

nutrición clínica

y



Dietética Hospitalaria

Nutr. clín. diet. hosp. 2013; 33(2)

Errores técnicos de medida en el diagnóstico de la desnutrición infantil: datos procedentes de intervenciones de Acción Contra el Hambre entre 2001 y 2010

Technical errors of measurement in the diagnosis of child malnutrition: data from ACF interventions between 2001 and 2010

Marrodán, M. D.; Cabañas, M. D.; Gómez, A.; González-Montero de Espinosa, M.; López-Ejeda, N.; Martínez-Álvarez, J. R.; Moreno-Romero, S.; Rivero, E.; Sánchez-Álvarez, M.; Villarino, A.

Composición corporal en indígenas Pemones de Venezuela

Body composition in Venezuela Pemon Indians

Corvos Hidalgo, C. A.; Corvos Hidalgo, A.; Salazar, A.

Obesidade abdominal em idosos portadores de câncer de próstata do Ceará, Brasil

Abdominal Obesity in Elderly with Prostate Cancer of Ceara, Brazil

Pinheiro Machado, S.; Wellington Oliveira de Lima, J.; Alves de Carvalho Sampaio, H.

Efectos de la suplementación dietaria con soja en un modelo experimental de cáncer de colon

Effects of dietary supplementation with soya on a colon cancer experimental model

Fontenla, M.; Cena, A.; Fontenla, R.; Pintos, S.; Sosa, L.; Prchal, A.; Fontenla, S.

Parámetros antropométricos como indicadores de riesgo para la salud en universitarios

Anthropometric parameters as indicators of risk to health in University

Corvos Hidalgo, C. A.; Corvos Hidalgo, A.

Gluten-free dietary compliance in Brazilian celiac patients: questionnaire versus serological test

Adesão à dieta isenta de glúten: questionário versus testes sorológicos

Machado, J.; Ganolfi, L.; Coutinho de Almeida, R.; Malta Almeida, L.; Puppim Zandonadi, R.; Pratesi, R.

Adequação da alimentação oferecida para alcoolistas em tratamento e seu impacto nutricional

Food adequacy offered to alcoholics in treatment and its nutritional impact

Cardoso Fernandes Toffolo, M.; Aparecida Marlière, C.; Silva de Aguiar Nemer, A.

Alimentación y nutrición: repercusión en la salud y belleza de la piel

Diet and nutrition: effects on the skin beauty and health

Puerto Caballero, L.; Tejero García, P.



Eficacia de las intervenciones a través de Internet para el mantenimiento de peso a largo plazo

Effectiveness of internet-based interventions in maintaining long-term weight loss

Scapuzzi, S.; Aguilar, A.

Obesidad infantil en España: hasta qué punto es un problema de salud pública o sobre la fiabilidad de las encuestas

Childhood obesity in Spain: to what extent is a public health problem or about the reliability of the polls

Martínez Álvarez, J. R.; Villarino Marín, A.; García Alcón, R. M.; Calle Purón, M. E.; Marrodán Serrano, M. D.

Papel de la nutrición en la encefalopatía hepática: es tiempo de cambiar

Role of nutrition in hepatic encephalopathy: time to change

Cortés-García, L.

Dietas cetogénicas en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad

Ketogenic diets in the treatment of overweight and obesity

Covarrubias Gutiérrez, P.; Aburto Galván, M.; Sámano Orozco, L. F.



Abandona el Colesterol

Naturcol de Central Lechera Asturiana con esteroides vegetales combate el colesterol de una forma **natural, fácil y eficaz**.

	1 vaso al día mantiene los niveles de colesterol adecuados. (270 ml. aportan 0,8g de esteroides vegetales).
	2 vasos al día reducen el colesterol. (540 ml. aportan 1,6g de esteroides vegetales).

Porque Naturcol funciona.



www.naturcol.es

Producto recomendado para personas que quieren reducir el colesterol. No recomendado a mujeres durante el embarazo y lactancia, ni a menores de 5 años. Consumo máximo de esteroides vegetales 3g/día. Se ha demostrado que los fitoesteroides reducen la colesterolemia. Una tasa elevada de colesterol constituye un factor de riesgo en el desarrollo de cardiopatías coronarias. Mantenga una dieta saludable con frutas y verduras. Si toma medicación consulte a su médico.



