programas y organismos que atiendan a la falta de alimentos, como bancos de alimentos, programas de apoyo por medio de estímulos económicos, insumos y el trabajo educativo en materia de orientación alimentaria, esta requiere trabajarse también desde el aspecto educativo y social, buscando que las mujeres continúen su educación, la mejora de la autoestima de la mujer, la educación sexual y la salud reproductiva, factores que construyen el camino de entrada o salida hacia y desde la inseguridad alimentaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez-Martínez H, Pérez-Campos E. Causalidad en medicina. Gac Med Mex 2004;140(4):467-72.
2. CONEVAL [Internet]. Metodología para la medición multidimensional de la pobreza en México; 2015 [Consultado en: enero de 2020]. Disponible en: https://www.coneval.org.mx/rw/resource/Metodologia_Medicion_Multidimensional.pdf.
3. FAO [Internet]. La seguridad alimentaria: informe para la toma de decisiones. Programa CE-FAO; 2011 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: http://www.fao.org/3/al936s/al936s00.pdf.
4. FAO [Internet]. Cumbre Mundial sobre la Alimentación. Roma: Dirección general de la FAO; 1996 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: http://www.fao.org/3/X2051s/X2051s00.htm.
5. FAO [Internet]. Una introducción a los conceptos básicos de la seguridad alimentaria; 2011 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: http://www.fao.org/3/al936s/al936s00.pdf.
6. FAO [Internet]. Escala Latinoamericana y Caribeña de Seguridad Alimentaria (ELCSA). Manual de uso y aplicación. Roma: Comité Científico de la ELCSA; 2012 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: http://www.fao.org/3/a-i3065s.pdf.
7. Instituto Nacional de Salud Pública [Internet]. Encuesta de Salud y Nutrición, Resultados Nacionales, 2012. México: Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M; 2012 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf.
8. Secretaria de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) [Internet]. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018; 2019 [Consultado en: enero de 2020] Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/ensanut/2018/doc/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf.
9. FAO [Internet]. El estado de la seguridad alimentaria y la nutrición en el mundo. Nigeria: FAO, FIDA, OMS, PMA y UNICEF; 2017 [Consultado en: enero de 2019]. Disponible en: http://www.fao.org/3/a-I7695s.pdf.
10. Mohd-Shariff Z, Khor GL. Obesity and household food insecurity: evidence from a sample of rural households in Malaysia. European Journal of Clinical Nutrition 2005;59:1049-58. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602210
11. Mundo-Rosas V, Vizuet-Vega NI, Martínez-Domínguez J, Morales-Ruán MC, Pérez-Escamilla R, Shamah-Levy T. Evolución de la inseguridad alimentaria en los hogares mexicanos: 2012-2016. Salud pública de México 2018;60(3):309-18. DOI: 10.21149/8809
12. Ivers LC, Cullen KA. Food insecurity: special considerations for women. Am J Clin Nutr 2011;94(6):1740S-4S. DOI: 10.3945/ajcn.111.012617
13. Huddleston-Casas C, Charnigo R, Simmons LA. Food insecurity and maternal depression in rural, low-income families: a longitudinal investigation. Public Health Nutrition 2009;12(8):1133-40. DOI: 10.1017/S1368980008003650
14. OPS [Internet]. Género y seguridad alimentaria. USA: OPS [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: http://www.oda-alc.org/documentos/1341434837.pdf.
15. Peterman JN, Wilde PE, Liang S, Bermudez OI, Silka L, Rogers BL. Relationship Between Past Food Deprivation and Current Dietary Practices and Weight Status Among Cambodian Refugee Women in Lowell, MA. Am J Public Health 2010;100:1930-7. DOI: 10.2105/AJPH.2009.175869
16. Hanson KL, Sobal J, Frongillo EA. Gender and marital status clarify associations between food insecurity and body weight. J Nutr 2007;137(6):1460-5. DOI: 10.1093/jn/137.6.1460
17. Dietz W. Does hunger cause obesity? Pediatrics 1995;95:766-7.
18. Nettle D, Andrews C, Bateson M. Food insecurity as a driver of obesity in humans: The insurance hypothesis. Behav Brain Sci 2017;40:e105. DOI: 10.1017/S0140525X16000947
19. Nair MK, Augustine LF, Konapur A. Food-Based Interventions to Modify Diet Quality and Diversity to Address Multiple Micronutrient Deficiency. Front Public Health 2015;3:277.
20. Laraia BA, Siega-Riz AM, Gundersen C. Household food insecurity is associated with self-reported pregravid weight status, gestational weight gain, and pregnancy complications. J Am Diet Assoc 2010;110(5):692-701. DOI: 10.1016/j.jada.2010.02.014
21. Dinour LM, Bergen D, Yeh MC. The food insecurity-obesity paradox: a review of the literature and the role food stamps may play. J Am Diet Assoc 2007;107(11):1952-61. DOI: 10.1016/j.jada.2007.08.006
22. Veen S, Ens-Dokkum M, Schreuder A, Verloove-Vanhoric S, Ruys J. Impairments, disabilities and handicaps of very preterm and very low birth weight infants at five years of age: the collaborative project on preterm and small for gestational age infants (POPS). The Netherlands Lancet 1991;338:33-6. DOI: 10.1016/0140-6736(91)90015-H
23. Monroy-Torres R, Macías A, Ponce-De-León S, Barbosa-Sabanero G. Weight Gain and Metabolic Complications in Preterm Infants with Nutritional Support. Revista de Investigación Clínica 2011;63:241-9.
24. Rose D, Oliveira V. Nutrient intakes of individuals from food-insufficient households in the United States. Am J Pub Health 1997;87:1856-61. DOI: 10.2105/AJPH.87.12.1956
25. Kendall A, Olson CM, Frongillo EA. Relationship of hunger and food insecurity to food availability and consumption. J Am Diet Assoc 1996;96:1019-24. DOI: 10.1016/S0002-8223(96)00271-4
26. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. Int J Mol Sci 2018;19(11). DOI: 10.3390/ijms19113342
27. Kaufer-Horwitz M, Pérez-Lizaur AB, Arroyo P. Nutriología Médica. 4ª Edición. México, Editorial Médica Panamericana; 2015.
28. CONEVAL [Internet]. Pobreza y género en México: hacia un sistema de indicadores. México: CONEVAL; 2016 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: https://www.coneval.org.mx/Medicion/MP/Paginas/Pobreza-y-genero-en-Mexico-2010-2016.aspx.
29. Yeh J, Shelton JA. Increasing prepregnancy body mass index: analysis of trends and contributing variables. Am J Obstet Gynecol 2005;193(6):1994-8. DOI: 10.1016/j.ajog.2005.05.001
30. Laraia BA, Siega-Riz AM, Gundersen C, Dole N. Psychosocial factors and socioeconomic indicators are associated with household food insecuri-

ty among pregnant women. J Nutr 2006;136(1):177-82. DOI: 10.1093/jn/136.1.177
31. Hromi-Fiedler A, Bermúdez-Millán A, Segura-Pérez S, Pérez-Escamilla R. Household food insecurity is associated with depressive symptoms among low-income pregnant Latinas. Maternal & Child Nutrition 2010;7(4):421-30. DOI: 10.1111/j.1740-8709.2010.00266.x
32. Tucker CM, Berrien K, Menard K, Herring AH, Daniels J, Rowley DL, et al. Predicting preterm birth among participants of North Carolina's Pregnancy Medical Home Program. Matern Child Health J 2015;19(11):2438-52. DOI: 10.1007/s10995-015-1763-5
33. Dolatian M, Sharifi N, Mahmoodi Z. Relationship of socioeconomic status, psychosocial factors, and food insecurity with preterm labor: A longitudinal study. Int J Reprod BioMed 2018;16(9):563-70. DOI: 10.29252/ijrm.16.9.563
34. OMS [Internet]. Nacimientos prematuros; 2018 [Consultado en: enero de 2019]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth.
35. Save the Children [Internet]. Hacia una seguridad alimentaria integral. México: Save the Children; 2012 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: https://www.savethechildren.mx/sites/savethechildren.mx/files/SeguridadAlimentaria.pdf.
36. Secretaría de salud de Guanajuato [Internet]. Estadísticas de prematurez de la Secretaría de Salud de Guanajuato [versión electrónica]. México: SSA; 2014 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: www.guanajuato.gob.mx/ssg.
37. Morales-Ruan MC, Méndez-Gómez I, Shamah-Levy T, Valderrama-Álvarez Z, Melgar-Quiñónez H. La inseguridad alimentaria está asociada con obesidad en mujeres adultas de México. Salud pública de México 2014;56;S54-S61. DOI: 10.21149/spm.v56s1.5166
38. Derraik JG, Lundgren M, Cutfield WS, Ahlsson F. Association Between Preterm Birth and Lower Adult Height in Women. Am J Epidemiol 2017;185(1):48-53. DOI: 10.1093/aje/kww116
39. Shamah-Levy T, Mundo-Rosas V, Rivera-Dommarco A. La magnitud de la inseguridad alimentaria en México: su relación con el estado de nutrición y con factores socioeconómicos. Salud pública de Mex 2014;56:S79-S85. DOI: 10.21149/spm.v56s1.5169
40. Tayie FA, Zizza C. Height differences and the associations between food insecurity, percentage body fat and BMI among men and women. Public Health Nutrition 2009;12:1855-61. DOI: 10.1017/S1368980009004777
41. Ogonowski J, Miazgowski T. Are short women at risk for gestational diabetes mellitus? Eur J Endocrinol 2010;162(3):491-7. DOI: 10.1530/EJE-09-0992
42. Puchner KP, Lopez-Ridaura R, Ortiz-Panozo E, Vieitez I, Lajous M. Stature is inversely associated with selfreported diabetes in middle-aged Mexican women. Rev Panam Salud Publica 2017;41:1-8.
43. Asao K, Kao WH, Baptiste-Roberts K, Bandeen-Roche K, Erlinger TP, Brancati FL. Short stature and the risk of adiposity, insulin resistance, and type 2 diabetes in middle age: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988-1994. Diabetes Care 2006;29(7):1632-7. DOI: 10.2337/dc05-1997
44. Branchtein L, Schmidt MI, Matos MC, Yamashita T, Pousada JM, Duncan BB. Short stature and gestational diabetes in Brazil. Diabetologia 2000;43(7):848-51. DOI: 10.1007/s001250051460
45. Mueller NT, Pereira MA. Leg Length And Type 2 Diabetes: What's the Link? Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2015;18(5):452-6. DOI: 10.1097/MCO.0000000000000211
46. CONEVAL [Internet]. Medición de la pobreza en México 2008-2018; 2019. [Consultado en: enero de 2020]. Disponible en: https://www.coneval.org.mx/Medicion/MP/Paginas/Pobreza-2018.aspx.
47. CONEVAL [Internet]. Evaluación integral del desempeño de los programas federales de ayuda alimentaria y generación de capacidades, 2014-2015. México: CONEVAL; 2016 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: https://coneval.org.mx/Evaluacion/IEPSM/IET/Documents/2014/Ayuda_Alimentaria.pdf.
48. Morales-Ruán MC, Shamah-Levy T, Mundo-Rosas V, Cuevas-Nasu L, Lozada-Tequeanes AL, Romero-Martínez M. Evolución de los programas de ayuda alimentaria en México a través de información de la Ensanut MC 2016. Salud pública de méxico 2018;60(3):319-27. DOI: 10.21149/8818
49. FAO [Internet]. Panorama de la seguridad alimentaria y nutricional en México 2012. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012 [Consultado en: noviembre de 2019]. Disponible en: ftp://ftp.sagarpa.gob.mx/CGCS/Documentos/2013/Panorama%20Seguridad%20Alimentaria%20Mexico%202012.pdf.
50. Comisión Económica para América Latina y el Caribe [Internet]. Informe especial COVID- 19. América Latina y el Caribe ante la pandemia del COVID-19 Efectos económicos y sociales 2020 [Consultado en: mayo de 2020]. Disponible en: https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/45337/6/S2000264_es.pdf.

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Revisión

Papel del desayuno y su calidad en la salud de los niños y adolescentes en España

Role of breakfast and its quality in the health of children and adolescents in Spain

Luis A. Moreno Aznar[1], María del Carmen Vidal Carou[2], Ana María López Sobaler[3], Gregorio Varela Moreiras[4] y José Manuel Moreno Villares[5]

[1]GENUD (Growth, Exercise, NUtrition and Development) Research Group. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza. Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2). Instituto de Investigación Sanitaria Aragón (IIS Aragón). Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn). Instituto Danone de España. Zaragoza. [2]Cátedra de Nutrición y Bromatología. Campus de l'Alimentació de Torribera. Universidad de Barcelona. Comité Científico Asesor de la Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria. Departamento de Salud. Generalitat de Catalunya. Grupo de investigación "Aminas y poliaminas bioactivas de los alimentos". Barcelona. [3]Cátedra de Nutrición y Bromatología. Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Grupo de Investigación VALORNUT-UCM (920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [4]Cátedra de Nutrición y Bromatología. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud. Universidad CEU San Pablo. Madrid. Fundación Española de Nutrición (FEN). Madrid. [5]Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

Resumen

Desayunar es un hábito saludable que debe fomentarse desde la infancia. Cuando aporta calidad nutricional, supone una comida diaria importante. El consumo de lácteos, cereales y frutas en el desayuno se asocia a patrones dietéticos más saludables, con un impacto beneficioso en la calidad global de la dieta.

En España, como en muchos otros países, la proporción de niños que desayunan a diario es muy alta, descendiendo algo en la adolescencia. Sin embargo, la calidad del desayuno tiene margen de mejora, con una baja proporción de niños/adolescentes con desayunos de alta calidad nutricional. Los niños/adolescentes que desayunan habitualmente presentan una mayor ingesta de varios nutrientes (especialmente vitaminas y minerales) que los que no desayunan.

Aunque las evidencias no son totalmente concluyentes, numerosos estudios han mostrado varios beneficios cuando se compara la población que desayuna habitualmente frente a la que no lo hace, tanto en los parámetros de riesgo cardiometabólico (obesidad, diabetes, tensión arterial y perfil lipídico) como en las funciones cognitivas.

El desayuno debe incluirse en los planes de alimentación saludable pues permite incorporar alimentos que son difíciles de consumir en otras comidas y puede contribuir a reducir el riesgo de desarrollar enfermedades cardiometabólicas. Para promover la ingesta de desayunos saludables es imprescindible actuar sobre los factores sociodemográficos y culturales que influyen en su cumplimiento y en su calidad, como son la edad, la educación nutricional (principalmente padres y niños/adolescentes, pero también otros familiares, la escuela, las amistades...), realizarlo en familia, adaptarlo a los gustos de cada población y equilibrar calidad y costes.

Palabras clave:

Obesidad. Diabetes. Perfil lipídico. Tensión arterial. Función cognitiva. Calidad nutricional.

Recibido: 19/10/2020 • Aceptado: 04/11/2020

Todos los autores han contribuido por igual en la elaboración del manuscrito.

Agradecimientos: los autores de este informe agradecen a los participantes del foro (listados en el Anexo 1) el debate llevado a cabo entre todos; ellos enriquecieron y ayudaron a plasmar las conclusiones alcanzadas en este manuscrito. Asimismo, también quieren agradecer a la Dra. María Dolores Julián los servicios prestados como redactora médica.

Conflictos de intereses: JM Moreno Villares y MC Vidal Carou son miembros del Comité Ejecutivo y LA Moreno Aznar es Presidente del Instituto Danone en España. Los autores no tienen ningún conflicto de interés con los contenidos de este manuscrito. Los gastos ocasionados para su publicación han sido financiados por el Instituto Danone, organismo que no participó en el diseño, recolección, análisis o interpretación de los datos, ni en la redacción del manuscrito.

Luis Moreno Aznar LA, Vidal Carou MC, López Sobaler AM, Varela Moreiras G, Moreno Villares JM. Papel del desayuno y su calidad en la salud de los niños y adolescentes en España. Nutr Hosp 2021;38(2):396-409

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03398

Correspondencia:

José Manuel Moreno Villares. Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Marquesado de Santa Marta, 1. 28027 Madrid
e-mail: jmorenov@unav.es

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

Abstract

Eating breakfast is a healthy habit that should be encouraged since childhood. When it provides nutritional quality, it is an important daily meal. The consumption of dairy products, cereals, and fruits at breakfast is associated with healthier dietary patterns, with a beneficial impact on the overall quality of the diet.

In Spain, as in many other countries, the proportion of children who eat breakfast daily is very high, decreasing somewhat in adolescence. However, the quality of breakfast leaves room for improvement, with a low proportion of children/adolescents with high nutritional quality breakfasts. Children/adolescents who eat breakfast regularly have a higher intake of various nutrients (especially vitamins and minerals) than those who do not eat breakfast.

Although the evidence is not entirely conclusive, numerous studies have shown various benefits when comparing the population that eats breakfast regularly versus those who do not, such as cardiometabolic risk parameters (obesity, diabetes, blood pressure and lipid profile) and cognitive functions.

Breakfast should be included in healthy eating plans, since it allows incorporating foods that are difficult to consume in other meals and may contribute to reducing the risk of developing cardiometabolic diseases. In order to promote the intake of a healthy breakfast, it is essential to act on the sociodemographic and cultural factors that influence compliance and quality, such as age, nutritional education (mainly parents and children/adolescents, but also other family members, school mates, friends...), carrying it out as a family, adapting it to the tastes of each population and balancing quality and costs.

Keywords:

Obesity. Diabetes. Lipid profile. Blood pressure. Cognitive performance. Diet quality.

INTRODUCCIÓN

El desayuno es la primera ingesta tras el ayuno nocturno y supone una comida importante del día. Distintos estudios en niños/adolescentes han examinado la relación del hábito de desayunar con la calidad global de la dieta y el estado nutricional (1), así como con aspectos académicos (asistencia a la escuela o rendimiento escolar). El seguimiento de un patrón saludable de alimentación de forma continuada en el tiempo es importante para el desarrollo físico y mental de los niños y adolescentes. El papel que puede jugar el desayuno en el establecimiento de patrones de alimentación saludable, junto con la revisión de su influencia en el riesgo de padecer ciertas enfermedades crónicas no transmisibles, o conocer cuáles son las características de un desayuno saludable constituyeron el programa del Foro de Debate sobre Desayuno Infanto-juvenil en España, cuyos contenidos se resumen a continuación.

COMPOSICIÓN DE UN DESAYUNO SALUDABLE

El desayuno es parte importante de una alimentación equilibrada (2), siendo difícil seguir unas pautas saludables sin desayunos que también lo sean. Entre los criterios para definir un desayuno de calidad y saludable se encuentran la regularidad del hábito, su aporte energético y su calidad nutricional (3).

El desayuno saludable debe ser variado, completo, equilibrado y satisfactorio. No existe un desayuno "ideal" sino que hay multitud de combinaciones que tienen que adecuarse a las necesidades y circunstancias personales (y también geográficas y culturales). La inclusión de alimentos de grupos diferentes es importante nutricionalmente, porque se complementan y ayudan a que esa comida sea más apetecible.

Uno de los criterios más empleados para definir un desayuno saludable es incluir al menos tres grupos de alimentos principales (4-6): un alimento del grupo de los cereales (preferiblemente entero/integral), leche o un producto lácteo y una fruta (preferiblemente entera aunque, según algunas guías, también puede ser en forma de zumo natural si no se le añade azúcar). Incluir estos tres grupos de alimentos en el desayuno ayuda a cubrir las recomendaciones de consumo de cada uno de ellos y su consumo por separado se asocia a mejores patrones alimentarios (4). En la encuesta nacional de 2007 sobre nutrición y actividad física de los niños de Australia, la ingesta diaria de lácteos era mayor si la primera ración se tomaba en el desayuno (7). Por tanto, incorporar lácteos en el desayuno contribuía a cumplir las recomendaciones de su ingesta diaria. En dos encuestas nutricionales realizadas a adolescentes, en Italia (8) y Dinamarca (9), la baja ingesta de fruta se asociaba a un patrón de comidas más irregular, incluido el desayuno. Respecto a los cereales, su ingesta en el desayuno se ha asociado a patrones de alimentación con mayor densidad nutricional (10).

La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) sugiere completar el desayuno con otros alimentos (11), como un zumo natural preparado en casa (no lo incluyen dentro de la categoría de frutas), aceite/mantequilla, hortalizas, frutos secos, alimentos proteicos (huevos, jamón...), chocolate a la taza, etc.

Desayunar algunos alimentos puede influir en aumentar/disminuir el consumo de otros o proporcionar combinaciones con mayor/menor valor nutricional. Por ejemplo, desayunando cereales generalmente se toman más leche y azúcar y menos panes y grasas untables y otras bebidas (10). Por otra parte, la combinación de yogur y fruta es muy saludable. A las propiedades nutricionales de la fruta (bajo contenido calórico, alto contenido en antioxidantes, fibra prebiótica, polifenoles, vitamina C y carotenoides) y del yogur (alto contenido en proteína, calcio, magnesio, B12 y bacterias con efecto probiótico), cuando se toman juntos se les suma un efecto potencialmente sinérgico (prebiótico y probiótico) porque aumenta la supervivencia de los probióticos en el tracto digestivo, se aportan sustratos selectivos que facilitan la proliferación de los probióticos y se facilita la modulación de la microbiota (12).

Además, sin duda, para configurar un desayuno saludable deben evitarse los alimentos de alto contenido calórico y baja densidad nutricional, que simplemente aportan calorías, grasa, sodio o azúcar a la ingesta total del día (13).

CALIDAD DEL DESAYUNO E IMPACTO SOBRE LA CALIDAD GLOBAL DE LA DIETA

Consumir un desayuno saludable se relaciona con una mayor ingesta diaria de nutrientes, un mejor cumplimiento de las recomendaciones nutricionales y una mejor calidad de la dieta total (3).

En los niños/adolescentes, la mayoría de los estudios han mostrado que los que desayunan habitualmente consumen mayores cantidades de energía, fibra dietética, frutas y verduras, y menos bebidas azucaradas, en comparación con aquellos que no desayunan (14-19). Los niños/adolescentes que desayunan habitualmente presentan también una ingesta diaria mayor de algunos micronutrientes (calcio, hierro, potasio, magnesio, zinc y yodo) en comparación con los que no desayunan (20,21).

Pocos estudios han evaluado la calidad de la dieta según el desayuno. Sin embargo, no desayunar se asocia a una menor calidad nutricional. Según cinco estudios de la revisión sistemática de Monzani y colaboradores (22), los niños/adolescentes que no desayunaban presentaban una menor calidad (macronutrientes y micronutrientes) en el total de las ingestas diarias, siendo por ello más difícil que cumplieran los requerimientos nutricionales diarios.