SIGUENOS EN



La revista **Nutrición Clínica y dietética hospitalaria** está indexada en las siguientes Bases de datos:

- CAB Abstracts
 - Chemical Abstracts Services CAS
 - Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud IB ECS
 - Índice Médico Español IME
 - Índice MEDES
 - DOAJ
 - CABI databases
 - LATINDEX
 - SCOPUS
-



Para 2011, Nutr. Clín. Diet. Hosp. tiene un SNIP de 0,75

Recientemente, el *Centre for Science and Technology Studies* (CWTS) de la Universidad de Leiden, ha desarrollado para Elsevier - Scopus un indicador denominado SNIP (*source normalized impact per paper*). Este indicador puede ser visto como una importante alternativa al tradicional 'Factor de impacto'.

Más información en:

<http://arxiv.org/pdf/0911.2632>

<http://www.journalindicators.com/>

<http://www.journalmetrics.com/>

Edición en internet: ISSN: 1989-208X

Edición en papel: ISSN: 0211-6057

Depósito Legal: M-25.025 - 1981

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido. S.V. nº 276

IMPRESIÓN y MAQUETACIÓN: Almira Brea, S.L. - Madrid

© Copyright 2012. Fundación Alimentación Saludable

Reservados todos los derechos de edición. Se permite la reproducción total o parcial de los trabajos contenidos en este número siempre que se cite la procedencia y se incluya la correcta referencia bibliográfica.

LORTAD: usted tiene derecho a acceder a la información que le concierne y rectificarla o solicitar su retirada de nuestros ficheros informáticos.

nutrición clínica

y

Dietética Hospitalaria



Sociedad Española de Dietética
y Ciencias de la Alimentación

EDICIÓN

Fundación Alimentación Saludable. Madrid

REMISIÓN DE ORIGINALES

Utilizando el área de envío de originales de la web
Revisión por pares de los originales remitidos
(normas disponibles en la web de la revista)

DIRECCIÓN POSTAL

Prof. Jesús Román Martínez Álvarez
Facultad de Medicina, 3ª plta.
Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación
Dpto. de Enfermería
Ciudad universitaria - 28040 Madrid

ESPECIALIDAD

Alimentación, Nutrición y Dietética. Áreas declaradas de interés:

- NUTRICIÓN BÁSICA
- NUTRICIÓN CLÍNICA
- SALUD PÚBLICA
- DIETÉTICA
- NUEVOS ALIMENTOS
- ALIMENTOS E INGREDIENTES FUNCIONALES
- PATOLOGÍA NUTRICIONAL
- OBESIDAD
- TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA
- MALNUTRICIÓN
- EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL
- NUTRICIÓN ENTERAL
- NUTRICIÓN PARENTERAL
- SEGURIDAD E HIGIENE ALIMENTARIA
- NUTRIENTES
- NOTICIAS

PERIODICIDAD

3 números al año

TÍTULO ABREVIADO

Nutr. clín. diet. hosp.

INTERNET

Accesible desde URL = <http://www.nutricion.org>
Acceso en línea libre y gratuito

Con la colaboración del Colegio Mexicano de Nutriólogos



nutrición clínica

y

Dietética Hospitalaria

DIRECCIÓN

Dr. Jesús Román Martínez Álvarez
Universidad Complutense de Madrid

Dra. Carmen Gómez Candela
Hospital Universitario La Paz (Madrid)

REDACTOR - JEFE

Dr. Antonio Villarino Marín

COMITÉ DE REDACCIÓN

Prof. Marià Alemany Lamana.
Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular.
Universidad Autónoma de Barcelona.

Prof. José Cabo Soler.
Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular.
Universidad de Valencia.

Prof. Marius Foz Sala.
Catedrático de Patología General y Propedéutica Clínica.
Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Prof. Andreu Palou Oliver.
Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular.
Universidad de las Islas Baleares.

Prof. Jordi Salas i Salvadó.
Universidad Rovira i Virgili. Reus.

Prof. Manuel Serrano Ríos.
Catedrático de Medicina Interna.
Universidad Complutense de Madrid.

Prof. Carlos de Arpe Muñoz.
Dpto. de Enfermería. Universidad Complutense de Madrid.

Prof. Carlos Iglesias Rosado.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid.

Prof. M^a Antonia Murcia Tomás.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

Prof. Alberto Cepeda Saéz.
Catedrático de Nutrición y Bromatología.
Universidad de Santiago de Compostela.

Dra. Leonor Gutiérrez Ruiz.
Instituto de Salud Pública. Comunidad de Madrid.

Dra. Lucía Serrano Morago.
Comité Científico de la Sociedad Española de Dietética.

D^a Ana Palencia García.
Directora del Instituto Flora. Barcelona.

D^a Marta Hernández Cabria.
Área de Nutrición y Salud.
Corporación alimentaria Peñasanta. Oviedo.

Dr. Javier Morán Rey.
Director de Food Consulting & Associates. Murcia.

Dr. Francisco Pérez Jiménez.
Profesor de Medicina Interna. Hospital U. Reina Sofía. Córdoba.

Dra. Paloma Tejero García.
Comité Científico de la Sociedad Española de Dietética.

COMITÉ DE HONOR

Dra. Ana Sastre Gallego
D^a Consuelo López Nomdedeu
Dr. José Cabezas-Cerrato

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Rosa García Alcón

Dra. Rosario Martín de Santos.
Catedrática de Nutrición y Bromatología.
Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Dra. Rosa Ortega Anta.
Catedrática de Nutrición y Bromatología.
Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Alberto López Rocha.
Presidente de la Sociedad Española de Médicos de Residencias.

Dr. Primitivo Ramos Cordero.
Presidente de la Sociedad Madrileña de Geriatría y Gerontología.

Dra. Victoria Balls Bellés.
Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

Dra. Pilar Codoñer Franch.
Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

Dra. Carmen Ambrós Marigómez.
Hospital de León.

Dr. Pedro M^o Fernández San Juan.
Instituto de Salud Carlos III.

Dr. Joan Quiles Izquierdo.
Consejería de Sanidad. Generalitat Valenciana.

Dr. Ismael Díaz Yubero.
Real Academia Española de Gastronomía.

Prof. Dr. Arturo Anadón Navarro.
Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Prof. Dr. David Martínez Hernández.
Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

D^a, M^a Lourdes de Torres Aured.
Unidad de Nutrición. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Dr. Manuel Moya.
Presidente de la Sociedad Española de Investigación en Nutrición y Alimentación Pediátricas.

Dra. Isabel Polanco Allué.
Servicio de Gastroenterología y Nutrición.
Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.

Prof. Antonio Sáez Crespo.
Presidente de la Asociación Iberoamericana de Medicina y Salud Escolar y Universitaria.

Dra. Mariette Gerber.
Presidenta de la Sociedad Francesa de Nutrición.

Prof. Massimo Cocchi.
Presidente de la Asociación Italiana de Investigación en Alimentación y Nutrición.

Prof. Rosa Elsa Hernández Meza.
Universidad de Veracruz. México.

SUMARIO

- **Errores técnicos de medida en el diagnóstico de la desnutrición infantil: datos procedentes de intervenciones de Acción Contra el Hambre entre 2001 y 2010**
Technical errors of measurement in the diagnosis of child malnutrition: data from ACF interventions between 2001 and 2010
 Marrodán, M. D.; Cabañas, M. D.; Gómez, A.; González-Montero de Espinosa, M.; López- Ejeda, N.; Martínez-Álvarez, J. R.; Moreno-Romero, S.; Rivero, E.; Sánchez-Álvarez, M.; Villarino, A. 7
- **Composición corporal en indígenas Pemones de Venezuela**
Body composition in Venezuela Pemon Indians
 Corvos Hidalgo, C. A.; Corvos Hidalgo, A.; Salazar, A. 16
- **Obesidade abdominal em idosos portadores de câncer de próstata do Ceará, Brasil**
Abdominal Obesity in Elderly with Prostate Cancer of Ceara, Brazil
 Pinheiro Machado, S.; Wellington Oliveira de Lima, J.; Alves de Carvalho Sampaio, H. 23
- **Efectos de la suplementación dietaria con soja en un modelo experimental de cáncer de colon**
Effects of dietary supplementation with soya on a colon cancer experimental model
 Fontenla, M.; Cena, A.; Fontenla, R.; Pintos, S.; Sosa, L.; Prchal, A.; Fontenla, S. 30
- **Parámetros antropométricos como indicadores de riesgo para la salud en universitarios**
Anthropometric parameters as indicators of risk to health in University
 Corvos Hidalgo, C. A.; Corvos Hidalgo, A. 39
- **Gluten-free dietary compliance in Brazilian celiac patients: questionnaire versus serological test**
Adesão à dieta isenta de glúten: questionário versus testes sorológicos
 Machado, J.; Ganolfi, L.; Coutinho de Almeida, R.; Malta Almeida, L.; Puppim Zandonadi, R.; Pratesi, R. 46
- **Adequação da alimentação oferecida para alcoolistas em tratamento e seu impacto nutricional**
Food adequacy offered to alcoholics in treatment and its nutritional impact
 Cardoso Fernandes Toffolo, M.; Aparecida Marlière, C.; Silva de Aguiar Nemer, A. 50
- **Alimentación y nutrición: repercusión en la salud y belleza de la piel**
Diet and nutrition: effects on the skin beauty and health
 Puerto Caballero, L.; Tejero García, P. 56
- **Eficacia de las intervenciones a través de Internet para el mantenimiento de peso a largo plazo**
Effectiveness of internet-based interventions in maintaining long-term weight loss
 Scapuzzi, S.; Aguilar, A. 66
- **Obesidad infantil en España: hasta qué punto es un problema de salud pública o sobre la fiabilidad de las encuestas**
Childhood obesity in Spain: to what extent is a public health problem or about the reliability of the polls
 Martínez Álvarez, J. R.; Villarino Marín, A.; García Alcón, R. M.; Calle Purón, M. E.; Marrodán Serrano, M. D. 80
- **Papel de la nutrición en la encefalopatía hepática: es tiempo de cambiar**
Role of nutrition in hepatic encephalopathy: time to change
 Cortés-García, L. 89
- **Dietas cetogénicas en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad**
Ketogenic diets in the treatment of overweight and obesity
 Covarrubias Gutiérrez, P.; Aburto Galván, M.; Sámano Orozco, L. F. 98
- **Normas de publicación** 112