En niños de Estados Unidos (estudio transversal de la cohorte NHANES 2005-2012), los que desayunaban habitualmente presentaban valores del índice de calidad de la dieta HEI (*Healthy Eating Index*) superiores a los de aquellos que no desayunaban habitualmente en los grupos etarios de 2-5 años (51,4 *vs.* 45,9, n = 3443) y de 6-12 años (44,8 *vs.* 40,8, n = 5147), respectivamente (20). Los niños que no desayunaban habitualmente consumían menos fibra, folato, hierro, calcio, fruta, semillas integrales y lácteos, y más ácidos grasos; además, consumían menos energía total al día, y el 40 % de esa energía provenía de tentempiés (aportando un 10 % de azúcar añadido).

Según el estudio HELENA (*Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence*), los adolescentes que desayunaban habitualmente, comparados con los que no desayunaban (23), consumían más vitamina D y folato (las chicas también más vitaminas B6 y E), y tenían niveles sanguíneos más altos de vitaminas C y D (además de niveles sanguíneos más altos de holo-transcobalamina y más bajos de homocisteina total en las chicas, y más altos de cobalamina en los chicos).

En el estudio HELENA también se calculó un "índice de calidad del desayuno" de los adolescentes europeos de acuerdo con el consumo de tres grupos de alimentos: cereales, lácteos y frutas/verduras (24). Solo el 4 % de los adolescentes habían consumido los tres grupos de alimentos en los dos días evaluados, mientras que el 53 % habían consumido dos o menos. Mediante análisis de regresión lineal múltiple se observó que la calidad del desayuno era mejor en los niños de los países del norte/centro de Europa ($\beta = 0{,}142$, $p < 0{,}001$), con madres que tuvieran estudios universitarios ($\beta = 0{,}129$, $p < 0{,}001$), de familias de mayor nivel económico ($\beta = 0{,}068$, $p = 0{,}002$) y que convivieran con los dos progenitores ($\beta = 0{,}055$, $p = 0{,}006$); y era peor en los niños con edades mayores ($\beta = -0{,}063$, $p = 0{,}001$). No había asociación con el sexo del adolescente ni con la educación paterna (24). En estos resultados cabe destacar que mejoraba la calidad nutricional del desayuno con el mayor nivel económico y también, incluso con mayor efecto significativo, cuando las madres tenían mayor nivel educativo. Sin embargo, el nivel económico no tenía efecto significativo en cuanto al hábito de desayunar (véase la sección "Hábito del desayuno en niños y adolescentes").

En una encuesta canadiense observaron beneficios de desayunar y algunas diferencias según las edades (21). Frente a los que no desayunaban, los adolescentes (13-17 años, n = 2026) que desayunaban (84 %) consumían más energía, así como más fibra, colesterol, vitaminas A, B6, B12, C y D, tiamina, riboflavina, calcio, hierro, magnesio, potasio y zinc; mientras que los niños (6-12 años, n = 2331) que desayunaban (96 %) consumían más hidratos de carbono, fibra, grasa, tiamina, vitamina C, hierro y magnesio. Calculando la proporción con respecto a la energía total, los que desayunaban consumían más hidratos de carbono y menos grasa. No había diferencias en los demás nutrientes evaluados. Además, la puntuación del índice de calidad nutricional NRF (*Nutrient-Rich Foods*) era mayor en los que desayunaban.

HÁBITO DEL DESAYUNO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

En la iniciativa IBRI (Iniciativa Internacional de Investigación sobre el Desayuno o *International Breakfast Research Initiative*), con muestras representativas de seis países (Estados Unidos, Canadá, Reino Unido, Dinamarca, Francia y España), la frecuencia del desayuno se distribuía en forma de U según las edades. Los niños (hasta 12 años) y las personas mayores (> 64 años) eran los más regulares, mientras que los adolescentes (13-17 años) eran los que más se saltaban el desayuno (25).

En el estudio transversal HELENA, realizado en nueve ciudades europeas con 2672 adolescentes (en 2006-2007), el 93 % eran "consumidores de desayuno", es decir, habían desayunado al menos uno de los dos días evaluados (24). Ser "consumidor de desayuno" estaba favorecido por tener menos de 15 años (< 15 años: 95 % *vs.* ≥ 15 años: 91 %, $p = 0{,}005$) y por el mejor nivel educativo de las madres (universitarias: 96 % *vs.* primaria/secundaria: 92 %, $p = 0{,}040$). Sin embargo, no había diferencias significativas con respecto al sexo, la región, el nivel educativo paterno, la estructura familiar (convivencia con los dos padres, con uno de ellos o compartidos) o el nivel económico. Más de la mitad de los adolescentes desayunaban en familia (con padres y hermanos) y aproximadamente el 40 % desayunaban solos. Llama la atención, y debe tenerse en cuenta en las campañas de promoción de la alimentación saludable, que el nivel económico no sea significativo con respecto al hecho de que los adolescentes consuman el desayuno, mientras que sí lo son la edad y la educación de las madres.

El desarrollo de los hábitos alimentarios es complejo y está influenciado por las creencias y actitudes hacia la alimentación del entorno cercano (26). Los niños aprenden los hábitos de alimentación familiares (padres/abuelos/hermanos), así como los de

sus cuidadores y compañeros/amigos. Compartir el desayuno con la familia en niños de 10 años se asocia a una mayor frecuencia de consumo del desayuno a los 16 años (27).

En una encuesta nacional canadiense (*Canadian Community Health Survey* o CCHS) de 2015, con 4357 niños/adolescentes (21), entre los que desayunaban había una proporción significativamente mayor que tenían alguno de los progenitores con estudios universitarios (44,2 %) en comparación con los que no desayunaban (31,6 %).

En un estudio longitudinal de 43.663 niños japoneses con seguimiento desde los 1,5 hasta los 12 años, aquellos cuyos padres no desayunaban habitualmente presentaban una probabilidad mayor de no desayunar que aquellos con padres que sí desayunaban, siendo la asociación más fuerte cuando ambos padres no desayunaban (28).

El consumo del desayuno también se asocia a otros comportamientos relacionados con la salud, como la actividad física. En 860 adolescentes británicos, desayunar se asociaba con dedicar más tiempo a realizar actividad física moderada/intensa los fines de semana ($p < 0,001$), en comparación con los que no desayunaban habitualmente, tras ajustar el nivel socio-económico, el porcentaje de grasa corporal y la ingesta energética total (29). Los que desayunaban irregularmente realizaban más actividad física moderada/intensa los días que desayunaban.

SITUACIÓN DEL DESAYUNO EN ESPAÑA

Las principales fuentes de información con respecto al desayuno en España se obtienen de los estudios ALADINO 2015 y ANIBES. También algunos estudios internacionales incorporan datos españoles, como el estudio HELENA, la iniciativa COSI (*Childhood Obesity Surveillance Initiative*) 2015-2017 de la oficina regional para Europa de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la iniciativa IBRI.

En la iniciativa COSI 2015-2017, en siete de los 19 países que aportaron datos, la mayoría de los niños (rango: 90-96 %; en España: 93 %) de 6 a 9 años desayunaban todos los días (30).

En el estudio ALADINO 2015 o "Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España" (31) se evaluó una muestra representativa de 10.899 niños (6-9 años) de toda España. El 93 % desayunaban todos los días. El desayuno más frecuente (49,7 %) era un lácteo (leche, batido lácteo o yogur) más un alimento del grupo de los cereales (galletas, cereales de desayuno o pan/tostadas). Solamente un 2,8 % realizaban un desayuno de calidad (con lácteo, cereal y fruta).

En el estudio ANIBES (32,33) o estudio de antropometría, ingesta y balance energético (*Anthropometry, Intake, and Energy Balance Study*), el 85 % de los españoles (muestra representativa: 9-75 años) eran "consumidores regulares" del desayuno (es decir, habían desayunado los tres días evaluados). Una mayor proporción de niños y personas mayores desayunaban regularmente (93 %), seguidos por los adultos (84 %) y después los adolescentes (80 %). Los adolescentes solían omitir más el desayuno los días laborables frente a los fines de semana (sin diferencias marcadas en otras edades a este respecto). Los españoles tardaban 11,20 minutos de media en desayunar (más tiempo en fines de semana). La duración disminuía cuanto menor era el hábito: entre las personas que desayunaban regularmente, 11,50 minutos; irregularmente, 9,13 minutos; habitualmente no desayunaban, 9,11 minutos. En general, los adolescentes empleaban menos tiempo y las personas mayores eran las que más. La hora media de inicio del desayuno variaba con la edad (más temprano en los niños/adolescentes y más tarde en las personas mayores). Los fines de semana retrasaban el inicio del desayuno, unas dos horas los niños/adolescentes, aproximadamente una hora los adultos y pocos minutos las personas mayores (33). En cuanto al lugar, los niños solían realizar el desayuno en casa, en compañía de la familia. En la adolescencia, empezaba a estar más presente el desayuno en las instituciones y los locales de restauración, tomándose cada vez más el desayuno sin ninguna compañía (33).

En el estudio ANIBES (33), solo el 25 % de la población española realizaban un desayuno con energía suficiente y variedad adecuada o "completo" (20 % o más de la energía total ingerida y conteniendo tres o más grupos de alimentos), mientras que el 38 % tomaban un desayuno "incompleto" (menos del 10 % de la energía total ingerida y conteniendo uno o dos grupos de alimentos) y el 37 % uno "aceptable" (10-20 % de la energía total ingerida y tres o más grupos de alimentos o bien 20 % o más de la energía total ingerida y dos grupos de alimentos). El desayuno "incompleto" tenía una gran prevalencia entre los adultos (39 %), después entre los adolescentes y las personas mayores (ambos, 35 %), siendo menor en los niños (22 %). El desayuno era "completo" en el 24 % de los niños y el 27 % de los adolescentes, y era "aceptable" en el 54 % delos niños y el 38 % de los adolescentes (33). Los alimentos que más consumían los niños en el desayuno eran los chocolates (principalmente en polvo o disueltos en leche), seguidos en orden decreciente por los productos de bollería/pastelería, la leche entera, la leche semidesnatada, el pan y los cereales (32,33). En cambio, los alimentos menos consumidos por los niños eran los quesos y la fruta fresca, seguidos de la leche desnatada, los zumos/néctares y el aceite de oliva. Los adolescentes presentaban un patrón muy similar al de la población infantil (32,33). En general existía bastante monotonía en la composición del desayuno y la presencia del componente "salado" y de los alimentos integrales era muy escasa. En la población infantil, la energía de los alimentos del desayuno provenía principalmente del pan y la bollería/pastelería, seguidos de la leche entera y los chocolates; y en los adolescentes contribuían principalmente el pan y la bollería/pastelería, seguidos de la leche entera, los chocolates y la leche semidesnatada (32,33). Todos los grupos de edad también consumían azúcares añadidos (principalmente de chocolates, panadería y bollería/pastelería) y azúcar. La leche en sus diferentes presentaciones era la principal fuente de calcio. Es interesante destacar que los cereales para el desayuno constituían una fuente importante de vitamina D en los niños/adolescentes (32,33).

El estudio ANIBES (34) mostró ingestas inadecuadas de al menos tres micronutrientes muy importantes. Para todos los

grupos de edad, los folatos y la vitamina D eran las vitaminas en las que menos sujetos tenían una ingesta superior al 80 % de la recomendada (*Recommended Dietary Intake* o RDI). No obstante, el consumo de vitamina D aumentaba con la edad. La ingesta de zinc era baja en los niños, los adultos y las personas mayores, pero no en los adolescentes. Estos estudios son esenciales para que las autoridades puedan desarrollar una política nutricional adecuada a escala nacional, específicamente para la población diana, enfocándose principalmente en los segmentos poblacionales y en los nutrientes donde existen deficiencias.

DESAYUNO Y RIESGO DE ENFERMEDADES CARDIOMETABÓLICAS

Omitir el desayuno o tomar uno de baja calidad nutricional puede asociarse a problemas de salud. A continuación se revisa la evidencia científica respecto a la asociación entre el desayuno y el riesgo de enfermedades cardiometabólicas en la población infanto-juvenil.

DESAYUNO Y OBESIDAD

En el estudio ALADINO 2015 (31), en niños españoles de 6-9 años se encontraron prevalencias del 23,2 % para el sobrepeso (similar según sexo) y 18,1 % para la obesidad (mayor en niños). Entre los factores asociados a la obesidad destacaban no desayunar a diario, desayunar fuera de casa, la falta de actividad física, el bajo nivel económico y el bajo nivel educativo de padres/madres. El hábito de desayunar a diario disminuía en los niños con más peso, siendo del 93,9 % en los niños con normopeso y del 92,9 % en los niños con sobrepeso, ambos con diferencia significativa ($p < 0,05$) respecto al 90,2 % en los niños con obesidad. Un porcentaje significativamente mayor ($p < 0,05$) de niños con normopeso (83 %) desayunaban en casa, en comparación con los que tenían sobrepeso (81,4 %) u obesidad (79,4 %).

En el estudio HELENA, los adolescentes que desayunaban regularmente tenían valores menores de distintos marcadores de obesidad, como el índice de masa corporal (IMC) y el grosor de los pliegues cutáneos; y en los chicos (pero no en las chicas), también de la circunferencia de la cintura (35).

En la encuesta canadiense CCHS (21), la prevalencia de la obesidad/sobrepeso entre los niños/adolescentes era significativamente menor en los que desayunaban (30,7 %) que en los que no desayunaban (39,0 %).

Diversas revisiones y metaanálisis de estudios epidemiológicos en una población infanto-juvenil muestran una relación inversa entre el consumo del desayuno y la prevalencia e incidencia del sobrepeso/obesidad. Una limitación importante es que estos resultados se han obtenido principalmente de estudios de diseño transversal. En la tabla I se presentan estudios de cohortes en niños/adolescentes, que evalúan el efecto del desayuno sobre el sobrepeso/obesidad. Estos estudios realizaron un seguimiento, lo cual aporta una mayor evidencia que la obtenida en los estudios transversales. Globalmente, los resultados muestran que desayunar regularmente se asocia inversamente con el IMC y con una menor puntuación normalizada Z (o *Z-score*), y que consumir cinco comidas al día (incluyendo el desayuno) protege del sobrepeso y la obesidad. En cambio, no desayunar se ha asociado significativamente con un riesgo superior de sobrepeso y obesidad. Solo hay discrepancia en dos estudios. Un estudio (36) en el que no desayunar no se asoció con un mayor riesgo de obesidad, aunque sí de sobrepeso, y otro estudio (37) en el que no se encontró asociación entre no desayunar y el IMC o el sobrepeso/obesidad. Cabe destacar que no encontrar asociación no significa que no exista un riesgo incrementado para otros aspectos del estado de salud, y que este estudio (37) solo evaluaba niños de 4 años.

Sobre la base de los resultados obtenidos en un metaanálisis acumulativo (38), los autores indican que, aunque existe la creencia general de que desayunar habitualmente, comparado con no desayunar, protege de la obesidad, lo cierto es que la evidencia es insuficiente.

No obstante, dos revisiones sistemáticas recientes (una incluyendo un metaanálisis) también han detectado un aumento del riesgo de obesidad en los niños/adolescentes al omitir el desayuno. En la revisión sistemática de Monzani y colaboradores (22), que incluía 39 estudios observacionales, transversales y longitudinales (edad: 2-18 años, n = 286.804, procedencia de 33 países, publicados entre 2008-2018), la mayoría de los niños/adolescentes que no desayunaban presentaban sobrepeso/obesidad (37 estudios, n = 270.362) y no desayunar se asociaba con un peor perfil cardiometabólico (6 estudios, n = 16.130). Aunque no se podía determinar si no desayunar era la causa directa de esos efectos, los niños/adolescentes que no desayunan tendrían un peor estado nutricional debido a la menor calidad del total de sus ingestas diarias (22). En la revisión sistemática y metaanálisis de Ardeshirlarijani y colaboradores (39) se incluyeron 16 estudios (14 transversales y 2 de cohortes) que evaluaban el riesgo de obesidad por no desayunar en niños/adolescentes. En los estudios transversales, el riesgo de obesidad de los que no desayunaban aumentaba un 43 %, comparado con los que desayunaban regularmente. Sin embargo, no había diferencias en los estudios de cohortes (aunque los estudios incluidos eran pocos y bastante heterogéneos).

Aunque no se conocen los mecanismos por los que desayunar o no puede cambiar el peso corporal, algunos estudios sostienen que el hábito de desayunar, aunque aporte más calorías en el momento del desayuno (comparado con no desayunar), se asocia a una menor ingesta energética durante el resto del día. También se ha planteado la hipótesis de que el consumo de energía en el desayuno podría ayudar a perder peso debido a una metabolización eficiente de la misma a horas tempranas, lo que lleva a la prevención del consumo excesivo durante el día. Otros estudios sugieren que no desayunar se relaciona con comportamientos sedentarios y con hábitos alimentarios menos saludables (22,29,40), pudiendo este hecho explicar la relación existente entre la omisión del desayuno y el exceso de peso corporal. Estos razonamientos coinciden con los hallazgos de un estudio transversal realizado en Brasil (40) con 174 niños/adolescentes (6-16 años)

Tabla I. Estudios de cohortes en niños y adolescentes evaluando el efecto del desayuno sobre el sobrepeso y la obesidad

Primer autor, año (referencia)	Muestra (edad), seguimiento	Exposición	Resultados
Timlin y cols., 2008 (41)	n = 2216 (14,9 ± 1,6 años) Seguimiento: 5 años	Frecuencia del desayuno (diario, intermitente, nunca)	*Asociación inversa* entre *frecuencia del desayuno* e *IMC* (proporción dosis-respuesta), p < 0,01
Tin y cols., 2011 (42)	n = 68.606 (9,85 años) Seguimiento: 2 años	No desayunar	No desayunar *se asocia con mayor incremento del IMC,* β (IC 95 %): 0,11 (0,07, 0,16) kg/m^2
Jääskeläine y cols., 2013 (43)	n = 6247 (16 años) Seguimiento: 16 años	5 comidas/día (con desayuno) ≤ 4 comidas/día (con desayuno) ≤ 4 comidas/día (sin desayuno)	*Asociación inversa* entre 5 comidas/día y *sobrepeso/obesidad,* OR (IC 95 %): chicos: 0,47 (0,34, 0,65), chicas: 0,57 (0,41, 0,79)
Ford y cols., 2016 (44)	n = 7956 (3-17,9 años) con IMC ≥ percentil 95. Evaluación retrospectiva	Desayunar < 6 veces por semana	Porcentaje elevado de *obesidad severa* si desayunaban < 6 veces/semana
Wijtzes y cols., 2016 (37)	n = 5913 (4 años) Seguimiento: 2 años	No desayunar	No desayunar *sin asociación* β (IC 95 %) con *IMC:* 0,13 (-0,05, 0,32); *sobrepeso/obesidad:* 1,28 (0,51, 3,26)
Kelly y cols., 2016 (45)	n = 16.936 (9 meses) *UK Millenium Cohort Study* Seguimiento: 10 años	No desayunar	No desayunar *se asoció directamente* con aumento del *IMC* en el rango de sobrepeso/obesidad, OR (IC 95 %): 1,76 (1,21, 2,56)
Gingras y cols., 2018 (46)	n = 995 (Project VIVA) Seguimiento: 4-11 años edad	Desayunar diariamente	*IMC-z score,* β (IC 95%):–0,13 (–0,24, –0,02) en niños y β (IC 95 %):–0,13 (–0,23,–0,02) en niñas
Okada y cols., 2018 (28)	n = 43.663 (1,5 años) Seguimiento: 10,5 años	No desayunar	No desayunar se *asoció con un riesgo incrementado de sobrepeso* 1,18 [OR (IC 95 %): 1,05, 1,32] y *obesidad* [OR (IC 95 %): 1,55, 2,99]
Traub y cols., 2018 (36)	n = 1733 (7 años) Seguimiento: 1 año	No desayunar	No desayunar se *asoció con el riesgo de sobrepeso,* OR (IC 95%): 1,71 (1,04, 2,80). *No asociación con incidencia de obesidad,* OR (IC 95 %) = 0,90 (0,39, 2,07)
Ikeda y Nishi, 2019 (47)	n = 14.427 (42 meses) Seguimiento: hasta 12 años edad	No desayunar	No desayunar *se asoció directamente* con la incidencia de *sobrepeso y obesidad,* OR (IC 95 %): 1,52 (1,27, 1,83)

IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; OR: razón de probabilidades (odds ratio).

que eran obesos y sedentarios, ya que menos de la mitad desayunaban diariamente (47,5 % de chicos y 44,7 % de chicas).

DESAYUNO, RESISTENCIA A LA INSULINA Y DIABETES DE TIPO 2

En el estudio HELENA, los adolescentes que desayunaban regularmente tenían mejores indicadores de regulación de la glucemia de acuerdo con los niveles de insulina y HOMA-IR (ambos sexos), y los varones tenían también menores niveles de glucosa (35).

En la tabla II se muestran estudios (transversales y de cohortes) en niños/adolescentes que evaluaron el efecto del desayuno sobre la resistencia a la insulina y la diabetes de tipo 2 (DT2). Generalmente, los estudios son de diseño transversal y la mayoría muestran una asociación positiva entre no desayunar y las alteraciones de los biomarcadores de la DT2. Consumir un tentempié por la mañana o desayunar se ha asociado con un menor índice HOMA en la mayoría de los estudios, así como con concentraciones inferiores de insulina. Cabe destacar que no todos los estudios transversales observan una asociación significativa con estos biomarcadores.