Errores técnicos de medida en el diagnóstico de la desnutrición infantil: datos procedentes de intervenciones de Acción Contra el Hambre entre 2001 y 2010

Technical errors of measurement in the diagnosis of child malnutrition: data from ACF interventions between 2001 and 2010

Marrodán, M. D.^{1,2}; Cabañas, M. D.¹; Gómez, A.³; González-Montero de Espinosa, M.¹; López-Ejeda, N.^{1,2}; Martínez-Álvarez, J. R.^{1,2}; Moreno-Romero, S.¹; Rivero, E.³; Sánchez-Álvarez, M.¹; Villarino, A.^{1,2}

1 Grupo de Investigación Epinut. Universidad Complutense de Madrid.

2 Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA).

3 Acción Contra el Hambre España.

Remitido: 1/Junio/2013. Aceptado: 15/Julio/2013

RESUMEN

Se analiza la calidad de las medidas antropométricas efectuadas por 199 antropometristas que actuaron en 17 encuestas nutricionales de Acción Contra el Hambre efectuadas en Afganistán, Bangladesh, Bolivia, Mali, República de Myanmar y Filipinas. Para las tres dimensiones analizadas: peso, talla y perímetro del brazo (MUAC) el error técnico de medida (ETM) absoluto es aceptable, aunque supera el reseñado en la estandarización del Multicenter Growth Reference Study de la Organización Mundial de la Salud (OMS). El nivel de competencia de los equipos de antropometristas que midieron en las 17 intervenciones difiere significativamente. El error técnico de medida relativo (ETM%) supera el margen de tolerancia para el peso en una de las encuestas y en cinco para el MUAC. Por lo que respecta al ETM% inter-observador, se encuentra en un rango adecuado para la talla y el peso, pero excede el nivel de tolerancia recomendado en 11 de las 17 campañas de intervención. Se recomienda hacer énfasis en la formación del personal técnico encargado de tomar

las medidas antropométricas y tener especial cuidado en la medida del MUAC.

PALABRAS CLAVES

Antropometría, hambre, medida, antropometristas.

ABSTRACT

We analyze the quality of the anthropometric measurements made by 199 anthropometrists who acted in 17 nutritional surveys conducted by ACF in Afghanistan, Bangladesh, Bolivia, Mali, Republic of Myanmar and the Philippines. For the three dimensions analyzed: weight, height and arm circumference (MUAC) the technical error of measurement (TEM) is acceptable, although it is over high than standardization values, outlined in the Multicenter Growth Reference Study of the World Health Organization (WHO). The level of competence anthropometrists teams that measured in the 17 interventions differ significantly. The relative technical error of measurement (TEM%) exceeds the tolerance for the weight in one survey and five for MUAC. With respect to the TEM% inter-observer is in a suitable range for height and weight, but exceeds the recommended tolerance level in 11 of the 17 intervention campaigns. It is recommended to emphasize the training of technical

Correspondencia:

M^a Dolores Marrodán Serrano
E-mail: marrodan@bio.ucm.es

staff in charge of taking anthropometric measurements and take special care in measuring the MUAC.

KEY WORDS

Anthropometry, hungry, measurement, anthropometrists.

INTRODUCCIÓN

En un informe publicado en 2011, el Fondo de Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimaban en 7,6 millones las muertes anuales de niños menores de 5 años (1). De ellas, la tercera parte como consecuencia directa de la desnutrición, provocada por la ingesta insuficiente de alimentos y agravada por las infecciones y parasitosis en un entorno en el que la atención médica es nula o inadecuada. En este contexto, y en particular en las situaciones de emergencia humanitaria, la antropometría es crucial para el diagnóstico nutricional y el monitoreo del crecimiento. El peso, la talla y el perímetro del brazo son las dimensiones fundamentales para la identificación y clasificación de la desnutrición infantil. De este modo, cuando la talla es significativamente inferior a la media que corresponde a la de un niño bien nutrido de la misma edad y sexo (por debajo de dos desviaciones estándar) se habla de desnutrición crónica o de retraso en el crecimiento (*stunting* en inglés). Si el peso es bajo en relación a la talla, se interpreta como desnutrición aguda (*wasting*) que puede ser moderada (entre menos dos y menos tres desviaciones estándar por debajo de la media) o grave (inferior a tres desviaciones estándar) (2).

Junto a los indicadores de peso para la edad (P/E) talla para la edad (T/E) o peso para la talla (P/T) el perímetro del brazo a nivel mesobraquial, conocido como MUAC por sus siglas en inglés (mid upper arm circumference) viene siendo utilizado cada vez con mayor frecuencia, desde que se desarrollara un brazalete con franjas de color que permite clasificar a los niños de 6 a 59 meses como normnutridos (verde: perímetro ≥ 134 mm) con riesgo (amarillo: $\geq 125 < 134$ mm) con desnutrición aguda moderada (naranja: perímetro $\geq 115 < 125$ mm) o severa (perímetro < 115 mm). Además esta circunferencia mesobraquial se halla estrechamente correlacionada con la masa muscular (3) y es un buen predictor de la mortalidad en la infancia (4,5). Pero con independencia del indicador antropométrico que se elija, la fiabilidad de los resultados obtenidos al evaluar a un determinado sujeto o población va a depender de la precisión y exactitud de las medidas. En este aspecto intervienen tanto los aparatos

como los antropometristas cuya destreza dependerá de su formación técnica y de las condiciones de trabajo en las que se desenvuelvan. Sin duda, las circunstancias en que se ven involucrados los profesionales sanitarios en casos de emergencia o ayuda humanitaria (cansancio, estrés, altas temperaturas) distan de ser óptimas y difieren de las que se dan en la clínica o el laboratorio.

Por otra parte, las propias características de los sujetos (edad, etnicidad) pueden tener cierta influencia en el proceso de medición y ciertas dimensiones son más complejas de tomar que otras, por lo que el entrenamiento y monitorización de los antropometristas es fundamental para garantizar el éxito de cualquier campaña o trabajo epidemiológico de campo. El error técnico de medida (ETM), es el indicador de calidad recomendado por la ISAK (International Society for Advancement of Kinanthropometry) (6) y permite verificar tanto la variabilidad entre las dimensiones tomadas sucesivamente por un mismo antropometrista (intra-evaluador) como entre las tomadas por éste y sus compañeros (inter-evaluador). Teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, el objetivo del presente trabajo es analizar comparativamente la calidad en la medida del peso, la talla y el MUAC a partir de los datos recopilados en distintas intervenciones de evaluación nutricional llevadas a cabo por equipos de antropometristas pertenecientes a Acción Contra el Hambre.

MATERIAL Y MÉTODOS

Muestra

Los datos proceden de 17 encuestas nutricionales llevadas a cabo entre 2001 y 2010, por Acción contra el Hambre en 6 países: Afganistán, Bangladesh, Bolivia, Mali, República de Myanmar y Filipinas. En cada una de las intervenciones trabajó un equipo formado por un número variable de antropometristas (entre 7 y 15 personas). Para realizar la evaluación de la calidad en la medida, en cada operación se contó con una muestra de niños sanos (de 7 a 12 sujetos) con edades comprendidas entre los 6 y los 59 meses, que en presencia de sus madres y con el consentimiento de las mismas, fueron medidos por todos los miembros del equipo en dos ocasiones, por la mañana y por la tarde. En la tabla 1 se detalla la composición de la muestra, indicando la procedencia de la serie, el número de antropometristas por equipo y el número de niños medidos.