Tabla II. Estudios en niños y adolescentes evaluando el efecto del desayuno en la resistencia a la insulina y la diabetes de tipo 2

Primer autor, año (referencia)	Muestra (edad)	Exposición	Resultados
Estudios transversales			
Sesé y cols., 2012 (50)	n = 3546 (12,5-17,5 años)	Tentempié por la mañana	*HOMA* superior ($p < 0,01$) en los que no tomaban un tentempié por la mañana durante los días escolares
Freitas Júnior y cols., 2012 (40)	n = 174 (6-16 años) obesos y sedentarios	Frecuencia de desayunar	*Asociación negativa* entre la frecuencia semanal de desayunar y los *niveles de glucosa* (β: -0,975; $p = 0,017$)
Donin y cols., 2014 (51)	n = 4116 (9-10 años)	Desayunar	*Asociación directa* con los *niveles de insulina en ayunas* (% diferencia: 26,4 %; IC 95 %: 16,6, 37,0), *resistencia a la insulina* (% diferencia: 26,7 %; IC 95 %: 17,0, 37,2), *HbA1c* (% diferencia: 1,2 %; IC 95 %:0,4, 2,0), *glucosa* (% diferencia: 1,0 %; IC 95 %: 0,0, 2,0)
Karatzi y cols., 2014 (52)	n = 1912 (9-13 años)	Desayunar	Asociación inversa con *HOMA-IR*
Marlatt y cols., 2016 (53)	n = 367 (11-18 años)	Consumo de desayuno	Correlación inversa con β: - *Insulina*: -0,609 ($p < 0,05$) - *HOMA-IR:* -0,129 ($p < 0,05$)
Werneck y cols., 2018 (54)	n = 280 (10-18 años)	No desayunar	No desayunar *no se asoció con una HOMA superior* (Wald: 0,618; $p = 0,432$)
Arenaza y cols., 2018 (55)	n = 203 (8-12 años) con sobrepeso/obesidad	BQI* BEDs, BEDb*	*Sin asociación* del *BQI con mayor resistencia a la insulina.* La *BEDb,* pero no la BEDs, se asoció positivamente con la HOMA (β: 0,190; $p = 0,022$)
Telo y cols., 2019 (56)	n = 37.854 (12-17 años)	No desayunar	*Riesgo incrementado de DT2* OR: 1,48 (IC 95 %): 1,21, 1,81)
Estudios de cohortes			
Smith y cols., 2010 (57)	n = 2184 (9-15 años) Seguimiento: a 26-36 años edad	No desayunar	Asociación directa. *Niveles superiores de insulina en ayunas* (diferencia media: 2,02 mU/L; IC 95 %: 0,75-3,29 mU/L)
Gingras y cols., 2018 (46)	n = 995 (Proyecto VIVA) Seguimiento: de 4-11 años edad	Desayunar diariamente	*HOMA inferior* en chicos (% dif. = -15,6 % [-22,7, -7,9])

**Análisis de regresión lineal entre calidad del desayuno (variable independiente: BQI o BED) y factores de riesgo cardiometabólico (variable dependiente), ajustado por sexo, edad, centro de estudio, nivel de educación materno, consumo energético, índice de masa grasa y actividad física total. BED: densidad energética del desayuno* (breakfast energy density); *BEDb: BED de bebidas; BEDs: BED de alimentos sólidos; BQI: índice de calidad del desayuno* (breakfast quality index); *DT2: diabetes de tipo 2; HOMA: evaluación de modelo homeostático* (homeostatic model assessment); *HOMA-IR: HOMA de resistencia a la insulina (HOMA* insulin resistance*); IC: intervalo de confianza; OR: razón de probabilidades (*odds ratio*).*

La influencia del hábito de desayunar sobre el riesgo de desarrollar DT2 y sobre los marcadores de riesgo de esta enfermedad es menos conocida en los niños/adolescentes que en los adultos, por lo que hay pocos estudios de cohortes. Sin embargo, la limitada evidencia procedente de estudios longitudinales de niños/adolescentes sugiere que no desayunar se asocia con niveles superiores de insulina en ayunas y que el hábito de desayunar diariamente se asocia con un índice HOMA significativamente inferior.

En la revisión sistemática de Monzani y colaboradores (22), los niños/adolescentes que no desayunaban tenían mayor resistencia

a la insulina (dos de tres estudios) y en ellos se incrementaba el riesgo de síndrome metabólico (seis estudios evaluados para variables metabólicas).

Por otro lado, además del hábito de desayunar, la calidad del desayuno se ha identificado como un factor relacionado con el desarrollo de la DT2. A pesar de que las evidencias en niños/adolescentes son limitadas, varios metaanálisis y estudios prospectivos a gran escala concluyen que el consumo adulto de lácteos (independientemente de su contenido en grasa) y de alimentos de origen vegetal (especialmente los más saludables, como frutas, verduras, cereales integrales, legrumbres y nueces) podría jugar un papel importante en la prevención de la DT2 y los trastornos cardiometabólicos (48,49).

DESAYUNO E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Entre los adolescentes del estudio HELENA, los chicos que desayunaban regularmente tenían valores menores de distintos marcadores de riesgo cardiovascular, como la tensión arterial sistólica y diastólica, sin diferencias significativas entre las chicas (35).

Existen evidencias que asocian no desayunar con la prevalencia de la hipertensión en la población infanto-juvenil, en paralelo con el aumento de la prevalencia del sobrepeso/obesidad. En la tabla III se muestran estudios transversales y de cohortes en niños/adolescentes que evalúan el efecto del desayuno sobre la tensión arterial. Aunque en la mayoría se ha encontrado una asociación significativa entre no desayunar y unos niveles superiores de tensión arterial, los resultados no son totalmente concluyentes.

En dos de tres estudios de la revisión sistemática de Monzani y colaboradores, los niños/adolescentes que no desayunaban tenían niveles superiores de tensión arterial (22).

DESAYUNO, PERFIL LIPÍDICO Y DISLIPEMIA

En 925 adolescentes del estudio HELENA, en los que se recogieron muestras sanguíneas, se observó que los chicos que desayunaban regularmente tenían mejor perfil lipídico (cocientes de

Tabla III. Estudios en niños y adolescentes que evalúan el efecto del desayuno en la tensión arterial

Primer autor, año (referencia)	Muestra (edad)	Exposición	Resultados
Estudios transversales			
Hallström y cols., 2013 (35)	n = 2929 (12,5-17,5 años)	Categorías de consumo del desayuno: - Consumidor - Consumidor ocasional - Sin desayuno	*TAS y TAD más altas* en los niños que no desayunan ($p < 0,001$)
Papoutsou y cols., 2014 (58)	n = 1558 (4-8 años)	Desayunar diariamente *vs.* no desayunar diariamente	*Asociación inversa* con TAD en chicas ($p = 0,013$)
Farajian y cols., 2015 (59)	n = 2024 (10-12 años)	Frecuencia del desayuno (veces/semana)	*Asociación inversa* entre frecuencia del desayuno y *TA elevada,* OR (IC 95 %): 0,95 (0,90, 0,99)
Ho y cols., 2015 (60)	n = 2401 niños de segundo grado	Desayunar diariamente *vs.* desayunar 0-4 veces/semana	*Asociación inversa* entre frecuencia del desayuno y *TA elevada,* OR (IC 95 %): 0,37 (0,19, 0,71)
Mustafa y cols. al, 2019 (61)	n = 795 (13 años)	Frecuencia del desayuno	*Sin asociación* con TAS ($p = 0,32$) y TAD ($p = 0,45$)
Silva y cols., 2018 (62)	n = 191 (7-9 años) y n = 493 (10-14 años)	No desayunar	*Asociación* en niños, pero no adolescentes, con TAD incrementada (PR: 5,6, IC 95 %: 1,8, 17,4)
Estudios de cohortes			
Kollias y cols., 2009 (63)	n = 1004 (12-17 años)	No desayunar	Análisis multivariable: *asociación* entre no desayunar y *TA elevada*
Odegaard y cols., 2013 (64)	n = 3598 adultos jóvenes Seguimiento: más de 18 años	Consumo diario de desayuno *vs.* consumo infrecuente de desayuno (0-3 días/semana)	*Asociación inversa* con *hipertensión,* OR (IC 95 %): 0,84 (0,72, 0,99)
Patterson y cols., 2020 (65)	n = 1265 (desde 9-15 años hasta 26-36 años)	No desayunar regularmente	*Sin asociación* con *TA elevada,* RR (IC 95 %): 1,16 (0,84, 1,60)

IC: intervalo de confianza; OR: razón de probabilidades (odds ratio); PR: relación de prevalencia; RR: riesgo relativo; TA: tensión arterial; TAD: TA diastólica; TAS: TA sistólica.

colesterol total:colesterol-HDL y colesterol-LDL:colesterol-HDL), sin diferencias significativas entre las chicas (35). En los chicos con sobrepeso/obesidad también se detectaban diferencias en el colesterol total y el colesterol-LDL, mientras que no se observaban en los que tenían peso normal, ni tampoco en las chicas, independientemente de su peso.

En la tabla IV se muestran estudios transversales de niños/adolescentes que valoran el efecto del desayuno sobre el per-

Tabla IV. Estudios transversales en niños y adolescentes que evalúan el efecto del desayuno en el perfil lipídico

Primer autor, año (referencia)	Muestra (edad), seguimiento	Exposición	Resultados
Estudios transversales			
Yoshinaga y cols., 2011 (66)	n = 755 (15-18 años)	Frecuencia de desayuno (raramente, ocasionalmente, regularmente)	*Sin asociación* con *HDL-C, LDL-C y TG*
Freitas Júnior y cols., 2012 (40)	n = 174 (6-16 años) obesos y sedentarios	Frecuencia de desayuno	*Correlación negativa* entre desayunar semanalmente y *TG* (β: -7,792; p = 0,017) y *VLDL-C* (β: -1,870; p = 0,009)
Hallström y cols., 2013 (35)	n = 2929 (12,5-17,5 años)	Categorías de consumo del desayuno: consumidor, consumidor ocasional, sin desayuno	*Diferencias en TC:HDL-C, LDL-C:HDL-C* (p < 0,01) y LDL-C (p < 0,05) en chicos, a través de las diferentes categorías de desayuno. *Sin asociación* entre desayunar y *TG, TC o HDL-C*
Shafiee y cols., 2013 (67)	n = 5625 (10-18 años)	Consumo infrecuente del desayuno (0-2 veces/semana) *vs.* consumo regular del desayuno	*Asociación directa* con OR (IC 95 %): niveles de *TG:* 1,41 (1,03-1,93); *LDL-C* elevado: 1,20 (0,77-1,89) y *TC:* 1,23 (0,86-1,74) *Asociación inversa con HDL-C,* OR (IC 95 %): 0,94 (0,77, 1,15)
Papoutsou y cols., 2014 (58)	n = 1558 (4-8 años)	Desayunar diariamente *vs.* no desayunar diariamente	*Asociación directa* en chicos, con *HDL-C* (< 40 mg/dl): OR (IC 95 %): 1,69 (1,24, 2,30) y *TG* (> 75 mg/dl): 1,65 (1,24, 2,19). *Asociación directa* en chicas, con *HDL-C* (< 40 mg/dl): OR (IC 95 %): 1,65 (1,23, 2,21), *TG* (> 75 mg/dl): 1,65 (1,26, 2,17) y *TC/HDL-C* (> 3,5): 1,39 (1,09, 1,77)
Ho y cols., 2015 (60)	n = 2401 niños de segundo grado	Desayunar diariamente *vs.* desayunar 0-4 veces/semana	*Asociación no significativa:* TG elevados y HDL-C bajo
Cayres y cols., 2016 (68)	n = 120 (11,7 ± 0,8 años)	Frecuencia del desayuno	*Correlación negativa* con *z-score de dislipidemia:* β (IC 95 %): -0,46 (-0,90, -0,01)
Arenaza y cols., 2018 (55)	n = 203 (8-12 años) con sobrepeso/obesidad	BQI* BEDs, BEDb*	*Sin asociación* del *BQI con el perfil lipídico. Asociación positiva* entre *BEDs,* pero no BEDb, y *TC* (β: 0,181; p = 0,029) y *HDL-C* (β: 0,172; p = 0,032)
Mustafa y cols., 2019 (61)	n = 795 (13 años)	Frecuencia del desayuno	*Asociación inversa* con *LDL-C:* β (IC 95 %) -0,03 (-0,05, -0,01) y *TC:* -0,03 (-0,06, -0,01). *Sin asociación con HDL-C* (p = 0,82) y *TG* (p = 0,90)
Estudios de cohortes			
Smith y cols., 2010 (57)	n = 2184 (9-15 años) Seguimiento: a 26-36 años edad	No desayunar	*Niveles superiores de TC* (diferencia media: 0,40 mmol/L; 95 % IC: 0,13-0,68 mmol/L) y *LDL-C* (diferencia media: 0,40 mmol/L; 95 % IC: 0,16-0,64 mmol/L)

**Análisis de regresión lineal entre calidad del desayuno (variable independiente: BQI o BED) y factores de riesgo cardiometabólico (variable dependiente), ajustado por sexo, edad, centro de estudio, nivel de educación materno, consumo energético, índice de masa grasa y actividad física total. BED: densidad energética del desayuno* (breakfast energy density); *BEDb: BED de bebidas; BEDs: BED de alimentos sólidos; BQI: índice de calidad del desayuno* (breakfast quality index); *HDL-C: colesterol de lipoproteínas de alta densidad; IC: intervalo de confianza; LDL-C: colesterol de lipoproteínas de baja densidad; OR: razón de probabilidades* (odds ratio); *TC: colesterol total; TG: triglicéridos.*

fil lipídico. La mayoría de las evidencias obtenidas de estudios transversales muestran una relación directa entre desayunar diariamente y un perfil lipídico más saludable en los niños/adolescentes. Así, algunos estudios muestran una asociación negativa entre el consumo del desayuno y los niveles elevados de triglicéridos, colesterol-VLDL, colesterol-LDL y colesterol total, o los niveles bajos de colesterol-HDL, aunque otros estudios no son concluyentes al respecto (Tabla IV).

Los estudios longitudinales son escasos. En un estudio australiano con seguimiento de 2184 sujetos (evaluados con 9-15 años y después con 26-36 años edad), no desayunar (comparado con desayunar), en las dos etapas de la vida evaluadas, se asoció con niveles superiores de colesterol total y de colesterol-LDL (Tabla IV). Estos resultados sugieren que no desayunar durante la infancia podría tener efectos adversos a largo plazo sobre la salud cardiovascular (57).

En cuatro de seis estudios de la revisión sistemática de Monzani y colaboradores, los niños/adolescentes que no desayunaban tenían niveles más bajos de colesterol-HDL, así como niveles elevados de triglicéridos, colesterol total y colesterol-LDL (22).

DESAYUNO Y FUNCIÓN COGNITIVA

La función cognitiva y su rendimiento dependen de numerosos factores, como el individuo, la familia y la escuela (método educativo y competencia docente de los profesores), pero también de la salud y el estado nutricional global. Sin embargo, el análisis de la relación entre la función cognitiva y la alimentación, o sus ingestas (como el desayuno), es complejo. Además de los diferentes criterios para definir el desayuno y su calidad, también hay variedad en los aspectos cognitivos (atención, memoria a corto/largo plazo, etc.) y en las herramientas para valorar un mismo aspecto cognitivo.

El desayuno proporciona nutrientes al cerebro, los cuales son necesarios para realizar las funciones cognitivas con eficiencia (69), suministrando una proporción considerable de la energía y los nutrientes de la dieta total y siendo además especialmente relevante tras el ayuno nocturno. El desayuno aporta glucosa (importante para el funcionamiento del cerebro), además de otros nutrientes (como vitaminas y minerales), que facilitan la síntesis inmediata de neurotransmisores. Los niños son un grupo vulnerable desde el punto de vista nutricional y más sensibles que los adultos a los cambios metabólicos producidos en situaciones de ayuno, por lo que los efectos del desayuno y su calidad son más patentes en este grupo de edad (70).

En un estudio realizado en Madrid con 180 niños (9-13 años) se utilizó el método de registro de alimentos de los últimos 7 días junto con la prueba de aptitud escolar SAT-1 (71). El desayuno aportaba el 19,1 % de la energía diaria. Se consideraron los desayunos adecuados si proporcionaban más del 20 % de la energía diaria. Un 42,2 % de los niños tomaban un desayuno adecuado y tenían mejores puntuaciones de razonamiento que los que tomaban un desayuno inadecuado. Sin embargo, no se encontraron efectos significativos en los aspectos verbales o de cálculo.

A continuación, se presenta un resumen de cuatro revisiones sistemáticas relevantes, de estudios que analizaron el efecto del desayuno sobre la función cognitiva de niños/adolescentes. Debido a la heterogeneidad y a las deficiencias de los estudios, solo en una revisión sistemática también se pudo realizar un metaanálisis. Se han evaluado diferentes aspectos, como el efecto agudo de ciertos desayunos experimentales o bien el efecto a más largo plazo de programas escolares de desayuno o del desayuno que toman en casa.

En una revisión sistemática de 45 estudios de intervención en niños/adolescentes, respecto al efecto sobre el funcionamiento cognitivo, en 34 de dichos estudios se evaluaba el efecto agudo de un solo desayuno y en 11 estudios los efectos a largo plazo de programas de desayuno en colegios (70). En 24 estudios sobre el efecto agudo, comparado con no desayunar (es decir, estar en ayunas), desayunar tenía efectos positivos en la cognición, especialmente en cuanto a realizar tareas que requieren atención, función ejecutiva y memoria, aunque solo era un efecto agudo (perdurando aproximadamente durante las siguientes cuatro horas). Este beneficio era más aparente en los niños desnutridos. Por otra parte, ni en los 15 estudios del efecto agudo en los que se comparaban composiciones del desayuno (diferentes aportes energéticos o distintas cantidades de macronutrientes), ni en los 11 estudios sobre los efectos del desayuno a largo plazo se pudieron obtener conclusiones firmes, pues eran pocos estudios y existían inconsistencias en los resultados. Los autores también resaltaban las limitaciones metodológicas de estos estudios, como que había pocos estudios con adolescentes, que las muestras eran pequeñas y que los ensayos de cognición tenían muy baja sensibilidad.

En otra revisión sistemática (72) se evaluaron 40 estudios (33 de ellos de diseño transversal) en relación con los efectos a largo plazo de distintos aspectos de la dieta sobre el rendimiento académico de 166.148 escolares (5-18 años). En los 12 estudios que evaluaron el efecto del desayuno, su consumo habitual estaba asociado a mejores puntuaciones de rendimiento académico.

En la tercera revisión sistemática (actualización de otra revisión sistemática previa), de estudios que evaluaban el efecto de la energía y la composición nutricional del desayuno sobre las tareas escolares y la cognición (73), se apreciaban ciertos beneficios en la función mental con los desayunos que proporcionaban más del 20 % de la energía diaria, pero los resultados no eran concluyentes. Se seleccionaron dos estudios de aleatorización cruzada que investigaban los efectos agudos de desayunos con distinto índice glucémico, cuyos resultados sugerían que una menor respuesta glucémica pospandrial era más beneficiosa para la función mental.

En el metaanálisis se incluyeron estudios publicados hasta junio de 2019 que comparaban el efecto del índice glucémico (alto *vs.* bajo) de los desayunos sobre la función cognitiva de niños y adolescentes (74). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la memoria (inmediata o diferida) ni en la atención entre los desayunos con distinto índice glucémico.

También es destacable una revisión sistemática cuyos estudios presentan efectos positivos sobre la función cognitiva y el

rendimiento académico, además de sobre la calidad de vida, el bienestar y los factores de riesgo de morbilidad, cuando los niños/adolescentes desayunaban (75).

En resumen, por lo general hay bastante consenso al concluir que desayunar es más beneficioso para la función cognitiva que no hacerlo (70,76), especialmente en los niños con peor situación nutricional (70,76) y de menor edad (77). Los programas escolares de desayuno también muestran efectos positivos sobre el rendimiento escolar, aunque probablemente sea debido al menor absentismo escolar (70,76). También parece que hay una asociación positiva entre la frecuencia de desayunar y el rendimiento académico en los niños (72), y entre el aporte energético del desayuno y las aptitudes escolares y la atención (71).

Los pocos estudios que han analizado el efecto de la calidad nutricional del desayuno (según los alimentos que lo conforman) en general concluyen que desayunar más alimentos básicos o de mayor calidad se asocia a un mejor rendimiento escolar (76-80).

Finalmente, es esencial señalar las muchas limitaciones que existen para analizar el efecto del desayuno sobre la función cognitiva de los niños y adolescentes (81). Por ejemplo, en los estudios de intervención con evaluación del efecto agudo, los diseños son muy diferentes: grupos paralelos o cruzados, en el laboratorio o en condiciones de campo, distintas formas de muestreo y selección de pacientes, algunos test son poco sensibles a los cambios nutricionales, diferentes momentos del día, administración de un desayuno fijo o *ad libitum*, no poder realizar estudios ciegos, etc. En los estudios de intervención a largo plazo, a veces el diseño no es el más adecuado para evaluar la función cognitiva, con limitaciones como la dificultad de aislar el efecto del desayuno, la posibilidad de sesgos de los participantes, el poder confundir el efecto agudo con el efecto a largo plazo, etc. Y en los estudios observacionales, respecto al desayuno rutinario tomado en casa, hay variables de confusión no controladas (edad, sexo, nivel socioeconómico, actividad física, entorno familiar...) y la definición de qué toma se considera desayuno o qué frecuencia se considera suficiente puede cambiar entre los distintos estudios, etc.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El desayuno debe formar parte de una dieta saludable. Para que además lo sea, debe consumirse diariamente, proporcionar nutrientes y suficiente energía (alrededor del 20 % de la dieta diaria), y estar equilibrado en cuanto a los alimentos que lo conforman. Uno de los criterios que definen un desayuno saludable es la inclusión de alimentos de al menos tres grupos: lácteos, cereales y frutas, debido a que su consumo se asocia a patrones dietéticos más saludables. En cualquier caso, no hay un desayuno "ideal" para todos, debiendo adecuarse este a las necesidades personales como la edad, el nivel de actividad física, las alergias/intolerancias y el gusto (debe ser apetecible y palatable). Como ocurre con las demás comidas del día, el desayuno está influenciado por aspectos socioeconómicos, religiosos y culturales.

La calidad global de la dieta es mayor en los niños/adolescentes que desayunan habitualmente, ya que presentan una mayor ingesta de varios nutrientes (especialmente, de vitaminas y minerales) en comparación con los que no desayunan.

El hábito de desayunar diariamente está bien establecido en la población infanto-juvenil española, siendo la adolescencia el periodo que presenta un cumplimiento algo menor. Sin embargo, la calidad del desayuno presenta margen de mejora, siendo baja la proporción de niños/adolescentes que toman desayunos de alta calidad nutricional.

Los estudios centrados en evaluar el efecto del desayuno sobre diversos aspectos de la salud de los niños/adolescentes suelen mostrar beneficios, como una menor prevalencia del sobrepeso/obesidad y un perfil más saludable de biomarcadores cardiometabólicos (diabetes y resistencia a la insulina, tensión arterial y perfil lipídico). No obstante, los diseños de estos estudios tienen limitaciones (suelen ser observacionales y trasversales) y se hace necesario realizar estudios prospectivos de intervención para establecer una relación causa-efecto entre desayunar o no desayunar (o la composición nutricional del desayuno) y el riesgo de sobrepeso/obesidad y de otras complicaciones cardiometabólicas.

Además, algunos estudios en niños/adolescentes han mostrado un efecto positivo del desayuno sobre diversas funciones cognitivas, aunque tampoco hay uniformidad en los resultados, lo que en parte puede deberse a la dificultad que supone evaluar variables complejas (como el rendimiento escolar). Los estudios de intervención (programas de desayunos escolares) en poblaciones menos favorecidas muestran mejores resultados. El beneficio cognitivo se aprecia especialmente cuando se compara con la ausencia de desayuno y con los resultados obtenidos en niños desnutridos.