Medidas

En todos los casos, las medidas efectuadas fueron la talla, el peso y el MUAC. Por lo que respecta al material

Tabla 1. Composición de las series analizadas

Serie	País	Antropometristas (N)	Niños medidos (N)
1. AFG-LGH	Afganistán	11	11
2. AFG-NBG	Afganistán	15	10
3. Haor-GPE	Bangladesh	10	11
4. Haor-GPE	Bangladesh	9	9
5. BANGLA-KTP	Bangladesh	12	12
6. BANGLA-NYP2	Bangladesh	14	10
7. CORDILLERA-BOLIVIA	Bolivia	14	10
8. CHUQUISAKA-BOLIVIA	Bolivia	14	8
9. ARAKAN- FILIPINAS	Filipinas	12	8
10. FAKE1-FORMACIÓN	Filipinas	7	7
11. FAKE2-FORMACIÓN	Filipinas	10	10
12. KAPATAGÁN-FILIPINAS	Filipinas	9	7
13. LANA DEL NORTE-GP1	Filipinas	10	10
14. LANA DEL NORTE-GP2	Filipinas	8	8
15. LANA DEL SUR	Filipinas	15	10
16. KITA-MALI	Mali	14	10
17. MYA-BTD	Myanmar	15	5
TOTAL de la muestra		199	156

empleado, la longitud corporal (hasta los 24 meses) o la talla (en cm) se tomó en la mayor parte de las intervenciones con un tallímetro portátil de madera construido siguiendo las especificaciones técnicas de UNICEF (7). Está formado por tres piezas de 79 cm de largo por 30 cm de ancho y con una cinta métrica graduada en mm, inserta en el tablero. Dicho aparato permite su uso tanto con funciones de infantómetro (tomando la longitud del vertex a los talones) con el niño tumbado, como de estadiómetro convencional (tomado la distancia del vertex al suelo) con el niño de pie y en posición antropométrica, con la cabeza situada en el plano de Frankfort. Sólo en las misiones de Filipinas, se utilizó un tallímetro de similares características pero de material plástico y de la marca SECA.

El peso (kg) se tomó con diversos tipos de balanza, aunque siempre la misma en cada intervención. Así en Bangladesh, Afganistán y Mali, se utilizó una báscula mecánica SALTER colgante, también recomendada por UNICEF que tiene un gancho en la parte inferior desde

el que se suspende un calzón en el que se coloca al niño, desprovisto de ropa y calzado. Permite efectuar medidas hasta 25 kg y la graduación mínima son 100 g. En las campañas de Bolivia se usó una balanza digital SECA-872 con función madre-bebé que permite obtener el peso del niño por sustracción entre el peso de la madre con el niño en brazos y el peso materno. En el resto de los lugares se empleó una báscula electrónica UNISCALE.

El MUAC (mm) se estimó por medio de un brazaletes diseñado por Acción Contra el Hambre, similar al descrito en la introducción. Se trata de una cinta de 35x4 cm, fabricada en glaspac transparente mate de 300 micras, flexible, no deformable y lavable. Está impresa con cuatro tiras de color rojo, naranja, amarillo y verde y graduada en mm.

Análisis estadístico

Se estimaron los estadísticos centrales (media, desviación estándar) del peso, la talla y el MUAC, para ca-

racterizar antropométricamente cada una de las muestras. Para verificar la precisión o cercanía entre medidas repetidas por un mismo sujeto se calculó el ETM intra-evaluador, de acuerdo a la metodología descrita por Cabañas *et al.* (8). Para cada uno de los antropometristas se calcularon las diferencias (d) entre la primera medida de una determinada variable (por la mañana) y la segunda (por la tarde). Dicho parámetro (d) es la desviación entre ambas medidas. Siendo "n" el número de niños medidos, se aplica la expresión:

$$ETM = \sqrt{\sum d^2 / 2n}$$

Para facilitar la comparación de los ETM absolutos recolectados en las diferentes variables y en diferentes series o misiones, se estimó el ETM relativo:

$$ETM\% = (ETM/Mv) \times 100$$

Siendo Mv la media general entre las medidas de la mañana y de la tarde

El ETM inter-evaluador, asociado a la exactitud de la medida, se estimó con la misma fórmula, pero partiendo de la diferencia (d) entre las medidas obtenidas por cada par de antropometristas que toman una misma variable al mismo sujeto y en idéntica ocasión (mañana o tarde). El ETM% se estimó de manera similar, considerando que Mv era el promedio general de la variable medida.

Con posterioridad se calcularon las medias aritméticas de los ETM intra e inter-evaluador cometidos por los antropometristas de cada serie o intervención así como en el conjunto de ellas. Los criterios de tolerancia para la precisión de las medidas, fueron los "target" propuestos por la ISAK y reportados por Gore *et al.* (9). Según dichos autores, los valores del ETM% considerados aceptables para un antropometrista acreditado de nivel 1, y para las dimensiones aquí contempladas, son del 2% para comparaciones intra-evaluador y del 1,5% en el caso del contraste inter-evaluador. La exigencia aumenta hasta el 1,5% y 1% respectivamente para un medidor experimentado de nivel 3.

Para evaluar las diferencias entre los ETM detectados, tanto entre los equipos de las distintas campañas de intervención, como entre las variables antropométricas analizadas, se efectuaron pruebas de ANOVA. Todos los procedimientos mencionados se llevaron a cabo mediante el paquete estadístico SPSS.20.0.

RESULTADOS

Como se observa en la tabla 2, las 17 muestras analizadas difieren en la talla ($p < 0,05$), en el peso ($p < 0,05$) y en el MUAC ($p < 0,001$), este aspecto eventualmente

Tabla 2. Características antropométricas de las series analizadas.

Serie	Peso (kg)		Talla (cm)		MUAC (mm)	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE
1	14,64	1,72	97,21	6,99	159,54	9,98
2	14,21	3,42	100,92	14,86	154,60	11,50
3	11,45	2,98	87,54	12,32	146,54	12,96
4	12,28	1,77	91,67	7,38	147,77	8,95
5	13,32	1,67	95,14	6,19	150,00	10,90
6	12,20	2,30	90,08	9,86	147,20	9,44
7	14,19	3,29	93,05	10,36	158,70	10,86
8	13,87	3,09	91,26	9,55	161,25	17,30
9	—	—	92,11	11,39	164,00	18,89
10	12,58	2,03	92,02	8,00	144,85	9,35
11	12,37	3,13	89,90	14,05	146,00	9,84
12	9,30	1,13	88,90	12,70	150,66	12,89

1: AFG-LGH: Laghman, Afganistán. 3 y 4: Zona de humedal en el Noroeste de Bangladesh. 5: Campo de refugiados de Kutupalong. 6: Campo de refugiados Nayapare. 16: Ciudad de Kita, oeste de Mali.

Tabla 2 (continuación). Características antropométricas de las series analizadas.

Serie	Peso (kg)		Talla (cm)		MUAC (mm)	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE
13	13,41	2,82	94,70	8,20	153,40	10,28
14	14,56	2,74	99,47	8,65	155,50	12,00
15	17,50	9,27	99,31	15,07	179,92	42,66
16	19,45	3,26	83,26	14,15	145,05	11,00
17	10,68	2,94	84,30	12,73	142,76	8,58
Total de la muestra	13,13	3,65	92,74	11,52	153,70	17,48
ANOVA	F= 2,314 P=0,006		F= 1,859 P=0,029		F= 3,327 P=0,001	

1: AFG-LGH: Laghman, Afganistán. 3 y 4: Zona de humedal en el Noroeste de Bangladesh. 5: Campo de refugiados de Kutupalong. 6: Campo de refugiados Nayapare. 16: Ciudad de Kita, oeste de Mali.

podría repercutir en la precisión de la medidas ya que la evaluación antropométrica es posiblemente más difícil en los niños con menor tamaño corporal. En la tabla 3 se muestran los promedios para el ETM absoluto y el ETM% intra-evaluador cometido por los antropometristas de los 17 equipos participantes en el estudio. La precisión es aceptable, pues el porcentaje de error se halla en la ma-

yor parte de los casos por debajo de los límites recomendados. Tan sólo supera el margen de tolerancia para el peso, uno de los equipos de Afganistán (AFG-LGH) y para el MUAC esto sucede en los dos grupos de Bolivia, GP1 y GP2 (Lanao del Norte, Filipinas) y Kita (Mali). Como se desprende del ANOVA efectuado, el nivel de precisión intra-observador en la medida del peso, la talla

Tabla 3. Error técnico de medida absoluto (ETM) y relativo (ETM %) intra-evaluador cometido por los antropometristas de cada uno de los 17 equipos de ACH.