Por otra parte, sería interesante profundizar en el conocimiento de los fundamentos fisiológicos de la asociación entre el desayuno y sus diferentes beneficios para la salud.

En conclusión, el desayuno debe tenerse en consideración en los planes de alimentación saludable de la población, pues permite incorporar alimentos que son difíciles de consumir en otras comidas y puede contribuir a reducir el riesgo de desarrollar enfermedades cardiometabólicas y a mantener un buen estado de salud general. Para promover la ingesta de desayunos saludables es imprescindible actuar sobre los factores sociodemográficos y culturales que influyen en su cumplimiento y en su calidad, como la edad, la educación nutricional (principalmente padres y niños/adolescentes, pero también de otros familiares, la escuela, las amistades...) y el hecho de tomarlo en casa en compañía de la familia.

El nivel económico afecta a la calidad de los desayunos, puesto que puede ser más caro comprar muchos alimentos saludables, como lácteos, cereales y frutas/verduras, aunque también se puede conseguir un equilibro entre calidad y precio: frutas de temporada, cereales más económicos ricos en nutrientes, etc. Asimismo, algunos requisitos de la alimentación saludable no se ven afectados por su coste, como el consumo de alimentos básicos y menos procesados, con poca o nula presencia de azúcares añadidos y de grasas saturadas. De hecho, para la calidad del desayuno es mayor el efecto positivo de la educación de las madres que el nivel económico.

ANEXO 1

Listado de participantes en el Foro de Debate sobre Desayuno Infanto-juvenil en España.

Listado de asistentes - Foro debate

Apellidos	Nombre	Filiación
Álvarez Hernández	Julia	H. U. Príncipe de Asturias
Babio Sánchez	Nancy	Universitat Rovira i Virgili
Campoy Folgoso	Cristina	Universidad de Granada
de Torres Aured	Mari Lourdes	H. U. Miguel Servet. Zaragoza
Díaz Martín	Juan José	H. U. Central de Asturias. Oviedo
Leis Trabazo	M. Rosaura	Hospital Clínico Univ. de Santiago
López Sobaler	Ana María	Universidad Complutense de Madrid
Marcos Sánchez	Ascensión	ICTAN-CSIC. Madrid
Martín Salinas	Carmen	Universidad Autónoma. Madrid
Martínez Costa	Cecilia	Hospital General Universitario. Valencia
Moreno Aznar	Luis	Universidad de Zaragoza
Moreno Villares	José Manuel	Clínica Universidad de Navarra
Ortega de Anta	Rosa María	Universidad Complutense de Madrid
Sáenz de Pipaón Marcos	Miguel	H. Universitario La Paz. Madrid
Salas Salvadó	Jordi	Universitat Rovira i Virgili
Varela Moreiras	Gregorio	Universidad CEU San Pablo. Madrid
Vidal Carou	M. Carmen	Universitat de Barcelona

BIBLIOGRAFÍA

1. Betts JA, Chowdhury EA, GonzalezT, Richardson JD, Tsintzas K, Dylan Thompson D. Is breakfast the most important meal of the day? Proc Nutr Soc 2016;75(4):464-74. DOI: 10.1017/S0029665116000318
2. Ruxton CH, Kirk TR. Breakfast: a review of associations with measures of dietary intake, physiology and biochemistry. Br J Nutr 1997;78(2):199-213. DOI: 10.1079/bjn19970140
3. López-Sobaler AM, Cuadrado-Soto E, Peral-Suárez Á, Aparicio A, Ortega RM. Importance of breakfast in the nutritional and health improvement of the population. Nutr Hosp 2018;35(Spec N.º 6):3-6. DOI: 10.20960/nh.2278
4. Rampersaud GC, Pereira MA, Girard BL, Adams J, Metzl JD. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. J Am Diet Assoc 2005;105(5):743-62. DOi: 10.1016/j.jada.2005.02.007
5. Pereira MA, Erickson E, McKee P, Schrankler K, Raatz SK, Lytle LA, et al. Breakfast frequency and quality may affect glycemia and appetite in adults and children. J Nutr 2011;141(1):163-8. DOI: 10.3945/jn.109.114405
6. O'Neil CE, Byrd-Bredbenner C, Hayes D, Jana L, Klinger SE, Stephenson-Martin S. The role of breakfast in health: definition and criteria for a quality breakfast. J Acad Nutr Diet 2014;114(12 Suppl):S8-S26. DOI: 10.1016/j.jand.2014.08.022
7. Riley MD, Baird DL, Hendrie GA. Dairy food at the first occasion of eating is important for total dairy food intake for Australian children. Nutrients 2014;6(9):3878-94. DOI: 10.3390/nu6093878
8. Lazzeri G, Pammolli A, Azzolini E, Simi R, Meoni V, de Wet DR, et al. Association between fruits and vegetables intake and frequency of breakfast and snacks consumption: a cross-sectional study. Nutr J 2013;12:123. DOI: 10.1186/1475-2891-12-123
9. Pedersen TP, Meilstrup C, Holstein BE, Rasmussen M. Fruit and vegetable intake is associated with frequency of breakfast, lunch and evening meal: cross-sectional study of 11-, 13-, and 15-year-olds. Int J Behav Nutr Phys Act 2012;9:9. DOI: 10.1186/1479-5868-9-9
10. Fayet-Moore F, McConnell A, Tuck K, Petocz P. Breakfast and breakfast cereal choice and its impact on nutrient and sugar intakes and anthropometric measures among a nationally representative sample of Australian children and adolescents. Nutrients 2017;9(10):1045. DOI: 10.3390/nu9101045
11. Aranceta Bartrina J, Blay Cortes G, Carrillo Fernández L, Fernández García JM, Garaulet Aza M, Gil Hernández A, et al. Guía de la alimentación saludable. Para atención primaria y colectivos ciudadanos. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC); 2018.
12. Fernández MA, Marette A. Potential health benefits of combining yogurt and fruits based on their probiotic and prebiotic properties. Adv Nutr 2017;8(1):155S-64S. DOI: 10.3945/an.115.011114
13. Frank GC. Breakfast: What Does It Mean? Am J Lifestyle Med 2009;3(2):160-3. DOI: 10.1177/1559827608327924
14. Matthys C, De Henauw S, Bellemans M, De Maeyer M, De Backer G. Breakfast habits affect overall nutrient profiles in adolescents. Public Health Nutr 2007;10(4): 413-21. DOI: 10.1017/S1368980007248049
15. Afeiche MC, Taillie LS, Hopkins S, Eldridge AL, Popkin BM. Breakfast dietary patterns among Mexican children are related to total-day diet quality. J Nutr 2017;147(3):404-12. DOI: 10.3945/jn.116.239780
16. Coulthard JD, Palla L, Pot GK. Breakfast consumption and nutrient intakes in 4-18-year-olds: UK National Diet and Nutrition Survey Rolling Pro-

gramme (2008-2012). Br J Nutr 2017;118(4):280-90. DOI: 10.1017/S0007114517001714
17. Murakami K, Livingstone MBE, Fujiwara A, Sasaki S. Breakfast in Japan: Findings from the 2012 National Health and Nutrition Survey. Nutrients 2018;10(10):1551. DOI: 10.3390/nu10101551
18. Medin AC, Myhre JB, Diep LM, Andersen LF. Diet quality on days without breakfast or lunch - Identifying targets to improve adolescents' diet. Appetite 2019;135:123-30. DOI: 10.1016/j.appet.2019.01.001
19. Giménez-Legarre N, Flores-Barrantes P, Miguel-Berges ML, Moreno LA, Santaliestra-Pasías AM. Breakfast characteristics and their association with energy, macronutrients, and food intake in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. Nutrients 2020;12(8):E2460. DOI: 10.3390/nu12082460
20. Ramsay SA, Bloch TD, Marriage B, Shriver LH, Spees CK, Taylor CA. Skipping breakfast is associated with lower diet quality in young US children. Eur J Clin Nutr 2018;72(4):548-56. DOI: 10.1038/s41430-018-0084-3
21. Barr SI, Vatanparast H, Smith J. Breakfast in Canada: Prevalence of consumption, contribution to nutrient and food group intakes, and variability across tertiles of daily diet quality. A Study from the International Breakfast Research Initiative. Nutrients 2018;10(8):985. DOI: 10.3390/nu10080985
22. Monzani A, Ricotti R, Caputo M, Solito A, Archero F, Bellone S, et al. A systematic review of the association of skipping breakfast with weight and cardiometabolic risk factors in children and adolescents. What should we better investigate in the future? Nutrients 2019;11(2):387. DOI: 10.3390/nu11020387
23. Mielgo-Ayuso J, Valtueña J, Cuenca-García M, Gottrand F, Breidenassel C, Ferrari M, et al. Regular breakfast consumption is associated with higher blood vitamin status in adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. Public Health Nutr 2017;20(8):1393-404. DOI: 10.1017/S1368980016003645
24. Hallström L, Vereecken CA, Labayen I, Ruiz JR, Le Donne C, García MC, et al. Breakfast habits among European adolescents and their association with sociodemographic factors: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) study. Public Health Nutr 2012;15(10):1879-89. DOI: 10.1017/S1368980012000341
25. Gibney MJ, Barr SI, Bellisle F, Drewnowski A, Fagt S, Hopkins S, et al. Towards an evidence-based recommendation for a balanced breakfast-A proposal from the International Breakfast Research Initiative. Nutrients 2018;10(10):1540. DOI: 10.3390/nu10101540
26. Haines J, Haycraft E, Lytle L, Nicklaus S, Kok FJ, Merdji M, et al. Nurturing children's healthy eating: Position statement. Appetite 2019;137:124-33. DOI: 10.1016/j.appet.2019.02.007
27. Verloigne M, Van Lippevelde W, Maes L, Brug J, De Bourdeaudhuij I. Family- and school-based predictors of energy balance-related behaviours in children: a 6-year longitudinal study. Public Health Nutr 2013;16(2):202-11. DOI: 10.1017/S1368980012004120
28. Okada C, Tabuchi T, Iso H. Association between skipping breakfast in parents and children and childhood overweight/obesity among children: a nationwide 10.5-year prospective study in Japan. Int J Obes (Lond) 2018;42(10):1724-32. DOI: 10.1038/s41366-018-0066-5
29. Corder K, van Sluijs EM, Ridgway CL, Steele RM, Prynne CJ, Stephen AM, et al. Breakfast consumption and physical activity in adolescents: daily associations and hourly patterns. Am J Clin Nutr 2014;99(2):361-8. DOI: 10.3945/ajcn.111.027607
30. World Health Organization: Regional office for Europe. Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) Factsheet. Highlights 2015-17. WHO; 2018. Disponible en: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/372426/WH14_COSI_factsheets_v2.pdf.
31. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estudio ALADINO 2015: Estudio de vigilancia del crecimiento, alimentación, actividad física, desarrollo infantil y obesidad en España. Madrid; 2016. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Estudio_ALADINO_2015.pdf.
32. Ruiz E, Ávila JM, Valero T, Rodríguez P, Varela-Moreiras G. Breakfast consumption in Spain: Patterns, nutrient intake and quality findings from the ANIBES study, a study from the International Breakfast Research Initiative. Nutrients 2018;10(9):1324. DOI: 10.3390/nu10091324
33. Ruiz Moreno E, Valero Gaspar T, Rodríguez Alonso P, Díaz-Roncero González A, Gómez Carús A, Ávila Torres JM, et al. Estado de situación sobre el desayuno en España. Fundación Española de la Nutrición (FEN). Madrid; 2018. Disponible en: https://www.fen.org.es/storage/app/media/imgPublicaciones/2017/Informe%20DND%20FEN%2013%20Febrero%202018_final.pdf.
34. Partearroyo T, Samaniego-Vaesken ML, Ruiz E, Varela-Moreiras G. Assessment of micronutrients intakes in the Spanish population: a review of the findings from the ANIBES study. Nutr Hosp 2018;35(Spec N.º 6):20-4. DOI: 10.20960/nh.2282
35. Hallström L, Labayen I, Ruiz JR, Patterson E, Vereecken CA, Breidenassel C, et al. Breakfast consumption and CVD risk factors in European adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) study. Public Health Nutr 2013;16(7):1296-305. DOI: 10.1017/S1368980012000973
36. Traub M, Lauer R, Kesztyüs T, Wartha O, Steinacker JM, Kesztyüs D; Research Group "Join the Healthy Boat". Skipping breakfast, overconsumption of soft drinks and screen media: longitudinal analysis of the combined influence on weight development in primary schoolchildren. BMC Public Health 2018;18(1):363. DOI: 10.1186/s12889-018-5262-7
37. Wijtzes AI, Jansen W, Bouthoorn SH, van Lenthe FJ, Franco OH, Hofman A, et al. Meal-skipping behaviors and body fat in 6-year-old children. J Pediatr 2016;168:118-25.e2. DOI: 10.1016/j.jpeds.2015.09.039
38. Brown AW, Bohan Brown MM, Allison DB. Belief beyond the evidence: using the proposed effect of breakfast on obesity to show 2 practices that distort scientific evidence. Am J Clin Nutr 2013;98(5):1298-308. DOI: 10.3945/ajcn.113.064410
39. Ardeshirlarijani E, Namazi N, Jabbari M, Zeinali M, Gerami H, Jalili RB, et al. The link between breakfast skipping and overweigh/obesity in children and adolescents: a meta-analysis of observational studies. J Diabetes Metab Disord 2019;18(2):657-64. DOI: 10.1007/s40200-019-00446-7
40. Freitas Júnior IF, Christofaro DG, Codogno JS, Monteiro PA, Silveira LS, Fernandes RA. The association between skipping breakfast and biochemical variables in sedentary obese children and adolescents. J Pediatr 2012;161(5):871-4. DOI: 10.1016/j.jpeds.2012.04.055
41. Timlin MT, Pereira MA, Story M, Neumark-Sztainer D. Breakfast eating and weight change in a 5-year prospective analysis of adolescents: Project EAT (Eating Among Teens). Pediatrics 2008;121(3):e638-45. DOI: 10.1542/peds.2007-1035
42. Tin SPP, Ho SY, Mak KH, Wan KL, Lam TH. Breakfast skipping and change in body mass index in young children. Int J Obes 2011;35(7):899-906. DOI: 10.1038/ijo.2011.58
43. Jääskeläinen A, Schwab U, Kolehmainen M, Pirkola J, Järvelin M-R, Laitinen J. Associations of meal frequency and breakfast with obesity and metabolic syndrome traits in adolescents of Northern Finland Birth Cohort 1986. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013;23(10):1002-9. DOI: 10.1016/j.numecd.2012.07.006
44. Ford MC, Gordon NP, Howell A, Green CE, Greenspan LC, Chandra M, et al. Obesity severity, dietary behaviors, and lifestyle risks vary by race/ethnicity and age in a Northern California cohort of children with obesity. J Obes 2016;42879762016:1-10. DOI: 10.1155/2016/4287976
45. Kelly Y, Patalay P, Montgomery S, Sacker A. BMI Development and early adolescent psychosocial well-being: UK millennium cohort study. Pediatrics 2016;138(6):e20160967. DOI: 10.1542/peds.2016-0967
46. Gingras V, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Hivert M-F. Dietary behaviors throughout childhood are associated with adiposity and estimated insulin resistance in early adolescence: a longitudinal study. Int J Behav Nutr Phys Act 2018;15(1):129. DOI: 10.1186/s12966-018-0759-0
47. Ikeda N, Nishi N. First incidence and associated factors of overweight and obesity from preschool to primary school: longitudinal analysis of a national cohort in Japan. Int J Obes (Lond) 2019;43(4):751-60. DOI: 10.1038/s41366-018-0307-7
48. Soedamah-Muthu SS, de Goede J. Dairy consumption and cardiometabolic diseases: Systematic review and updated meta-analyses of prospective cohort studies. Curr Nutr Rep 2018;7(4):171-82. DOI: 10.1007/s13668-018-0253-y
49. Qian F, Liu G, Hu FB, Bhupathiraju SN, Sun Q. Association between plant-based dietary patterns and risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med 2019;179(10):1335-44. DOI: 10.1001/jamainternmed.2019.2195
50. Sesé MA, Jiménez-Pavón D, Gilbert CC, González-Gross M, Gottrand F, de Henauw S, et al.; HELENA Study Group. Eating behaviour, insulin resistance and cluster of metabolic risk factors in European adolescents. The HELENA study. Appetite 2012;59(1):140-7. DOI: 10.1016/j.appet.2012.04.011
51. Donin AS, Nightingale CM, Owen CG, Rudnicka AR, Perkin MR, Jebb SA, et al. Regular breakfast consumption and type 2 diabetes risk markers in 9- to 10-year-old children in the child heart and health study in England (CHASE): A cross-sectional analysis. PLoS Med 2014;11(9):e1001703. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001703

52. Karatzi K, Moschonis G, Barouti A-A, Lionis C, Chrousos GP, Manios Y; Healthy Growth Study Group. Dietary patterns and breakfast consumption in relation to insulin resistance in children. The Healthy Growth Study. Public Health Nutr 2014;17(12):2790-7. DOI: 10.1017/S1368980013003327
53. Marlatt KL, Farbakhsh K, Dengel DR, Lytle LA. Breakfast and fast food consumption are associated with selected biomarkers in adolescents. Prev Med Rep 2016;3:49-52. DOI: 10.1016/j.pmedr.2015.11.014
54. Werneck AO, Agostinete RR, Cayres SU, Urban JB, Wigna A, Chagas LGM, et al. Association between cluster of lifestyle behaviors and HOMA-IR among adolescents: ABCD Growth study. Medicina (Kaunas) 2018;54(6):96. DOI: 10.3390/medicina54060096
55. Arenaza L, Muñoz-Hernández V, Medrano M, Oses M, Amasene M, Merchán-Ramírez E, et al. Association of breakfast quality and energy density with cardiometabolic risk factors in overweight/obese children: Role of physical activity. Nutrients 2018;10(8):1066. DOI: 10.3390/nu10081066
56. Telo GH, Cureau F V., Szklo M, Bloch K V., Schaan BD. Prevalence of type 2 diabetes among adolescents in Brazil: Findings from Study of Cardiovascular Risk in Adolescents (ERICA). Pediatr Diabetes 2019;20(4):389-96. DOI: 10.1111/pedi.12828
57. Smith KJ, Gall SL, McNaughton SA, Blizzard L, Dwyer T, Venn AJ. Skipping breakfast: longitudinal associations with cardiometabolic risk factors in the Childhood Determinants of Adult Health study. Am J Clin Nutr 2010;92(6):1316-25. DOI: 10.3945/ajcn.2010.30101
58. Papoutsou S, Briassoulis G, Wolters M, Peplies J, Iacoviello L, Eiben G, et al.; IDEFICS consortium. No breakfast at home: association with cardiovascular disease risk factors in childhood. Eur J Clin Nutr 2014;68(7):829-34. DOI: 10.1038/ejcn.2014.88
59. Farajian P, Panagiotakos DB, Risvas G, Micha R, Tsioufis C, Zampelas A. Dietary and lifestyle patterns in relation to high blood pressure in children: the GRECO study. J Hypertens 2015;33(6):1174-81. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000536
60. Ho C-Y, Huang Y-C, Lo Y-TC, Wahlqvist ML, Lee M-S. Breakfast is associated with the metabolic syndrome and school performance among Taiwanese children. Res Dev Disabil 2015;43-44:179-88. DOI: 10.1016/j.ridd.2015.07.003
61. Mustafa N, Abd Majid H, Toumpakari Z, Carroll HA, Yazid Jalaludin M, Al Sadat N, et al. The association of breakfast frequency and cardiovascular disease (CVD) risk factors among adolescents in Malaysia. Nutrients 2019;11(5):973. DOI: 10.3390/nu11050973
62. Silva FA, Padez C, Sartorelli DS, Oliveira RMS, Netto MP, Mendes LL, et al. Cross-sectional study showed that breakfast consumption was associated with demographic, clinical and biochemical factors in children and adolescents. Acta Paediatr 2018;107(9):1562-9. DOI: 10.1111/apa.14363
63. Kollias A, Antonodimitrakis P, Grammatikos E, Chatziantonakis N, Grammatikos EE, Stergiou GS. Trends in high blood pressure prevalence in Greek adolescents. J Hum Hypertens 2009;23(6):385-90. DOI: 10.1038/jhh.2008.166
64. Odegaard AO, Jacobs DR Jr, Steffen LM, Van Horn L, Ludwig DS, Pereira MA. Breakfast frequency and development of metabolic risk. Diabetes Care 2013;36(10):3100-6. DOI: 10.2337/dc13-0316
65. Patterson KAE, Ferrar K, Gall SL, Venn AJ, Blizzard L, Dwyer T, et al. Cluster patterns of behavioural risk factors among children: Longitudinal associations with adult cardio-metabolic risk factors. Prev Med 2020;130:105861. DOI: 10.1016/j.ypmed.2019.105861
66. Yoshinaga M, Hatake S, Tachikawa T, Shinomiya M, Miyazaki A, Takahashi H. Impact of lifestyles of adolescents and their parents on cardiovascular risk factors in adolescents. J Atheroscler Thromb 2011;18(11):981-90. DOI: 10.5551/jat.9514
67. Shafiee G, Kelishadi R, Qorbani M, Motlagh ME, Taheri M, Ardalan G, et al. Association of breakfast intake with cardiometabolic risk factors. J Pediatr (Rio J) 2013;89(6):575-82. DOI: 10.1016/j.jped.2013.03.020
68. Cayres SU, Júnior IFF, Barbosa MF, Christofaro DGD, Fernandes RA. Breakfast frequency, adiposity, and cardiovascular risk factors as markers in adolescents. Cardiol Young 2016;26(02):244-9. DOI: 10.1017/S1047951115000050
69. Affinita A, Catalani L, Cecchetto G, De Lorenzo G, Dilillo D, Donegani G, et al. Breakfast: a multidisciplinary approach. Ital J Pediatr 2013;39:44. DOI: 10.1186/1824-7288-39-44
70. Adolphus K, Lawton CL, Champ CL, Dye L. The Effects of breakfast and breakfast composition on cognition in children and adolescents: A systematic review. Adv Nutr 2016;7(3):590S-612S. DOI: 10.3945/an.115.010256
71. López-Sobaler AM, Ortega RM, Quintas ME, Navia B, Requejo AM. Relationship between habitual breakfast and intellectual performance (logical reasoning) in well-nourished schoolchildren of Madrid (Spain). Eur J Clin Nutr 2003;57(Suppl. 1):S49-53. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1601815
72. Burrows T, Goldman S, Pursey K, Lim R. Is there an association between dietary intake and academic achievement: a systematic review. J Hum Nutr Diet 2017;30(2):117-40. DOI: 10.1111/jhn.12407
73. Edefonti V, Bravi F, Ferraroni M. Breakfast and behavior in morning tasks: Facts or fads? J Affect Disord 2017;224:16-26. DOI: 10.1016/j.jad.2016.12.028
74. Álvarez-Bueno C, Martínez-Vizcaíno V, López EJ, Visier-Alfonso ME, Redondo-Tébar A, Cavero-Redondo I. Comparative effect of low-glycemic index versus high-glycemic index breakfasts on cognitive function: A systematic review and meta-analysis. Nutrients 2019;11(8):1706. DOI: 10.3390/nu11081706
75. Lundqvist M, Vogel NE, Levin L-A. Effects of eating breakfast on children and adolescents: A systematic review of potentially relevant outcomes in economic evaluations. Food Nutr Res 2019;63:1-15. DOI: 10.29219/fnr.v63.1618
76. Hoyland A, Dye L, Lawton CL. A systematic review of the effect of breakfast on the cognitive performance of children and adolescents. Nutr Res Rev 2009;22(2):220-43. DOI: 10.1017/S0954422409990175
77. Adolphus K, Lawton CL, Dye L. The effects of breakfast on behavior and academic performance in children and adolescents. Front Hum Neurosci 2013;7:425. DOI: 10.3389/fnhum.2013.00425
78. O'Sullivan TA, Robinson M, Kendall GE, Miller M, Jacoby P, Silburn SR, et al. A good-quality breakfast is associated with better mental health in adolescence. Public Health Nutr 2009;12(2):249-58. DOI: 10.1017/S1368980008003935
79. Fernández Morales I, Aguilar Vilas MV, Mateos Vega CJ, Martínez Para MC. Relation between the breakfast quality and the academic performance in adolescents of Guadalajara (Castilla-La Mancha). Nutr Hosp 2008;23(4):383-7.
80. Herrero Lozano R, Fillat Ballesteros JC. A study on breakfast and school performance in a group of adolescents. Nutr Hosp 2006;21(3):346-52.
81. Adolphus K, Bellissimo N, Lawton CL, Ford NA, Rains TM, Totosy de Zepetnek J, et al. Methodological challenges in studies examining the effects of breakfast on cognitive performance and appetite in children and adolescents. Adv Nutr 2017;8(1):184S-96S. DOI: 10.3945/an.116.012831

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Revisión

Long-term growth patterns in children born with cleft lip and/or palate. A systematic review

Patrones de crecimiento a largo plazo en niños nacidos con fisura labial y/o palatina. Una revisión sistemática

Rocío Gallego[1,2], Iris Iglesia-Altaba[2,4,5,6], Luis A. Moreno[2,3,4,5,7] y Gerardo Rodríguez[2,3,4,5,6]

[1]Oral and Maxillofacial Surgery Department. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, Spain. [2]Instituto de Investigación Sanitaria Aragón (IIS Aragón). Zaragoza, Spain. [3]Universidad de Zaragoza. Zaragoza, Spain. [4]GENUD (Growth, Exercise, NUtrition, and Development) Research Group. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza. Zaragoza, Spain. [5]Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2). Zaragoza, Spain. [6]Red de Salud Materno-Infantil y del Desarrollo (SAMID), RETICS, Instituto de Salud Carlos III. Madrid, Spain. [7]Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn). Instituto de Salud Carlos III. Madrid, Spain

Abstract

Introduction: in children with cleft lip and/or palate nutritional status and growth may be impaired due to early life feeding difficulties.

Objective: to review the existing literature on the nutritional prognosis during childhood of patients undergoing surgery for cleft lip and/or palate (CLP), their body composition and growth patterns from 2 to 10 years of age, and the possible effects of their early nutritional status on the long-term onset of overweight.

Methods: a systematic search of growth and body composition parameters in 2-10 year-old CLP children, including cross-sectional and longitudinal studies, and using the Pubmed and Scopus databases. From the 2,983 retrieved articles, 6 were finally included.

Results: two studies out of 6 were longitudinal and the other 4 were cross-sectional, including very heterogeneous samples. Weight and height were used as growth parameters in 2 studies; 2 studies used body mass index (BMI); and the remaining 2 used indexes of nutritional status derived from anthropometric measures. The studies showed discrepancies among results: 3 of them found growth differences between children with CLP and their counterparts, whereas the other 3 did not. The two longitudinal studies did not show any significant differences between the mean BMI z-scores or growth curves of cleft patients and their counterparts. When differences existed, the most affected group was that under 5 years, syndromic children, and adopted children with CL/P.

Conclusions: the literature is scarce comparing growth patterns between children with CLP and controls, and results cannot confirm that children with CLP aged 2-10 years, excluding those with syndromes or belonging to vulnerable populations, have different growth patterns or a worse nutritional status than their counterparts.

Keywords:

Cleft lip. Cleft palate. Growth. Nutritional status.

Resumen

Introducción: en niños con fisura labial y/o palatina, el estado nutricional y el crecimiento pueden verse afectados debido a dificultades en la alimentación.

Objetivos: revisar el pronóstico nutricional de pacientes sometidos a cirugía de fisura labiopalatina (FLP), su composición corporal y sus patrones de crecimiento de los 2 a los 10 años, así como los posibles efectos del estado nutricional durante la primera infancia sobre la aparición posterior de sobrepeso.

Métodos: búsqueda sistemática de parámetros de crecimiento y composición corporal en niños con CLP de 2 a 10 años, incluyendo estudios transversales y longitudinales en las bases de datos Pubmed y Scopus. De los 2983 artículos potencialmente relevantes, 6 fueron finalmente incluidos.

Resultados: dos estudios de 6 fueron longitudinales y los otros 4, transversales, con muestras muy heterogéneas. El peso y la altura se utilizaron como parámetros de crecimiento en 2 estudios; 2 estudios utilizaron el índice de masa corporal (IMC), y los otros 2, índices del estado nutricional a partir de medidas antropométricas. Los estudios mostraron discrepancias entre los resultados: 3 de ellos encontraron diferencias de crecimiento entre los niños con CLP y sus coetáneos, mientras que los otros 3, no las encontraron. Los dos estudios longitudinales no mostraron diferencias significativas entre el IMC (z-score) ni entre las curvas de crecimiento de los pacientes con FLP y sus coetáneos. Cuando existían diferencias, el grupo más afectado fue el de los menores de 5 años, niños sindrómicos y niños adoptados con CL/P.

Conclusiones: la literatura sobre los patrones de crecimiento de los niños con CLP es escasa y los resultados no pueden confirmar que los niños con CLP de 2 a 10 años, excluyendo aquellos con síndromes o pertenecientes a poblaciones vulnerables, tengan patrones de crecimiento diferentes o un peor estado nutricional que sus coetáneos.

Palabras clave:

Fisura labial. Fisura palatina. Crecimiento. Estado nutricional.

Received: 05/11/2020 • Accepted: 24/12/2020

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Gallego R, Iglesia-Altaba I, Moreno LA, Rodríguez G. Long-term growth patterns in children born with cleft lip and/or palate. A systematic review. Nutr Hosp 2021;38(2):410-417

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03426

Correspondence:

Rocío Gallego Sobrino. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo de Isabel La Católica 1-3. 50009 Zaragoza, Spain
e-mail: ronchi_g@hotmail.com

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCTION

Cleft lip and palate are a type of congenital craniofacial dysplasia caused by a lack of union of the processes contributing to the formation of the upper lip and palate (1). Their incidence is one per 700-750 newborns and, in addition to the stigmatizing esthetic defect, they are associated to feeding and breathing problems, ear infections and hearing loss, speech pathology, and dental and developmental problems of the jaws (2,3). There are several classifications but, overall, the cleft may affect the lip, the palate, or both, and they can be unilateral or bilateral (4). Several environmental and genetic factors play a role in their etiology (5,6). The management of the cleft lip and palate requires a multidisciplinary treatment (surgical, orthopedic, orthodontic, otorhinolaryngological, phoniatric, and psychological) that must be done early in life to avoid functional alterations and allow normal infant and child development, although it may require treatment during adolescence and even later (7-9).

Patients with unilateral or bilateral complete cleft lip, as well as cleft palate, will have feeding difficulties because the cleft lip may compromise suction during lactation, and the cleft palate may cause milk to pass into the nasal cavity (10,11). Therefore, several recommendations to feed these infants should be taken into account, such as evaluating sucking capacity, teaching the appropriate position for breastfeeding, an adaptive feeding equipment (specific bottles and teats), and family education on child nutrition (12-14).

Nutritional status, growth and/or development may be affected in infants with cleft lip/palate due to feeding difficulties, their anatomy and surgical procedures, and airway and middle ear infections (15-18). Consequently, they often present growth impairment during infancy, more or less marked depending on the type of cleft, followed by subsequent compensatory catch-up growth in the first two years of life (19-21). The risk of undernutrition is even higher in developing countries where there are already poor nutritional conditions (22-24).

Growth restriction due to early life malnutrition maintained over time may decrease the potential for later growth, programming the child towards thinness, low final height, and low muscle mass (25). On the other hand, early malnutrition followed by rapid catch-up growth has been shown to program excessive fat mass accretion and a higher risk of long-term adiposity (25,26). The available studies on growth and long-term nutritional status of children with cleft lip and palate are scarce in the literature and, from two years of age, despite the fact that nutritional prognosis seems to improve (21,24,27), there is not enough evidence about the growth patterns and body composition of children with different types of CLP.

So, larger analyses are needed to assess long-term growth in these children, and the potential consequences for their body composition, either by default or by excess. This systematic review aims to identify the existing literature on the nutritional prognosis during childhood of patients undergoing surgery for cleft lip/palate, their body composition and growth patterns from two years of life, and, on the other hand, the possible effects of their early nutritional status on the long-term onset of overweight.

METHODS

DATA SOURCES AND SEARCH STRATEGY

The present systematic review was registered in the PROSPERO database and followed the systematic review methodology proposed in the Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses (PRISMA) (28) statement. A specific question was constructed according to the PICo (*P*opulation, phenomenon of *I*nterest; *Co*ntext) principle (29) (Table I). Population: children between 2 and 10 years of age, both sexes; phenomenon of interest: cleft lip and/or palate; context: growth and nutritional status (weight, height, BMI).

The studies were identified by searching in the PubMed and Scopus databases. In order to find all published studies, three command groups (according to keywords) were used. The search period was 2000-2020 and filters of English and Spanish languages were applied for all searches. First, the study population groups were combined as follows: patient OR patients OR infant OR infants OR infancy OR children OR child OR childhood OR toddler OR "early childhood" OR preschool OR pre-school OR "primary school" OR "elementary school"; the second group was related to the types of cleft: "cleft lip" OR "cleft palate" OR "cleft lip and palate" OR "cleft lip/palate" OR "cleft lip and/or palate" OR "lip and palate cleft" OR "lip and palate clefts". Finally, the third group involved everything related to growth and nutrition and was combined as follows: growth OR body-weight OR "body weight" OR height OR length OR "body mass index" OR "body composition" OR "body fat" OR "fat mass" OR nutrition OR "nutritional status" OR anthropometry OR undernutrition OR malnutrition OR obesity OR overweight. The three terms were combined with the Boolean operator "AND". Moreover, we added another group with the Boolean operator "NOT" to exclude from our search, which was related to facial growth: "maxillary growth" OR "maxillofacial growth" OR "craniomaxillofacial growth" OR "facial growth" OR "facial anthropometry" OR "facial anthropometric" OR "craniofacial cephalometric". The results of the searches are summarized in figure 1.

Table I. PICo criteria for inclusion and exclusion of studies

PICo	Inclusion criteria	Exclusion criteria
Population	Children between 2 & 10 years of age, both sexes	Animals or humans younger than 2 years or older than 10
phenomenon of **I**nterest	Cleft lip and/or palate	Syndromic children
Context	Growth and nutritional status (weight, height, BMI)	No outcome measures Other outcomes not related with growth or nutritional status

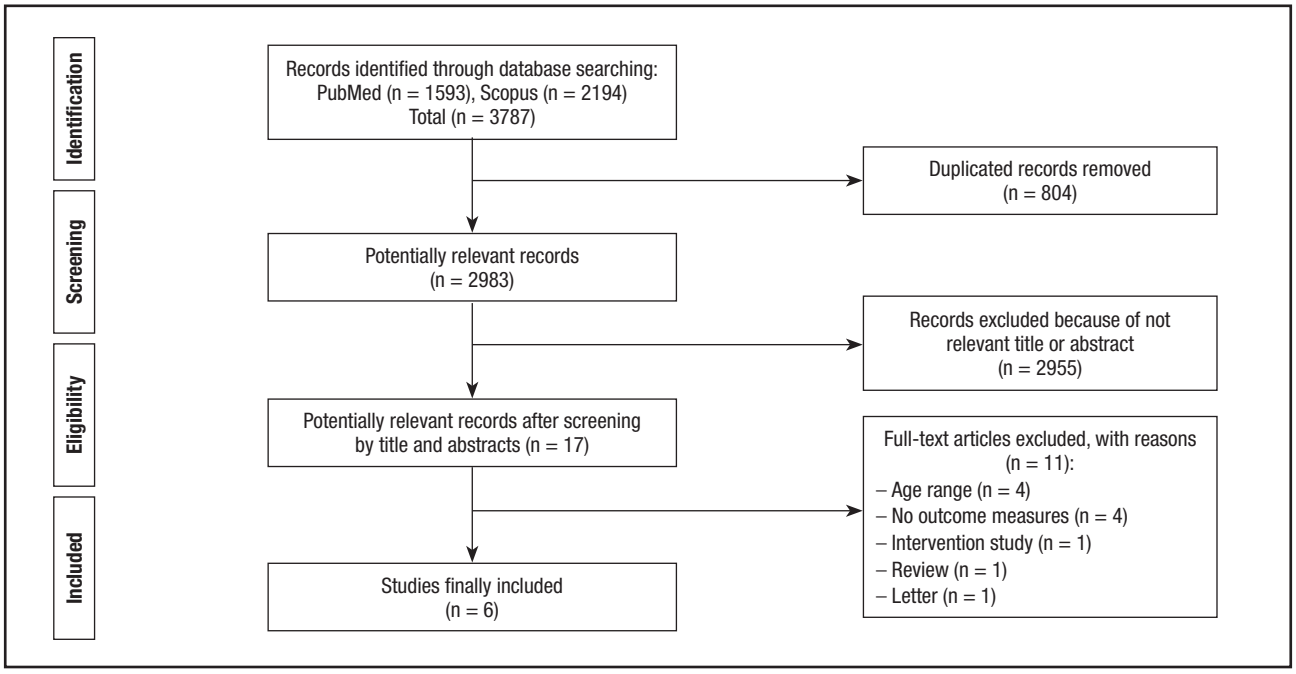

Figure 1.
Flow diagram.

INCLUSION CRITERIA

- Type of study: longitudinal cohort studies and cross-sectional observational studies about growth and nutritional status.
- Type of participants: children between 2 and 10 years of age, both sexes, with any type of cleft lip, cleft palate, or cleft lip and palate.
- Type of outcome measured: growth, body-weight, height, length, body mass index, and body composition.

EXCLUSION CRITERIA

- Studies in languages other than English or Spanish
- Studies with animals
- Studies about syndromic children
- Unpublished data

SEARCH SUMMARY

Two independent researchers identified 3,787 potentially relevant articles (RG and GR). After eliminating all duplicates (804), 2,983 manuscripts were evaluated. Based on the review of titles and abstracts, 17 relevant papers were kept for final revision. From those, 4 studies did not meet the criteria for age range (23,30-32), 4 additional studies did not report outcome measures (18,24,33,34), and 3 were excluded due to the type of study (one was an intervention study (14), 1 was a review (21), and another one was a letter without relevant results (35)). Consequently, the final number of relevant articles included was 6 (Fig. 1).

QUALITY ASSESSMENT

The Quality Assessment Tool for Observational Cohort and Cross-Sectional Studies provided by the National Heart, Lung, and Blood Institute was used to assess the quality of the included studies (36). Two reviewers independently assessed and thereafter discussed the quality of the studies (RG and GR). In case of discrepancy a third author (II) was set aside for further evaluation. This is shown in table II.

RESULTS

DESCRIPTION OF THE INCLUDED STUDIES

Of the 2,983 potentially relevant articles, 6 were finally included (Fig. 1) and are summarized in the present review (Table III). Two were longitudinal (27,37), of which one was retrospective (37) and the other one prospective (27). The other 4 studies included were cross-sectional (38-41). The 6 selected studies included a total of 1,284 participants. The age of the participants varied from birth to 20 years, but all the studies included boys and girls from 2 to 10 years of age. Two studies included children younger than 2 years (38,39), 2 studies focused only on children from 2 to 10 years (27,41), and 2 included adolescents (40) and young adults (37).

Table II. Quality assessment of the included studies using the Observational Cohort and Cross-Sectional Studies (NHBLI) tool (36)

Included studies	Quality assessment criteria[a]														Quality score (%)
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
Jaruratanasirikul et al., 2008 (38)	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes	Yes	Yes	Yes	NA	Yes	NA	NA	Yes	*10/11 (90.9 %)*
Koltz et al., 2012 (37)	Yes	Yes	No	Yes	No	Yes	Yes	No	Yes	NA	Yes	NA	Yes	Yes	*9/12 (75 %)*
Zamora & Bauzá, 2013 (39)	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes	Yes	NA	Yes	NA	Yes	NA	NA	Yes	*9/10 (90 %)*
Capacho et al., 2015 (40)	Yes	Yes	No	Yes	No	Yes	Yes	Yes	Yes	NA	Yes	NA	NA	Yes	*9/11 (81.8 %)*
Marques et al., 2015 (27)	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes	Yes	NA	Yes	NA	Yes	NA	Yes	Yes	*10/11 (90.9 %)*
Sundell et al., 2020 (41)	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	NA	Yes	NA	NA	Yes	*11/11 (100 %)*

CD: cannot determine; NA: not applicable; NR: not reported; NHBLI: National Heart, Blood and Lung Institute. [a]1) Was the research question or objective in this paper clearly stated? 2) Was the study population clearly specified and defined? 3) Was the participation rate of eligible persons at least 50 %? 4) Were all the subjects selected or recruited from the same or similar populations? Were inclusion and exclusion criteria for being in the study prespecified and applied uniformly to all participants? 5) Was a sample size justification, power description or variance and effect estimates provided? 6) For the analyses in this paper, were the exposure(s) of interest measured prior to the outcome(s) being measured? 7) Was the timeframe sufficient so that one could reasonably expect to see an association between exposure and outcome if it existed? 8) For exposures that can vary in amount or level. did the study examine different levels of the exposure as related to the outcome (e.g., categories of exposure or exposure measured as continuous variable)? 9) Were the exposure measures (independent variables) clearly defined, valid, reliable, and implemented consistently across all study participants? 10) Was the exposure(s) assessed more than once over time? 11) Were the outcome measures (dependent variables) clearly defined, valid, reliable, and implemented consistently across all study participants? 12) Were the outcome assessors blinded to the exposure status of participants? 13) Was loss to follow-up after baseline 20 % or less? 14) Were key potential confounding variables measured and adjusted statistically for their impact on the relationship between exposure(s) and outcome(s)?

Concerning the population of the study, only 2 studies included just one type of cleft: UCLP in one of them (27) and CLP in the other one (39). All other studies included the three main groups of clefts: CL, CP, and CLP. Nevertheless, only 3 of them compared the outcomes depending on the type of cleft (38,40,41). Syndromic children were excluded in 4 of the studies (27,37,40,41), were specifically included and analyzed in 1 of them (38), and their presence was not clarified in the sample description of the other one (39).

Regarding the origin of the population of the studies, samples came from all over the world: Southern Thailand (38); NY, USA (37); Manzanillo, Cuba (39); Bucaramanga, Colombia (40); São Paulo, Brazil (27), and Sweden (41). The latter (41) also included adopted children from China (32 % in the group of children with CL/P), and the results were analyzed taken this into account. In each study patients belonged to the same sociodemographic level except in one, in which the results were investigated according to this condition (40).

Two studies (27,38) used the weight and height as measures, 2 studies (37,41) included BMI as outcome measure, and the other 2 studies (39,40) calculated indexes of nutritional status from height for age, weight for height, and weight for age. All the results obtained in each of the studies were normalized with growth charts from reference healthy counterparts, or z-scores were calculated. The population references used in each study are detailed in table III.

QUALITY ASSESSMENT

The obtained grade of quality assessment for each study is included in table II. Grades for the selected studies ranged from 75 % to 100 %. Most of the included studies in the present review were of good quality. In all studies two criteria were NA ('not applicable') because the exposure (cleft condition) only had to be assessed once (criterion 10) and the outcome assessors did not have to be blinded in these kind of studies (criterion 12).

HEIGHT, WEIGHT AND BMI IN CLEFT CHILDREN AS COMPARED WITH THEIR COUNTERPARTS

The two longitudinal studies reviewed in this article did not show statistically significant differences in mean BMI z-scores (37) or height and weight growth curves (27) between cleft patients and the reference population. Koltz et al. (37), in a small sample (N = 59) with a wide age range (from 2 to 20 years, stratified in two groups: younger and older than 10 years, without detailing how many patients in each group), failed to find differences in mean BMI z-scores between cleft patients and CDC growth charts (42). Marques et al. (27) developed the only longitudinal growth study for boys and girls between 2 and 10 years of age in a large

Table III. Descriptive characteristics of included studies on growth and nutritional status in children aged 2-10 years born with cleft lip and/or palate

Reference	Period of study	Participants (n, age, type of cleft, location)	Type of study	Outcomes measured (height (H), weight (W), BMI, head circumference (HC))	Results
Jaruratanasirikul et al., 2008 (38)	Jan 1997-Dec 2006	n = 153 (69 boys, 84 girls) 0-17 y (mean 2.4 ± 3.9) CL (n = 36), CP (n = 32), CLP (n = 85) Syndromic cleft / CM (n = 20) Southern Thailand	Cross-sectional	WSDS, HSDS and HCSDS (by standardized reference data of Thai children, 1999) (43)	Syndromic children (13 %) had low growth parameters Non-syndromic children had normal growth No statistically significant differences between cleft groups
Koltz et al., 2012 (37)	NR	n = 59 (39 boys, 20 girls) 2-20 y (2 groups: < 10 y and > 10 y) CL (n = 12), CP (n = 12), CLP (n = 35) Syndromic cleft were not included NY, USA	Longitudinal Retrospective	BMI z-score (by CDC's clinical growth charts, 2000) (42)	No statistically significant differences between the mean BMI of cleft patients and that of the general population during childhood and adolescence
Zamora & Bauzá, 2013 (39)	Jan 1995-Dec 2010	n = 86 1-15 y (1-5 y; 6-10 y; 11-15 y) CLP (n = 86) Syndromic cleft not specified Manzanillo, Cuba	Cross-sectional	Height for age z-score (chronic malnutrition) Weight for height z-score (acute malnutrition) Weight for age z-score (global malnutrition) (by WHO growth curves) (44)	The highest prevalence of malnutrition was observed in weight for age z-score The most affected group was those under 5 years of age
Capacho et al., 2015 (40)	NR	n = 179 (83 CLP, 96 control) 2-12 y CL (n = 18), CP (n = 12), CLP (n = 53) Syndromic cleft were not included Bucaramanga, Colombia	Cross-sectional	Weight for height percentile Weight for age percentile Height for age percentile (by NCHS charts) (47)	No statistically significant differences when evaluating nutritional status between children with different types of cleft and those without them There was a significant higher proportion of CLP with malnutrition *versus* controls
Marques et al., 2015 (27)	1994-2004	n = 360 (212 boys, 148 girls) 2-10 y UCLP Syndromic cleft were not included São Paulo, Brazil	Longitudinal Prospective	Weight and height at 12-month intervals (by WHO growth curves) (48,49)	Children with UCLP from 2 to 10 years presented height and weight growth curves similar to those of typical children for both genders
Sundell et al., 2020 (41)	NR	n = 447 (138 CLP, 309 control) 2-10 y (Two groups: mean ages 5.3 y and 10.2 y) CL (n = 26), CP (n = 29), CLP (n = 83) n = 44 (32 %) CL/P adopted from China Syndromic cleft were not included Sweden	Cross-sectional	Overweight and obesity (by BMI with Cole et al., 2007 criteria) (50) Underweight, low weight and normal weight (by BMI growth charts from Swedish children, 2001) (51)	Weight, height, and BMI did not differ between children with different types of cleft Weight, height, and BMI were significantly lower in all children with CL/P *versus* controls After adjustment for adoption, only a significantly lower BMI in CL/P *versus* controls persisted

NR: not reported; CL: cleft lip; CP: cleft palate; CLP: cleft lip and palate; CL/P: cleft lip and/or palate; UCLP: unilateral cleft lip and palate; CM: congenital malformation; BMI: body mass index (weight (kg)/ height^2 (m)); SDS: standard deviation score; CDC: Center for Disease Control and prevention; WHO: World Health Organization; NCHS: National Center of Health Statistics.

sample with the same type of cleft: UCLP. They constructed their own height and weight charts, and concluded that children with UCLP from 2 to 10 years of age presented growth patterns similar to those of their counterparts for both genders.

Jaruratanasirikul et al. (38), in a cross-sectional study, did not find any statistically significant differences either, by calculating in this case SDS for weight, height and head circumference using Thai population references (43). However, mean age at the time of

the study was 2.4 ± 3.9 years, with 65 % of patients younger than 1 year; so, the results of this study cannot provide good answers about the population we wished to evaluate.

On the contrary, the other 3 studies found some differences between cleft children and their counterparts (39-41). Two studies (39,40) investigated the prevalence of malnutrition by the normalized measures of height for age (chronic malnutrition), weight for height (acute malnutrition), and weight for age (global malnutrition) (44); and the other one (41) compared mean weight, height, and BMI between cleft children and controls. Zamora & Bauzá (39) divided their study population into 3 age groups (1-5, 6-10, and 11-15 years). The most affected group was that under 5 years, with a prevalence of malnutrition of 11.8 % (weight for age z-score < -2 DE as criterion), 5.9 % (weight for age z-score < -3 DE as criterion), and 11.8 % (weight for height z-score < -2 DE as criterion). However, they also included children younger than 2 years, the sample size was small (n = 86), and they did not specify whether syndromic children had been included. Capacho et al. (40), in a group of CL/P children aged 6.7 years, detected more undernourished children (acute and chronic malnourishment) in the group with cleft as compared with those without cleft lip/palate (24.1 % vs 12.5 %; respectively, p = 0.043). At last, Sundell et al (41), in a sample of Swedish children from 2 to 10 years of age, divided into two groups (median 5.3 and 10.2 years), concluded that weight, height, and BMI were significantly lower in children with cleft lip/palate versus controls in both age groups, but after adjusting for adoption only the significantly lower BMI in CL/P versus controls persisted. In fact, when comparing underweight and low-weight prevalence by BMI classification between groups, this was higher both at 5 years and at 10 years in CL/P children than in controls.

Although none of the studies specifically assessed overweight and obesity in cleft children, the results did not show an increase in growth parameters in these children when compared to their counterparts. In one of the studies (41), categorized by BMI criteria (Table III), it was seen that the prevalence of overweight and obesity was not higher in cleft patients.

HEIGHT, WEIGHT AND BMI COMPARISONS BETWEEN GROUPS OF CLEFT PATIENTS

When the patients were divided into the three types of cleft (CL, CP and CLP), 3 studies did not find statistically significant differences between cleft groups (38,40,41). However, in one of these studies (38), the growth parameters in children with CP and CLP were apparently lower than in those with CL, but specific analyses between the different groups were not carried out, and statistical significance was not reported. The other 3 studies did not evaluate this aspect owing to their small sample size, as authors stated (37), or because only one type of cleft was included in the study (27,39).

SYNDROMIC CHILDREN

Only one study analyzed syndromic children with CL/P and compared them with nonsyndromic patients with cleft lip/palate (38). They concluded that children with syndromic cleft (13 % of the sample) had a poorer growth with statistically lower weight, height, and head circumference SDS. All other studies excluded syndromic children with CL/P (27,37,40,41), or it was not specifically reported whether this condition had been included (39).

SOCIODEMOGRAPHIC FACTORS, ORIGIN OR ADOPTION

An important aspect that must be pointed out is the socioeconomic and demographic conditions of the families in which children are born with this type of craniofacial anomaly, since this factor may influence the nutritional status of the child. Capacho et al (40), evaluated these sociodemographic variables, such as socioeconomic status and family income, and then selected children with similar conditions to avoid the influence of socioeconomic status on nutritional comparisons.

Sundell et al (41) included adopted children in their study (n = 44; 32 % in the group of children with CL/P), all of them from China. They concluded that children with CL/P who had been adopted from China were significantly lighter and shorter when compared to the rest of children with CL/P. This fact may be related both to ethnic differences and social and health care conditions in those internationally adopted children from regions and institutions where undernutrition and delayed growth are very common.

DISCUSSION

This systematic review aims to identify the existing literature on the nutritional prognosis of patients born with cleft lip and/or palate during childhood, the peculiarities of their body composition, and their growth patterns from two years of life on. Orofacial malformations may be severe enough to have a negative effect on growth and development, and in the specific case of cleft lip and/or palate, this effect might be also related to the high frequency of comorbidities in these patients (2). Besides, it is well recognized that CLP is a common component of numerous malformation syndromes (10,11), so this fact will also have to be taken into account.

This review identified 2 longitudinal (27,37) and 4 cross-sectional studies (38-41) with reliable data about the outcomes of interest. The selected studies showed widely varied results—3 of them found some growth differences between cleft children and their counterparts (39-41), but the other 3 did not find any (27,37,38). Taking into account the number of studies and the amount of patients included, we might say that the entire sample considered as a whole would be enough to answer our questions. However, among these 6 studies we found different types of design, including very heterogeneous samples, with different sizes and wide age ranges varying from 0 to 20 years. Furthermore, different groups of cleft lesions were selected for each study, patients came from a variety of origins, and authors assessed diverse outcome measures. All of the above prevented us from obtaining solid, reliable, homogeneous results. Moreover, in these studies only anthropometric parameters were used to assess

nutritional status, and body composition or adiposity assessments were not reported in any of them. These study characteristics are the main limitations of this systematic review. Despite the Quality Assessment Tool report that all the studies included were of good quality (Table II), when the studies are analyzed together (Table III) that is not enough to draw summary conclusions.

A well-designed study of growth patterns requires a large longitudinal design. The two longitudinal studies (27,37), which are supposed to be more informative, did not show significant differences between cleft patients and their respective counterparts using adequate reference standards (CDC clinical growth charts (37) and WHO growth curves (27)). Nevertheless, on the one hand, Koltz et al. (37) studied a small sample (N = 59), insufficient both to guarantee results and to stratify them in different groups of clefts. On the other hand, Marques et al. (27), in order to have an homogeneous population in a large longitudinal prospective study (N = 360), included only children with the same type of cleft (UCLP) in a well-matched age range (2-10 years) for our aims. In the same sample, the authors previously analyzed infant growth from birth to 2 years of age (20), reporting an early impairment of length and weight, followed by compensatory catch-up growth at the end of the first year of life, and normalizing nutritional status at 2 years as compared to their peers.

The four cross-sectional studies varied in their conclusions. Jaruratanasirikul et al. (38) did not find any significant differences when comparing sample SDS for weight, height and head circumference with Thai population references (43). However, the median age of their sample was less than 1 year, which is quite far from the one intended to be analyzed in our review. On the other hand, in this study, growth parameters in children with CP and CLP were apparently lower than in those with CL, but this fact was not statistically analyzed. Some studies have already reported that growth problems are more frequent in children with CLP and isolated CP than in children with isolated CL (16,18,45,46). The other 3 cross-sectional studies found some differences between cleft lip/palate children and their counterparts (39-41). Zamora & Bauzá (39) analysed a small sample of Cuban children (N = 86) in which the most affected group was that under 5 years of age, which corresponds to the general concept (as explained in the introduction) that the highest prevalence of malnutrition is seen during infancy and early childhood. Capacho et al. (40) identified more undernourished children in the group with cleft lip/palate, although the selected population belonged to low and medium socioeconomic strata in Colombia, so this factor could have influenced the observed results. Sundell et al. (41), after adjusting for adoption, only observed a significantly lower BMI in CL/P versus controls. One third of the participating children with CL/P in this study were internationally adopted from China. International adoptees have increased the prevalence of children with CL/P in Sweden, and most of them have primary lip surgery performed before arrival in Sweden (41). Institutionalized cleft children waiting for adoption in their countries and having surgery have an increased risk of early undernutrition.

The available literature has shown that growth restriction due to early undernutrition maintained over time can affect nutritional status and subsequent growth potential, programming the child towards thinness, lower final height, and lower muscle mass (25). Moreover, the rapid catch-up period observed when nutritional intake is reestablished has been shown to program excessive growth and a higher risk of long-term adiposity (25,26). So, it would be reasonable to hypothesize that children with impaired early growth may maintain such lack of growth later in life. However, after examining the results from this review, we cannot confirm whether cleft children have a worse nutritional and growth prognosis than their counterparts, or the metabolic programming hypothesis towards excess adiposity. In the current landscape of children healthcare, due to the increasing prevalence of overweight and obesity, a better understanding of the nutritional status of CL/P patients over different age periods should be a priority.

After this systematic review, we cannot confirm that cleft children aged 2-10 years, excluding those with syndromes or coming from vulnerable populations (such as developing countries, low socioeconomic status, or international adoption), have different growth patterns or a worse nutritional status as compared to their counterparts. We cannot affirm whether any anthropometric differences exist between the different groups of cleft children (CL, CP and CLP). Nevertheless, syndromic patients and those internationally adopted from unfavorable nutritional environments have lower growth parameters and a higher risk of undernutrition. The prevalence of overweight and obesity does not seem to be higher in cleft patients during childhood, but the hypothesis of long-term metabolic programming towards excess weight due to early life periods of malnutrition has to be explored. Further, larger studies are needed to confirm the long-term consequences of cleft lip and/or palate malformations on the nutritional status and body composition of children with cleft lip/palate.

REFERENCES

1. WHO Registry Meeting on Craniofacial Anomalies (2001: Bauru, Brazil). Mossey P, Castilla E. WHO Human Genetics Programme & WHO Meeting on International Collaborative Research on Craniofacial Anomalies (3rd: 2001: Bauru, Brazil). (2003). Global registry and database on craniofacial anomalies: report of a WHO Registry Meeting on Craniofacial Anomalies / Main editors: Mossey P, Castilla E. Geneva: World Health Organization. Available at: http://www.who.int/iris/handle/10665/42840
2. López-Arranz JS, González M. Malformaciones craneomaxilofaciales congénitas. In: López-Arranz JS, De Vicente JC, Junquera LM. Patología quirúrgica maxilofacial. Madrid: Editorial Síntesis; 1998. p. 31-55.
3. Sarobe FJ, Lobo P, Izquierdo M, Blanco JA. Fisura labiopalatina. In: Martín-Granizo R. Cirugía oral y maxilofacial. Libro del residente. Madrid: Litofinter; 1997. p. 1359-84.
4. Organización Mundial de la Salud. Actualización de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Décima Revisión (CIE-10) [Cited August 24, 2014]. 10th. Available from: http://www.who.int/classifications/apps/icd/ icd10online
5. Little J, Cardy A, Munger RG. Tobacco smoking and oral clefts: a meta-analysis. Bull World Health Organ 2004;82:213-8.
6. Vázquez-Mahía I, Patiño-Seijas B. Fisura labiopalatina. In: Martín-Granizo R. ed. Manual de cirugía oral y maxilofacial. Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial (SECOM). 2.ª edición. Madrid: Litofinter; 2004. p. 1347-79.
7. Sánchez-Ruiz I, González Landa G, Pérez González V, Diez Rodríguez R, López-Cedrún JL, Miro Viar J, et al. Integrated treatment of cleft lip and palate. Organization of a treatment team. Cir Pediatr 1999;12:4-10.
8. American Cleft Palate-Craniofacial Association. Parameters for evaluation and treatment of patients with cleft lip/ palate or other craniofacial anoma-

lies. Revised Edition 2009. Cleft Palate Craniofac J 2018;55:137-56. DOI: 10.1177/1055665617739564
9. Ranganathan K, Vercler CJ, Warschausky SA, MacEachern MP, Buchman SR, Waljee JF. Comparative effectiveness studies examining patient-reported outcomes among children with cleft lip and/or palate: a systematic review. Plast Reconstr Surg 2015;135:198-211. DOI: 10.1097/prs.0000000000000825
10. Glenny AM, Hooper L, Shaw WC, Reilly S, Kasem S, Reid J. Intervenciones alimentarias para el crecimiento y desarrollo de niños con labio leporino, fisura palatina o labio leporino y fisura palatina. (Revisión Cochrane traducida). In: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007. Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Available at: http://www.update-software.com.
11. Bessell A, Hooper L, Shaw WC, Reilly S, Reid J, Glenny AM. Feeding interventions for growth and development in infants with cleft lip, cleft palate or cleft lip and palate. Cochrane Database Syst Rev 2011;16:CD003315. DOI: 10.1002/14651858.cd003315
12. Kummer AW. Speech evaluation for patients with cleft palate. Clin Plast Surg 2014;41:241-51. DOI: 10.1016/j.cps.2013.12.004
13. Masarei AG, Sell D, Habel A, Mars M, Sommerlad BC, Wade A. The nature of feeding in infants with unrepaired cleft lip and/or palate compared with healthy noncleft infants. Cleft Palate Craniofac J 2007;44:321-8. DOI: 10.1597/05-185
14. Baylis AL, Pearson GD, Hall C, Madhoun LL, Cummings C, Neal N, et al. A Quality Improvement Initiative to Improve Feeding and Growth of Infants With Cleft Lip and/or Palate. Cleft Palate Craniofac J 2018;55:1218-24. DOI: 10.1177/1055665618766058
15. Miranda GS, Marques IL, de Barros SP, Arena EP, de Souza L. Weight, length, and body mass index growth of children under 2 years of age with cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J 2016;53:264-71. DOI: 10.1597/14-003
16. Montagnoli LC, Barbieri MA, Bettiol H, Marques IL, de Souza L. Growth impairment of children with different types of lip and palate clefts in the first 2 years of life: a cross-sectional study. J Pediatr 2005;81:461-5. DOI: 10.2223/jped.1420
17. Gopinath VK. Assessment of nutrient intake in cleft lip and palate children after surgical correction. Malays J Med Sci 2013;20:61-6.
18. Zarate YA, Martin LJ, Hopkin RJ, Bender PL, Zhang X, Saal HM. Evaluation of growth in patients with isolated cleft lip and/or cleft palate. Pediatrics 2010;125:e543-9. DOI: 10.1542/peds.2009-1656
19. McHeik JN, Levard G. Growth in infants in the first two years of life after neonatal repair for unilateral cleft lip and palate. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2010;74:465-8. DOI: 10.1016/j.ijporl.2010.01.020
20. Marques IL, Nackashi JA, Borgo HC, Martinelli APMC, Pegoraro-Krook MI, Williams WN, et al. Longitudinal study of growth of children with unilateral cleft-lip palate from birth to two years of age. Cleft Palate Craniofac J 2009;46:603-9. DOI: 10.1597/08-105.1
21. Marques IL. Growth of children with cleft-lip palate from birth to 10 years of age. In: Handbook of Growth and Growth Monitoring in Health and Disease. New York: Springer; 2012. p. 1763-78. DOI: 10.1007/978-1-4419-1795-9_106
22. Cubitt J, Hodges A, Galiwango G, Van Lierde K. Malnutrition in cleft lip and palate children in Uganda. Eur J Plast Surg 2012;35:273-6. DOI: 10.1007/s00238-011-0620-z
23. Tungotyo M, Atwine D, Nanjebe D, Hodges A, Situma M. The prevalence and factors associated with malnutrition among infants with cleft palate and/or lip at a hospital in Uganda: a cross-sectional study. BMC Pediatr 2017;17:17. DOI: 10.1186/s12887-016-0775-7
24. Chaya BF, Chalhoub R, Jaafar R, Nahhas N, Abu-Sittah G. Prevalence of Stunting in Syrian Refugee Children With Cleft Lip and/or Cleft Palate in Time of Crisis: A Call for Intervention. Cleft Palate-Craniofacial J 2020. DOI: 10.1177/1055665620930450
25. Biosca M, Rodríguez G, Ventura P, Samper MP, Labayen I, Collado MP, et al. Central adiposity in children born small and large for gestational age. Nutr Hosp 2011;26:971-6. DOI: 10.1590/S0212-16112011000500008
26. Iguacel I, Escartín L, Fernández-Alvira JM, Iglesia I, Labayen I, Moreno LA, et al. CALINA study group. Early-life risk factors and their cumulative effects as predictors of overweight in Spanish children. Int J Public Health 2018;63:501-12. DOI: 10.1007/s00038-018-1090-x
27. Marques IL, Nackashi J, Borgo HC, Martinelli AP, de Souza L, Dutka Jde C, et al. Longitudinal study of growth of children with unilateral cleft lip and palate: 2 to 10 years of age. Cleft Palate Craniofac J 2015;52:192-7. DOI: 10.1597/13-161
28. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JP, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. J Clin Epidemiol 2009;62:e1-e34. DOI:10.1016
29. Booth A, Noyes J, Flemming K, Moore G, Tunçalp Ö, Shakibazadeh E. Formulating questions to explore complex interventions within qualitative evidence synthesis. BMJ Global Health 2019;4:e001107. DOI: 10.1136/bmjgh-2018-001107
30. Pandya AN, Boorman JG. Failure to thrive in babies with cleft lip and palate. Br J Plast Surg 2001;54:471-5. DOI: 10.1054/bjps.2001.3618
31. Beaumont D. A study into weight gain in infants with cleft lip/palate. Paediatr Nurs 2008;20:20-3. DOI: 10.7748/paed2008.07.20.6.20.c6626
32. Wu W, Sun J, Liu H, Chen B, Gao Z, Chen Y, et al. Physical Growth Status and Feeding Methods of Chinese Infants With Cleft Lip With or Without Cleft Palate Under 1 Year of Age. Front Pediatr 2020;8:194. DOI: 10.3389/fped.2020.00194
33. Gopinath VK, Muda WAMW. Assessment of growth and feeding practices in children with cleft lip and palate. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2005;36:254-8.
34. Kaye A, Thaete K, Snell A, Chesser C, Goldak C, Huff H. Initial Nutritional Assessment of Infants With Cleft Lip and/or Palate: Interventions and Return to Birth Weight. Cleft Palate Craniofac J 2017;54:127-36. DOI: 10.1597/15-163
35. Eipe N, Alexander M, Alexander R, Choudhrie R, La Rosee G, Kreusch T. Failure to thrive in children with cleft lips and palates [5]. Paediatr Anaesth 2006;16:897-8. DOI: 10.1111/j.1460-9592.2006.01936.x
36. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. Quality Assessment Tool for Observational Cohort and Cross-Sectional Studies; 2017. Available at: https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/study-quality-assessmenttools
37. Koltz PF, Wasicek P, Mays C, Bloom J, Girotto JA. Growth trajectory of children and adolescents with isolated cleft lip and/or palate through the first two decades of life. Int J Oral Maxillofac Surg 2012;41:1244-7. DOI: 10.1016/j.ijom.2012.06.022
38. Jaruratanasirikul S, Chichareon V, Pattanapreechawong N, Sangsupavanich P. Cleft lip and/or palate: 10 years experience at a pediatric cleft center in Southern Thailand. Cleft Palate Craniofac J 2008;45:597-602. DOI: 10.1597/07-176.1
39. Zamora Linares CE, Bauzá López JG. Nutritional status of children suffering cleft lip and palate. Rev Cubana Pediatr 2013;85:295-300
40. Capacho WF, Arenas FE, Quintero DC, Torres EA, Rodríguez MJ. Nonsyndromic cleft lip and/or palate and its association with the nutritional status. Rev Chil Nutr 2015;42:351-6. DOI: 10.4067/S0717-75182015000400005
41. Sundell AL, Nilsson AK, Marcusson A, Törnhage CJ. Body Mass Index and Association With Caries in School-Aged Children With Orofacial Cleft: A Case-Control Study. Cleft Palate Craniofacial J 2020;57:169-76. DOI: 10.1177/1055665619868862
42. Hamill PV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF. National Center for Health Statistics. Growth curves for children: birth to 18 years, United States. Vital Health Stat 11 1977;165:1-74.
43. Nutrition Division, Department of Health, National Growth References for Children Under 20 Years of Age, 1999. Ministry of Public Health: Thailand; 1999
44. OMS. Medición del cambio del estado nutricional. Ginebra: OMS; 1983
45. Felix Schoollaart B, Hoesksma JB, Prahl-Andersen B. Growth comparison between children with cleft lip and/or palate and controls. Cleft Palate Craniofac J 1992;29:475-80. DOI: 10.1597/1545-1569(1992)029<0475:gcb-cwc>2.3.co;2
46. Lee J, Nunn J, Wright C. Height and weight achievement in cleft lip and palate. Arch Dis Child 1996;75:327-9. DOI: 10.1136/adc.75.4.327
47. Hamill P, Drizd T, Johnson C, Reed R, Roche A, Moore W. Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. Am J Clin Nutr 1979;32:607-29. DOI: 10.1093/ajcn/32.3.607
48. World Health Organization (WHO). Growth reference data for 5–19 years. Geneva: World Health Organization; 2007. [Accessed January 10, 2013] Available at: http://www.who.int/growthref/en
49. World Health Organization (WHO). The WHO child growth standards. Geneva: World Health Organization; 2006. [Accessed January 10, 2013] Available at: http://www.who.int/childgrowth/en
50. Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. BMJ 2007;335:194. DOI: 10.1136/bmj.39238.399444.55
51. Karlberg J, Luo ZC, Albertsson-Wikland K. Body mass index reference values (mean and SD) for Swedish children. Acta Paediatr 2001;90:1427-34. DOI: 10.1080/08035250152708851

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

ARÁN

Nutrición Hospitalaria

Artículo Especial

XI Lección Jesús Culebras. Nutrición enteral en el paciente crítico. Historia de una evolución

The XI SENPE Jesús Culebras Lecture. Enteral nutrition in critically ill patients. History of an evolution

Juan Carlos Montejo González

Servicio de Medicina Intensiva. Instituto de Investigación "Imas12". Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Resumen

Actualmente, la nutrición enteral forma parte de las medidas de tratamiento que se aplican a los pacientes críticos. Es una técnica que, procedente del antiguo Egipto, solo tuvo un rápido desarrollo desde principios del siglo XX hasta nuestros días. Los diferentes avances en este campo, relacionados con las indicaciones, la metodología de aplicación, la selección de las dietas, el manejo de las complicaciones, el seguimiento de la eficacia y el diseño y aplicación de los protocolos asistenciales, han permitido que la nutrición enteral pueda aplicarse con seguridad y eficacia a los pacientes críticos. A pesar de ello, quedan aún muchos aspectos por desarrollar con el fin de conseguir que los pacientes se beneficien de manera óptima del tratamiento con nutrición enteral.

Palabras clave:

Nutrición enteral.
Cuidados intensivos.
Enfermedad crítica.

Abstract

Enteral nutrition is part of the treatment plan designed for a great number of critically ill patients. After a first description in ancient Egypt, enteral nutrition was only rapidly developed during the last century. Advances in indications, tube feeding methods, enteral formula selection, diagnosis and treatment of gastrointestinal-related complications, efficacy monitorization, and use of protocols for enteral nutrition administration in clinical practice make this nutritional technique more feasible and secure for critically ill patients. Nevertheless, several issues in this field need more investigation to increase enteral nutrition development, efficacy, and safety in these patients.

Keywords:

Enteral nutrition.
Intensive care. Critical illness.

Recibido: 12/12/2020 • Aceptado: 20/12/2020

Conflicto de interés: el autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimiento: a la SENPE, por ser capaz de aglutinar a los diferentes profesionales que intervenimos en el proceso del tratamiento nutricional de los pacientes y de mantener dicha función de refugio multidisciplinar y multiprofesional desde su fundación.
A la industria de la nutrición artificial por el apoyo prestado desde hace años para la realización de diversas actividades relacionadas con el tratamiento nutricional de los pacientes críticos.
A todos los que me han ayudado y acompañado en este viaje por el campo de la nutrición en el paciente crítico: compañeros, y amigos, con los que he tenido la suerte y la fortuna de aprender y participar en diferentes proyectos.
A mi esposa, María Antonia, sin cuya colaboración y apoyo no hubiese sido posible nada de lo que en esta Lección Jesús Culebras he comentado.

Montejo González JC. XI Lección Jesús Culebras. Nutrición enteral en el paciente crítico. Historia de una evolución. Nutr Hosp 2021;38(2):418-425

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03546

Correspondencia:

Juan Carlos Motejo González. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Glorieta de Málaga, s/n. 28041 Madrid
e-mail: juancarlos.montejo@salud.madrid.org

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

INTRODUCCIÓN

Queridos Presidente de Honor y Presidente de la SENPE, estimados miembros de la Junta Directiva y del Comité Científico Educacional de la SENPE, estimados colegas, compañeros y amigos.

Es para mí un honor haber sido seleccionado este año para la Lección Jesús Culebras, el premio más importante de los muchos que otorga esta Sociedad. Agradezco por ello a la Junta Directiva de la SENPE y a su Comité Científico Educacional que me hayan considerado merecedor de este premio.

Este galardón me honra en varios aspectos. Primero, por tener la oportunidad de participar en el homenaje a este apreciado maestro y amigo que es Jesús Culebras, al que rendimos ya desde hace años este momento de gratitud por su papel primordial en la fundación y el desarrollo de la SENPE y de su revista Nutrición Hospitalaria. No expondré los méritos, por todos conocidos, del Dr. Jesús Culebras. Simplemente me permito repetir, compartiéndolas, las palabras del Dr. García de Lorenzo en la VII Lección Jesús Culebras (1). Decía así:

"Pocas personas pueden mostrarse tan orgullosas como el profesor Culebras de haber tenido una vida rica en experiencias tan complejas como crear y mantener activas, a lo largo de toda una vida, una sociedad científica multiprofesional y una revista donde se vierte una cantidad ingente de conocimiento, de diferentes países y de variadas especialidades."

En segundo lugar, este galardón me otorga el privilegio de poderme unir a la lista de quienes me han precedido en el mismo, todos ellos personas de consolidado prestigio y largo desarrollo en el tema de la nutrición artificial y su aplicación a los pacientes.

Finalmente, por obligarme a unos momentos de reflexión y a una mirada retrospectiva para apreciar, desde la distancia del camino recorrido, cómo eran las cosas, cómo son ahora y de qué manera la suerte y el trabajo me han permitido asistir a los cambios que han tenido lugar para responder a la pregunta tantas veces planteada: ¿cómo podemos alimentar a los pacientes que no pueden hacerlo adecuadamente por sí mismos?

Todos ustedes conocen mi implicación en el tratamiento nutricional de los pacientes que se encuentran en situación crítica. Especialmente, en el tema del tratamiento con nutrición enteral, tema al que he dedicado mucho tiempo de estudio, asistencial y de investigación dentro de mi desarrollo profesional, siempre en colaboración con un buen número de compañeros de diversas disciplinas. Por ello, el tema de esta decimoprimera Lección Jesús Culebras, que a continuación desarrollaré, no podía ser otro que el de la nutrición enteral del paciente crítico, con el enfoque puesto en una reflexión sobre el desarrollo de esta y unas breves consideraciones sobre su estado actual.

La pandemia de COVID-19 que estamos sufriendo ha obligado a modificar el formato del congreso de la SENPE y también la duración de esta Lección, por lo que me veré obligado a dejar muchos aspectos sin desarrollar. Confío en que la próxima edición del congreso de la SENPE sea, de nuevo, presencial y podamos recuperar todos y cada uno de los diferentes aspectos que enriquecen y complementan un congreso científico de esta naturaleza.

CONCEPTO Y RECUERDO HISTÓRICO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

Debemos iniciar esta lección con una controversia sobre el propio concepto de nutrición enteral (NE). Habitualmente hablamos de la NE como una técnica de tratamiento nutricional que consiste en administrar los nutrientes directamente en el tracto digestivo mediante una sonda. Esta definición es la convencional pero la controversia aparece cuando hablamos de si se acepta o no como NE la administración oral de fórmulas artificiales. Sin tomar partido en ella, y dado que me referiré a la NE en pacientes críticos, me limitaré a la fase en la cual estamos obligados a administrar la nutrición por una sonda enteral, dado que el paciente no mantiene la ingesta oral de nutrientes y no presenta contraindicaciones para el aporte de nutrientes por vía digestiva.

Haciendo un breve recuerdo histórico (2) podemos decir que existen algunos hitos fundamentales en el desarrollo de la nutrición enteral a lo largo de los siglos. El primero de ellos es la infusión de nutrientes por vía rectal, algo que proviene ya del antiguo Egipto y que se mantuvo a través de los tiempos; de hecho, hasta la primera mitad del siglo XX todavía era la vía de administración de nutrientes preferente en la práctica clínica para los pacientes que no podían ingerir alimentos.

La infusión de nutrientes por vía gástrica fue muy posterior en el desarrollo histórico. En el siglo XVI, Capivacceus y, posteriormente, John Hunter en el s. XVIII comunicaron sus primeras experiencias, y Abbott, a principios del s. XX, desarrolló diferentes tipos de sondas enterales para el aporte de nutrientes por vía digestiva. En la segunda parte del s. XX, y gracias al desarrollo de la carrera espacial, se diseñaron y produjeron las fórmulas elementales.

A partir de entonces, todo lo que sabemos actualmente sobre nutrición enteral lo hemos ido aprendiendo con el desarrollo paralelo de la industria de la alimentación y de la aplicación clínica de la nutrición enteral en diferentes tipos de pacientes. Todo ello con la inestimable ayuda de un número cada vez más importante de publicaciones científicas sobre este tema y con la publicación de tratados de referencia como el editado por Rombeau y Caldwell (3) en sus sucesivas ediciones. El conocimiento actual de la NE resulta, por tanto, del desarrollo de los aspectos anteriores.

Dentro del amplio escenario de la NE, podemos citar seis aspectos de relevancia que se han investigado y desarrollado principalmente en pacientes críticos y a los que nuestro grupo de trabajo ha podido aportar algo de conocimiento (Tabla I).

1. INDICACIONES DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

Las indicaciones de la nutrición enteral fueron clarificadas por la ASPEN en sus recomendaciones de 1993 (4). De manera sencilla establecieron un simple algoritmo en el que se consideraba la valoración nutricional del paciente como primer paso del proceso de tratamiento nutricional. En los pacientes con problemas nutricionales se indicaba el tratamiento nutricional planteándose

Tabla I. Seis aspectos de relevancia en la nutrición enteral de los pacientes críticos

1. Indicaciones
2. Metodología de aplicación
3. Dietas
4. Complicaciones
5. Seguimiento de la eficacia
6. Protocolos

Tabla II. Principios establecidos por la ASPEN en 1993 para el tratamiento nutricional

1. Si existe un tracto gastrointestinal de suficiente longitud y condición para permitir una adecuada absorción de nutrientes, debe indicarse la nutrición enteral
2. La NE debe ser la primera opción cuando se indique un tratamiento nutricional especializado
3. La nutrición parenteral está indicada en los casos de contraindicación de la NE o cuando esta no se tolera
4. Los avances en la administración de la NE hacen posible su empleo en situaciones donde antes se consideraba contraindicada (p. ej., pancreatitis, fístulas intestinales de alto débito)

la primera pregunta: ¿Es funcionante el tracto gastrointestinal? Si la respuesta era negativa, se indicaba directamente la nutrición parenteral pero, en caso de ser positiva, la opción debería ser considerar en primer lugar el tratamiento con NE. La ASPEN estableció entonces cuatro principios que seguimos considerando válidos (Tabla II).

Se anticipaba entonces que los previsibles avances en el tratamiento con NE harían posible su aplicación en situaciones consideradas en ese momento como contraindicaciones. Esto demostró ser cierto en los años posteriores y fue motivo de varias revisiones, como la publicada por el grupo de trabajo de función gastrointestinal de la *European Society for intensive Care Medicine* (ESICM) (5). En dicha publicación pudimos analizar la evidencia existente sobre el empleo de la NE en situaciones controvertidas como la inestabilidad hemodinámica, la hipoxemia, el empleo de bloqueantes neuromusculares, la hipotermia terapéutica, la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO), la ventilación mecánica en posición de decúbito prono, el traumatismo craneoencefálico, el accidente cerebrovascular, la lesión medular, la pancreatitis aguda grave, la cirugía gastrointestinal, la cirugía aórtica abdominal, el traumatismo abdominal, la isquemia intestinal, las fístulas intestinales, el abdomen abierto, la hipertensión intraabdominal, la hemorragia digestiva, la insuficiencia hepática, el aumento del residuo gástrico, la ausencia de ruidos abdominales y la diarrea. Las recomendaciones del grupo de trabajo establecían líneas de actuación para cada una de las situaciones analizadas.

Nuestro grupo de trabajo ha contribuido activamente al desarrollo del conocimiento en algunas de las situaciones donde el empleo de la NE resulta controvertido en los pacientes críticos. Es el caso de los pacientes que reciben ventilación mecánica y cuya situación pulmonar indica la colocación del paciente en decúbito prono. En estos casos, se planteó inicialmente una controversia sobre la indicación de la NE debido al riesgo de broncoaspiración durante las maniobras de pronación-despronación del paciente (6). Para evaluar la hipótesis, llevamos a cabo un estudio prospectivo de 34 pacientes, comparando la tolerancia y la eficacia de la NE y las complicaciones asociadas durante la NE en posición de decúbito supino frente a la NE en decúbito prono (7). Nuestros resultados permitieron concluir, al igual que otros autores (8), que la NE en decúbito prono es segura y no se asocia a un incremento de complicaciones relacionadas con la NE.

También hemos trabajado en los resultados de la NE en pacientes con inestabilidad hemodinámica y en los tratados con dispositivos de asistencia extracorpórea. En estos casos hay una llamada de atención sobre el riesgo de la NE respecto al aumento de complicaciones gastrointestinales y a la posibilidad de provocar isquemia intestinal, lo que desaconseja el empleo de la NE (9). En nuestra experiencia (10,11), estos pacientes pueden tratarse con NE siempre que esta se lleve a cabo con una estrecha monitorización para detectar precozmente los signos de intolerancia que puedan poner al paciente en riesgo de isquemia intestinal. Por otro lado, la eficacia de la NE es limitada en estos casos, consiguiendo aportar no más del 60 % de los requerimientos, por lo que debe recurrirse con frecuencia al empleo de la nutrición parenteral complementaria.

En el escenario actual, las indicaciones de la NE no pueden separarse de las de la nutrición parenteral (NP). Ambas técnicas deben ser complementarias y su empleo conjunto debe integrarse en la rutina clínica de un buen número de pacientes críticos. En muchos casos, el aporte adecuado de los requerimientos nutricionales, y las ventajas que de ello pueden derivarse para el paciente, solo pueden conseguirse de este modo (12).

2. METODOLOGÍA PARA LA APLICACIÓN DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

La metodología de aplicación de la NE es la piedra angular que permite que este tratamiento se pueda aplicar de manera segura y eficaz. Puede decirse que el éxito de la NE en estos pacientes depende del interés y de la experiencia del grupo clínico: un grupo que posea ambos factores será capaz de aplicar la NE de manera adecuada a los pacientes a su cargo.

Para ello es fundamental seleccionar, de entre todas las posibles opciones, la vía de acceso al tracto digestivo más adecuada para el paciente en cada momento de su evolución. La sonda nasogástrica, empleada de manera rutinaria como vía de aporte de la NE, debe evaluarse cada día para decidir si debe sustituir-

se o no por otras opciones, como la sonda nasogastroyeyunal o la gastrostomía endoscópica percutánea entre otras muchas opciones (13,14).

Durante un tiempo, la colocación de una sonda transpilórica para administrar la NE a los pacientes críticos se consideró una opción capaz de prevenir complicaciones como la broncoaspiración y la neumonía asociada, al mismo tiempo que podía incrementar la eficacia en el aporte de la dieta. En el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC llevamos a cabo un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado para valorar si existían ventajas en este sentido (15). En un grupo de 101 pacientes con ventilación mecánica reclutados en 11 UCI, pudimos apreciar que el grupo que recibió la NE por vía transpilórica presentaba un lógico descenso en la incidencia del aumento del residuo gástrico, sin existir diferencias en el resto de complicaciones gastrointestinales con respecto al grupo nutrido por vía gástrica. También era similar la frecuencia de broncoaspiración y de neumonía en ambos grupos. Este resultado concuerda con los apreciados por otros autores (16) y respalda la recomendación de recurrir a la NE por vía transpilórica no de manera rutinaria sino considerando cada caso en particular, especialmente en los pacientes que presenten intolerancia gástrica persistente que limite el tratamiento con NE (17).

3. DIETAS PARA NUTRICIÓN ENTERAL

Los avances de la investigación y de la industria de la nutrición artificial en el diseño y la producción de dietas enterales "listas para usar" pusieron a disposición de los clínicos una amplia variedad de dietas con diferentes características. Fue necesaria entonces una labor de clasificación a la que pudimos contribuir en varias ocasiones desde principios de los años 90 (18) (Tabla III).

Ya desde entonces fuimos conscientes de la importancia de los cambios metabólicos relacionados con el estrés secundario a la agresión y de la necesidad de intentar modular los efectos del hipercatabolismo proteico mediante el aporte de dietas hiperproteicas (definidas como aquellas en las que las proteínas constituían al menos el 20 % del valor calórico de la dieta) en la práctica totalidad de los pacientes críticos. El efecto de la enfermedad crítica sobre la masa proteica muscular, tanto a nivel cuantitativo como a nivel funcional, sigue siendo un elemento fundamental que condiciona la evolución de los pacientes críticos y es de gran importancia a la hora de diseñar el aporte nutricional que un paciente crítico requiere (19).

Tabla III. Clasificación de las dietas para nutrición enteral en los pacientes críticos

1. Dietas poliméricas
   a. Normoproteicas
   b. Hiperproteicas
2. Dietas oligoméricas
   a. Oligoméricas peptídicas
   b. Oligoméricas elementales
3. Dietas especiales
4. Dietas modulares
5. Suplementos dietéticos

Las dietas especiales, diseñadas para hacer frente y aplicar un tratamiento nutricional a diversas alteraciones, como la insuficiencia respiratoria, hepática o renal, o las situaciones de hiperglucemia ("dietas órgano-específicas"), se han estudiado muy a fondo en los pacientes críticos.

En el momento actual, las dietas formuladas para los pacientes con insuficiencia hepática o renal han dejado de tener interés para los pacientes en situación crítica, dado que la restricción proteica no se contempla en estas situaciones y el recurso a las medidas de depuración extracorpórea es cada vez más precoz en estos pacientes.

Por el contrario, las dietas de "insuficiencia respiratoria aguda/distrés respiratorio agudo", caracterizadas principalmente por su elevado contenido en ácidos grasos omega-3 (EPA), DHA y antioxidantes, siguen utilizándose sobre la base de contribuir a mejorar la respuesta inflamatoria y, consecuentemente, los parámetros evolutivos de los pacientes, si bien es cierto que no sin controversia en cuanto a su empleo (20).

Las dietas creadas para ayudar a controlar las situaciones hiperglucémicas tienen, igualmente, un lugar en el vademécum de las dietas a utilizar en los pacientes críticos. En un estudio multicéntrico y prospectivo pudimos comprobar que los pacientes que habían recibido este tipo de dieta presentaron menos requerimientos de insulina, menor variabilidad glucémica y menos complicaciones infecciosas en comparación con el grupo de control (21).

Dentro de las dietas especiales se encuentran también aquellas que están dirigidas a mejorar la evolución de los pacientes a través de los efectos de sus componentes sobre la respuesta inmunitaria, la inflamación, el metabolismo de la agresión y la reparación tisular y funcional tras la agresión. Estas dietas "sistema-específicas" están enriquecidas con diferentes "farmaconutrientes" (arginina, ácidos grasos omega-3, nucleótidos y antioxidantes), cuyos efectos sobre el organismo van más allá de ser un mero soporte nutricional para implicarse en diversas vías fisiológicas y producir efectos "farmacológicos" que, en definitiva, aportan beneficios al organismo. Este concepto se denominó inicialmente "inmunonutrición", pero evolucionó posteriormente para pasar a denominarse soporte nutricional "sistema-específico" (22) y, más tarde, "farmaconutrición" (23,24). Cabe señalar que una buena parte de la investigación sobre los efectos del aporte de farmaconutrientes a pacientes críticos procede de trabajos llevados a cabo en nuestro país, como los de Galbán (25) , Caparrós (26) o Conejero (27) en el marco de la investigación clínica. Ello nos animó a llevar a cabo también una revisión sistemática y un panel de expertos sobre este tema en el momento de máximo auge de la aplicación de la farmaconutrición en el terreno clínico (28). Esta revisión concluyó afirmando que, dado que se aprecia-

ban efectos favorables y no se describían efectos adversos con su empleo, estas dietas podían recomendarse para los pacientes críticos que requiriesen nutrición enteral.

En el momento actual podemos considerar la farmaconutrición como un tratamiento capaz de ayudar a los pacientes en la fase aguda y conseguir efectos beneficiosos (29,30). No obstante, a pesar de que el concepto se describió y aplicó en la clínica a principios de los años 90 del pasado siglo (31), existe todavía controversia (32,33) sobre su indicación en nuestros pacientes. La persistencia de esta controversia es, hasta cierto punto, sorprendente, dado que la gran mayoría del gran número de estudios clínicos publicados muestra efectos beneficiosos para los pacientes.

4. COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

Las complicaciones de la NE en pacientes críticos han sido un tema preferente de investigación clínica. A principios de los años 90 nos encontrábamos en un escenario en el que no había una clara definición de las complicaciones gastrointestinales de la NE y, por consiguiente, no se conocía la incidencia real de las mismas. Para abordar ambos temas, trabajamos en un estudio multicéntrico, el estudio COMGINE (34), dentro del Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC. En una primera fase se definieron, mediante reuniones de consenso, las distintas complicaciones: aumento del residuo gástrico, vómitos, regurgitación de la dieta, distensión abdominal, diarrea y broncoaspiración. Cabe destacar que, en aquel momento, la diarrea se consideraba inevitablemente asociada a la NE y que un análisis del problema indicaba que la diarrea no estaba "producida por" la NE sino que "se asociaba" a la NE por otras causas diferentes. Por ello, y en un intento de clarificar el concepto, decidimos emplear el término de "diarrea asociada a la nutrición enteral" (DANE) para referirnos a ella.

Respecto a la cuantificación de las complicaciones gastrointestinales, el estudio COMGINE, en el que se incluyeron 400 pacientes reclutados en 47 UCI, produjo unos resultados que permitieron sentar algunos conceptos relevantes como los siguientes:

- Las complicaciones gastrointestinales de la NE en pacientes críticos eran muy frecuentes: afectaban a uno de cada dos pacientes que recibían NE durante su estancia en la UCI.
- En términos globales, entre el 15 % y el 20 % de la población de pacientes tratados con NE diariamente presentaban alguna complicación que requería la atención del personal sanitario y el empleo de recursos para su adecuado control.
- Al contrario de los esperado, la DANE no era la complicación principal (14,7 % de los pacientes). El aumento del residuo gástrico era el principal problema y aparecía en el 39 % de los pacientes.
- A pesar de la alta incidencia de complicaciones gastrointestinales, estas eran controlables en su mayoría: en el 85 % de los casos no requerían la suspensión definitiva de la NE.

La constatación de que el aumento del residuo gástrico era la principal complicación nos llevó a profundizar en su estudio. Fue necesario también redefinir el límite normal del residuo gástrico dado que las propuestas eran muy diferentes entre los distintos grupos: entre 50 y 300 ml. El aumento del residuo gástrico se consideraba un factor fundamental en el origen del residuo gastroesofágico, la broncoaspiración y la neumonía en los pacientes críticos con NE, por lo que el correcto manejo de esta complicación tenía especial relevancia en la práctica clínica. Existía cierta controversia entre los defensores del empleo de valores bajos para definir la "intolerancia gástrica" (para limitar la broncoaspiración) y los de definir esta complicación con valores más elevados (cuya consecuencia era el aporte de mayor volumen de dieta al disminuir las interrupciones obligadas por el manejo de esta complicación).

Para contribuir a clarificar dicha controversia diseñamos y llevamos a cabo un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado, el estudio REGANE (35), en el que comparamos los resultados de utilizar un volumen de residuo gástrico de 200 ml o de 500 ml para valorar las diferencias en el volumen de dieta aportado y en las complicaciones respiratorias de los pacientes. Nuestros resultados, en los 322 pacientes incluidos, indicaron que las complicaciones gastrointestinales habían sido menores en el grupo de estudio (500 ml), siendo similar la frecuencia de la neumonía, los días de ventilación mecánica y la estancia en la UCI y en el hospital. Con estos resultados pudimos concluir que el valor de 500 ml podía utilizarse en la práctica clínica sin riesgo para los pacientes y con el beneficio de acompañarse de un aporte de dieta superior. Esta recomendación ha sido asumida por diferentes sociedades científicas, que la incluyen en sus recomendaciones (20,36,37).

Este tema también es motivo de controversia. Algunos autores sugieren que la desconexión periódica de la dieta para valorar el volumen de residuo gástrico es una práctica no recomendable, por considerarla innecesaria y poder influir negativamente sobre el volumen de dieta recibido por los pacientes (38). No obstante, cabe decir que, en ausencia de otras valoraciones de la tolerancia gástrica a la NE, que sin duda se incorporarán a la práctica clínica en los próximos años (39), la determinación del volumen del residuo gástrico es una práctica exenta de riesgo y puede ofrecer importante información sobre la tolerancia a la NE del paciente crítico en ventilación mecánica.

5. SEGUIMIENTO DE LA EFICACIA DE LA NUTRICIÓN ENTERAL EN EL APORTE DE NUTRIENTES

Actualmente hemos llegado al convencimiento de que no es suficiente llevar a cabo una adecuada valoración de los requerimientos nutricionales del paciente crítico y la consiguiente pauta de tratamiento nutricional. Además de ello, es imprescindible monitorizar el aporte de nutrientes que realmente ha recibido el paciente. En nuestra experiencia (40), los pacientes que presentan complicaciones gastrointestinales durante la NE reciben un volumen de dieta significativamente menor que el recibido por el grupo de pacientes que no presentan complicaciones. Existen otros muchos factores que disminuyen el aporte de la dieta, ya

Tabla IV. Factores que pueden disminuir el aporte de nutrición enteral a los pacientes

1. Suspensión transitoria de la infusión de dieta a causa de:
– Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral
– Complicaciones de la sonda de nutrición
– Procedimientos diagnósticos o terapéuticos
– Cuidados de enfermería
– Alteraciones bioquímicas en el paciente
– Inestabilidad hemodinámica
– Agitación del paciente
– Hemorragia digestiva
– Circunstancias desconocidas
2. Inexistencia o desconocimiento de un protocolo de manejo de la nutrición enteral

que obligan a disminuir el ritmo de infusión de la NE o a suspenderla de forma parcial (Tabla IV). Teniendo en cuenta estas incidencias, muy frecuentes durante la NE de los pacientes críticos, no es de extrañar que la eficacia del aporte de la NE (cantidad de dieta administrada x 100 / cantidad de dieta prescrita) que notifican diversas publicaciones se encuentre en un valor medio, comprendido entre el 50 % y el 70 %, al menos durante los primeros días de NE (41,42).

El seguimiento de la eficacia, utilizable en la práctica clínica diaria en forma de "balance calórico" o "balance proteico", es la única manera de constatar si el paciente recibe adecuadamente sus requerimientos nutricionales con la NE o si, por el contrario, existe un déficit energético o proteico que requiere actuaciones como la nutrición parenteral complementaria para su compensación.

La indicación de la nutrición parenteral complementaria en los pacientes que reciben NE requiere, por tanto, el conocimiento del déficit energético o proteico del paciente mediante la monitorización diaria de la eficacia de la NE. En una reunión de consenso promovida por la SENPE pudimos sentar las bases de este concepto y diseñar un algoritmo para el empleo de la NP complementaria en función de la eficacia del aporte de la NE (43).

Es de gran importancia considerar que la práctica del seguimiento de la eficacia de la NE debe llevarse a cabo en cada entorno de trabajo para conocer los datos propios de cada UCI en particular y plantear las necesarias medidas correctoras para su mejora (44).

6. PROTOCOLOS

En diversas publicaciones puede constatarse que la NE no se aplica de manera uniforme a los pacientes críticos (45,46). Por el contrario, existen grandes variaciones en la práctica clínica del tratamiento nutricional entre las distintas UCI. Esta variabilidad podría reducirse siguiendo las recomendaciones actualizadas de las sociedades científicas sobre el tratamiento médico nutricional de los pacientes críticos. No obstante, las recomendaciones presentan diferencias que provienen de varios factores, como la falta de investigación concluyente sobre diversos temas, la toma de posicionamiento en los debates existentes y las opiniones de expertos basadas en sus conocimientos y experiencia. A pesar de ello, las recomendaciones permiten sentar las bases para el mejor tratamiento nutricional de los pacientes críticos.

Las recomendaciones no deben trasladarse a la práctica clínica sin una labor previa de adaptación a cada entorno de trabajo en particular, para contemplar las mejores prácticas que puedan ponerse en marcha de la mejor manera posible, considerando las características locales. En definitiva, se trata de diseñar protocolos de actuación válidos para cada UCI en particular, consensuados y admitidos por los diferentes profesionales que participen en el proceso del tratamiento nutricional del paciente. Estos protocolos son medidas de bajo coste, aplicables en la práctica, que aumentan la seguridad del paciente y la eficacia del tratamiento nutricional, presentando efectos beneficiosos sobre la evolución clínica (47,48). Trabajando en este sentido, hemos podido apreciar que no es suficiente llevar a cabo iniciativas educacionales para actualizar el conocimiento y los protocolos (49); con ello se consigue un efecto a corto plazo pero muy limitado en el tiempo, por lo que se requieren otras actuaciones continuadas para trasladar la teoría y las recomendaciones a la práctica clínica y, lo que es más importante, conseguir el mantenimiento de estas.

CONCLUSIÓN Y FUTURO

La NE ha supuesto un importante avance terapéutico que ha beneficiado, y seguirá beneficiando, a los pacientes críticos. No obstante, quedan aún aspectos por desarrollar y en los que es necesario seguir trabajando (50). Cabe destacar en este sentido temas como la definición y la prevención del fracaso intestinal, el papel del microbioma intestinal, la "monitorización metabólica" mediante un amplio empleo de la calorimetría indirecta y el seguimiento de diversos biomarcadores, la rehabilitación nutricional y la adecuación del tratamiento nutricional a las diferentes fases de la evolución del paciente. Sin duda, en los próximos años tendrán lugar estos y otros avances, del mismo modo que hemos sido capaces de progresar en el conocimiento de la NE a lo largo de las últimas décadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. García de Lorenzo y Mateos A. Séptima Lección Jesús Culebras. Respuesta inflamatoria sistémica y disfunción/fracaso multiorgánico tras una agresión: implicaciones metabólicas. Nutr Hosp 2017;34:244-50. DOI: 10.20960/nh.1001
2. Randall HT. The history of enteral nutrition. En: Rombeau JL y Caldwell MD, editores. Enteral and tube feeding. Philadelphia. W.B. Saunders Company; 1984. pp. 1-10.
3. Rombeau JL y Caldwell MD, editores. Enteral and tube feeding. Philadelphia. W.B. Saunders Company; 1984.

4. ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1993;17(S1)1SA-138SA.
5. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, et al. ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. Intensive Care Med 2017;43:380-98. DOI: 10.1007/s00134-016-4665-0
6. Reignier J, Thenoz-Jost N, Fiancette M, Legendre E, Lebert C, Bontemps F, et al. Early enteral nutrition in mechanically ventilated patients in the prone position. Crit Care Med 2004;32:94-9. DOI: 10.1097/01.CCM.0000104208.23542.A8
7. Saez de la Fuente I, Saez de la Fuente J, Quintana Estelles MD, Garcia Gigorro R, Terceros Almanza LJ, Sanchez Izquierdo JA, et al. Enteral Nutrition in Patients Receiving Mechanical Ventilation in a Prone Position. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2016;40:250-5. DOI: 10.1177/0148607114553232
8. van der Voort PH, Zandstra DF. Enteral feeding in the critically ill: comparison between the supine and prone positions: a prospective crossover study in mechanically ventilated patients. Crit Care 2001;5:216-20. DOI: 10.1186/cc1026
9. Reignier J, Boisramé-Helms J, Brisard L, Lascarrou JB, Ait Hssain A, Anguel N, et al. Enteral versus parenteral early nutrition in ventilated adults with shock: a randomised, controlled, multicentre, open-label, parallel-group study (NUTRIREA-2). Lancet 2018;391:133-43. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32146-3
10. Umezawa Makikado LD, Flordelís Lasierra JL, Pérez-Vela JL, Colino Gómez L, Torres Sánchez E, Maroto Rodríguez B, et al. Early enteral nutrition in adults receiving venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: an observational case series. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2013;37:281-4. DOI: 10.1177/0148607112451464
11. Flordelís Lasierra JL, Pérez-Vela JL, Umezawa Makikado LD, Torres Sánchez E, Colino Gómez L, Maroto Rodríguez B, et al. Early enteral nutrition in patients with hemodynamic failure following cardiac surgery. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2015;39:154-62. DOI: 10.1177/0148607113504219
12. Alsharif DJ, Alsharif FJ, Aljuraiban GS, Abulmeaty MMA. Effect of Supplemental Parenteral Nutrition Versus Enteral Nutrition Alone on Clinical Outcomes in Critically Ill Adult Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Nutrients 2020;12:2968. DOI: 10.3390/nu12102968
13. Montejo JC, Rodríguez S, Arribas P, Martínez de la Gándara A, Fernández Vázquez I. Gastroyeyunostomía endoscópica percutánea en el síndrome de Guillain-Barré. Nutr Hosp 1995;10:237-9.
14. Ferraro F, Gravina AG, d'Elia A, Esposito P, Vitiello C, Dallio M, Romano L, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy for critically ill patients in a general intensive care unit. Acta Gastroenterol Belg 2013;76:306-10.
15. Montejo JC, Grau T, Acosta J, Ruiz-Santana S, Planas M, García-De-Lorenzo A, et al. Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. Crit Care Med 2002;30:796-800. DOI: 10.1097/00003246-200204000-00013
16. Spain DA, DeWeese CG, Reynolds MA, Richardson JD. Transpyloric passage of feeding tubes in patients with head injury does not decrease complications. J Trauma 1995;39:1100-2.
17. Alkhawaja S, Martin C, Butler RJ, Gwadry-Sridhar F. Post-pyloric versus gastric tube feeding for preventing pneumonia and improving nutritional outcomes in critically ill adults. Cochrane Database Syst Rev 2015;2015:CD008875. DOI: 10.1002/14651858.CD008875.pub2
18. Montejo González JC, Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMIUC. Nutrición enteral: Indicaciones y dietas enterales. Medicina Intensiva 1994;18:386-98.
19. García-Martínez MÁ, Montejo González JC, García-de-Lorenzo Y Mateos A, Teijeira S. Muscle weakness: Understanding the principles of myopathy and neuropathy in the critically ill patient and the management options. Clin Nutr 2020;39:1331-44. DOI: 10.1016/j.clnu.2019.05.027
20. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 2019;38:48-79. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.037
21. Mesejo A, Montejo-González JC, Vaquerizo-Alonso C, Lobo-Tamer G, Zabarte-Martinez M, Herrero-Meseguer JI, et al. Diabetes-specific enteral nutrition formula in hyperglycemic, mechanically ventilated, critically ill patients: a prospective, open-label, blind-randomized, multicenter study. Crit Care 2015;19:390. DOI: 10.1186/s13054-015-1108-1
22. Montejo JC, García de Lorenzo A. Editorial. ¿Inmunonutrición o soporte nutricional "sistema-específico?. Nutr Hosp 1997;12:61-3.
23. Alexander JW. Nutritional pharmacology in surgical patients. Am J Surg 2002;183:349-52. DOI: 10.1016/s0002-9610(02)00807-3
24. Jones NE, Heyland DK. Pharmaconutrition: a new emerging paradigm. Curr Opin Gastroenterol 2008;24:215-22. DOI: 10.1097/MOG.0b013e3282f4cdd8
25. Galbán C, Montejo JC, Mesejo A, Marco P, Celaya S, Sánchez-Segura JM, et al. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. Crit Care Med 2000;28:643-8. DOI: 10.1097/00003246-200003000-00007
26. Caparrós T, Lopez J, Grau T. Early enteral nutrition in critically ill patients with a high-protein diet enriched with arginine, fiber, and antioxidants compared with a standard high-protein diet. The effect on nosocomial infections and outcome. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2001;25:299-308. DOI: 10.1177/014860710102500629
27. Conejero R, Bonet A, Grau T, Esteban A, Mesejo A, Montejo JC, 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;18:716-21. DOI: 10.1016/s0899-9007(02)00847-x
28. Montejo JC, Zarazaga A, Lopez-Martinez J, Urrutia G, Roque M, Blesa AL, et al. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. Clin Nutr 2003;22:221-33. DOI: 10.1016/s0261-5614(03)00007-4
29. Burgos Peláez R, Escudero Álvarez E, García Almeida JM, García de Lorenzo A, García Luna PP, Gil Hernández A, et al. A. Farmaconutrición en el paciente grave. Nutr Hosp 2015;32:478-86. DOI: 10.3305/nh.2015.32.2.9324
30. Montejo González JC, de la Fuente O'Connor E, Martínez-Lozano Aranaga F, Servià Goixart L. Recommendations for specialized nutritional-metabolic treatment of the critical patient: Pharmaconutrients, specific nutrients, fiber, synbiotics. Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive and Critical Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC). Med Intensiva 2020;44(Suppl 1):39-43. DOI: 10.1016/j.medin.2019.12.004
31. Gottschlich MM, Jenkins M, Warden GD, Baumer T, Havens P, Snook JT, et al. Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1990;14:225-36. DOI: 10.1177/014860719001400322
32. Montejo JC, Zarazaga A, Lopez-Martinez J, Blesa AL, Celaya S, Conejero R, et al. Immunonutrition in critically ill patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2004;28:192-3. DOI: 10.1177/014860710402800319
33. Annetta MG, Pittiruti M, Vecchiarelli P, Silvestri D, Caricato A, Antonelli M. Immunonutrients in critically ill patients: an analysis of the most recent literature. Minerva Anestesiol 2016;82:320-31.
34. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Crit Care Med 1999;27:1447-53. DOI: 10.1097/00003246-199908000-00006
35. Montejo JC, Miñambres E, Bordejé L, Mesejo A, Acosta J, Heras A, et al. Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. Intensive Care Med 2010;36:1386-93. DOI: 10.1007/s00134-010-1856-y
36. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Society of Critical Care Medicine; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. 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 (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr 2016;40:159-211. DOI: 10.1177/0148607115621863
37. Juan-Díaz M, Mateu-Campos ML, Sánchez-Miralles A, Martínez Quintana ME, Mesejo-Arizmendi A. Recommendations for specialized nutritional-metabolic management of the critical patient: Monitoring and safety. Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive and Critical Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC). Med Intensiva 2020;44(Suppl 1):44-51. DOI: 10.1016/j.medin.2019.12.012
38. Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, Boulain T, Desachy A, Bellec F, et al. Clinical Research in Intensive Care and Sepsis (CRICS) Group. Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. JAMA 2013;309:249-56. DOI: 10.1001/jama.2012.196377
39. Sharma V, Gudivada D, Gueret R, Bailitz J. Ultrasound-Assessed Gastric Antral Area Correlates With Aspirated Tube Feed Volume in Enterally Fed Critically Ill Patients. Nutr Clin Pract 2017;32:206-11. DOI: 10.1177/0884533616681530

40. Montejo JC, SEMIUC Metabolic Working Group. Effect of gastrointestinal complications related to the enteral nutrition in the administered volume of diet. A multicenter study. En: Roussos C (ED). 8th European Congress of Intensive Care Medicine. Bologna (Italy). Monduzzi Editore; 1995. pp. 271-5.
41. Reid C. Frequency of under- and overfeeding in mechanically ventilated ICU patients: causes and possible consequences. J Hum Nutr Diet 2006;19:13-22. DOI: 10.1111/j.1365-277X.2006.00661.x
42. De Waele E, Spapen H, Honoré PM, Mattens S, Rose T, Huyghens L. Bedside calculation of energy expenditure does not guarantee adequate caloric prescription in long-term mechanically ventilated critically ill patients: a quality control study. Scientific World Journal 2012;2012:909564. DOI: 10.1100/2012/909564
43. García de Lorenzo A, Grau T, Montejo JC, Ortiz Leyba C, Ruiz Santana S. III Mesa de Trabajo SENPE-Baxter: Nutrición Parenteral complementaria en el paciente crítico. Nutr Hosp 2008;23:203-6.
44. Orejana Martín M, Cornejo Bauer C, Torrente Vela SA, García Fuentes C, López López C, Montejo González JC. Eficacia del aporte calórico en pacientes con patología traumática. Nutr Hosp 2018;35:1257-62. DOI: 10.20960/nh.1875
45. Segaran E, Lovejoy TD, Proctor C, Bispham WL, Jordan R, Jenkins B, et al. Exploring fasting practices for critical care patients - A web-based survey of UK intensive care units. J Intensive Care Soc 2018;19:188-95. DOI: 10.1177/1751143717748555
46. Huang J, Yang L, Zhuang Y, Qi H, Chen X, Lv K. Current status and influencing factors of barriers to enteral feeding of critically ill patients: A multicenter study. J Clin Nurs 2019;28(3-4):677-85. DOI: 10.1111/jocn.14667
47. Jordan EA, Moore SC. Enteral nutrition in critically ill adults: Literature review of protocols. Nurs Crit Care 2020;25:24-30. DOI: 10.1111/nicc.12475
48. Friesecke S, Schwabe A, Stecher SS, Abel P. Improvement of enteral nutrition in intensive care unit patients by a nurse-driven feeding protocol. Nurs Crit Care 2014;19:204-10. DOI: 10.1111/nicc.12067
49. Lázaro-Martín NI, Catalán-González M, García-Fuentes C, Terceros-Almanza L, Montejo-González JC. Analysis of the nutritional management practices in intensive care: Identification of needs for improvement. Med Intensiva 2015;39:530-6. DOI: 10.1016/j.medin.2015.04.010
50. Arabi YM, Casaer MP, Chapman M, Heyland DK, Ichai C, Marik PE, et al. The intensive care medicine research agenda in nutrition and metabolism. Intensive Care Med 2017;43:1239-56. DOI: 10.1007/s00134-017-4711-6

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

DOI: http://dx.doi.org/10.20960/nh.03456

Carta al Director

THE PSYCHOLOGICAL IMPACT OF PREEXISTING MENTAL AND PHYSICAL HEALTH DURING THE COVID-19 PANDEMIC

Dear Editor-in-Chief,

The closure of all educational institutions, as well as various facilities for sports and recreation, due to the COVID-19 pandemic and the adoption of social movement restrictions have impaired the possibility of maintaining healthy living habits in the student population (2). The COVID-19 pandemic has substantially changed our daily lives, career trajectories, and sense of safety, causing a differential impact on mental and physical health (4). Current research posits that younger adults without persisting health conditions may be at reduced risk for complications of the COVID-19 infection (1). Thus, it is imperative to identify those young adults who are at increased risk for mental health difficulties in order to develop targeted interventions to mitigate emotional distress (3). This letter aims to investigate the psychological impact of preexisting mental and physical health. The sample of respondents were female students (n = 357; 22.84 ± 5.69 years of age) students at the University of Belgrade. The survey questions were completed using a Google Forms questionnaire, which was posted on the websites of all organizational units of the University of Belgrade during the period from May 5, 2020 to May 24, 2020. The results obtained were automatically exported to a Google spreadsheet. The response analysis was performed using Office programs such as Excel, and the SPSS 21 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) package in relation to the relevant percentage values of the frequencies for the responses obtained. The results indicate that the level of regular and planned physical exercise of sports-active female students decreased by 38.9 % during the COVID-19 pandemic, and that the level of their physical condition decreased by 34.3 %. When asked if they were worried about their health, which could be affected by the COVID-19 viral infection, 73.6 % answered that they were indeed worried about their health. This primarily refers to maintaining their healthy physical condition, which is also related to their mental health, as well as to preventing the possible occurrence of undesirable health conditions. Such different approaches may apply to all future pandemic conditions or similar life-threatening conditions. With the incidence and prevention of COVID-19, both health and social aspects need to be re-examined and redefined.

Marina Vukotic[1], Dragan Krivokapic[1], Marija Bubanja[1], Miodrag Zarubica[2], and Srdjan Redzepagic[3]

[1]Faculty for Sport and Physical Education. Univerzitet Crne Gore. Podgorica, Montenegro. [2]IT Center. Univerzitet Crne Gore. Podgorica, Montenegro. [3]GREDEG. Université Côte d'Azur. Nice, France

Conflicts of interest: the authors declare no conflicts of interest.

REFERENCES

1. Hahn D. The psychological well-being of student entrepreneurs: a social identity perspective. Int Entrep Manag J 2020;16(2):467-9. DOI: 10.1007/s11365-019-00607-3
2. Jodar-Reverte M, Paredes-Ruiz MJ, Ferrer-Lopez V, Martínez-González-Moro I. Determining Factors of Physical Performance in an Exercise Stress Test in Women Practicing Nordic Walking. Sport Mont 2020;18(3):3-6. DOI: 10.26773/smj.201006
3. Kim M, Cardinal BJ. Psychological State and Behavioural Profiles of Freshman Enrolled in College and University Instructional Physical Activity Programmes under Different Policy Conditions. Montenegrin Journal of Sports Science and Medicine 2019;8(2):13-20. DOI: 10.26773/mjssm.190902
4. Liu S, Yang L, Zhang Y, Xiang Y-T, Liu Z, Hu S, et al. Online mental health services in China during the COVID-19 outbreak. Lancet Psychiatry 2020;7(4):17-8. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30077-8

©Copyright 2021 SENPE y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).