Serie	ETM			ETM%		
	Peso (kg)	Talla (cm)	MUAC (mm)	Peso (kg)	Talla (cm)	MUAC (mm)
1	0,32	0,48	2,32	2,14	0,41	1,44
2	0,15	0,57	2,15	0,92	0,53	1,40
3	0,05	0,30	2,49	0,52	0,35	1,72
4	0,12	0,57	2,64	1,01	0,65	1,80
5	0,04	0,31	1,16	0,32	0,32	0,78
6	0,09	0,30	1,50	0,83	0,45	1,00
7	0,08	0,53	3,25	0,61	0,58	2,01
8	0,13	0,96	3,40	1,01	1,03	2,15
9	—	0,29	2,17	—	0,32	1,36
10	0,05	0,25	1,36	0,42	0,28	0,92
11	0,05	0,21	1,57	0,41	0,25	1,07

En negrilla valores que superan el margen de tolerancia propuesto por el ISAK (6).

Tabla 3 (continuación). Error técnico de medida absoluto (ETM) y relativo (ETM %) intra-evaluador cometido por los antropometristas de cada uno de los 17 equipos de ACH.

Serie	ETM			ETM%		
	Peso (kg)	Talla (cm)	MUAC (mm)	Peso (kg)	Talla (cm)	MUAC (mm)
12	—	0,78	2,00	—	0,92	1,33
13	0,13	0,50	3,63	1,06	0,52	2,37
14	0,07	0,18	3,28	0,55	0,19	2,10
15	0,19	0,50	2,25	1,26	0,49	1,26
16	0,15	1,30	3,99	1,54	1,57	2,75
17	0,07	0,56	2,81	0,75	0,67	1,98
ANOVA	F= 2,56 p: 0,003	F=1,99 p: 0,017	F= 4,56 p: 0,001	—	—	—

En negrilla valores que superan el margen de tolerancia propuesto por el ISAK (6).

y el MUAC fue significativamente diferente ($p < 0,05$) entre los grupos participantes en las distintas intervenciones. Para el conjunto de la muestra (tabla 4) también se comprueba que el ETM % del MUAC (1,45%) está más próximo al límite de tolerancia (1,5%) que el correspondiente a la talla y el peso.

Tabla 4. Error técnico de medida absoluto (ETM) y relativo (ETM%) intra-evaluador para el conjunto de los antropometristas.

	ETM Media (DE)	ETM%
Peso (kg)	0,08 (0,06)	0,63
Talla (cm)	0,72 (0,52)	0,77
MUAC (mm)	2,23 (1,14)	1,45

Como se desprende del ANOVA, el ETM inter-evaluador cometido en la medida de la talla ($F = 0,96$; $p = 0,503$) es semejante en las distintas campañas de intervención, pero varía significativamente para el peso ($F = 1,90$; $p < 0,05$) y el MUAC ($F = 5,66$; $p < 0,001$). Los resultados que refleja la tabla 5, ponen de relieve que el error inter-evaluador cometido se encuentra por lo general en un rango aceptable tanto para la talla como para el peso, si bien supera el 1,5 % para esta dimensión en una de las series tomadas en Afganistán (AFG-LGH) y en la serie de Mali. Por el contrario, en la medida del MUAC el ETM% inter-evaluador, supera el margen de tolerancia recomendado en 11 de los 17 equipos de antropometristas. Por otra parte, cabe señalar que únicamente se han detec-

tado discrepancias significativas entre la exactitud de las medidas inter-sujeto efectuadas por la mañana o por la tarde para el MUAC en la serie de Afganistán anteriormente referida y dos de Filipinas (Fake2 y Lanao del Sur). En ambos casos, la cercanía entre el valor de las dimensiones medidas por todos los antropometristas del equipo resultó ser mayor por la tarde. Como se refleja en la tabla 6, el ETM% inter-evaluador promedio para el conjunto de todos los antropometristas es adecuado para la talla y el peso pero supera para el MUAC el punto de corte óptimo propuesto por el ISAK para los principiantes (1,5%).

DISCUSIÓN

La estandarización de las técnicas de medición y el entrenamiento del personal encargado de hacer las medidas antropométricas es un requisito fundamental para asegurar la validez de las investigaciones y garantizar la confiabilidad de los resultados. Por ello, el control de los errores técnicos de medida es práctica recomendada para la construcción de referencias, encuestas nacionales y campañas de intervención nutricional (10-14).

Ulijaszek y Ker (15) en su artículo de revisión sobre el error de las dimensiones antropométricas destinadas a la valoración nutricional, consideran que en población menor de 5 años los ETM intra-observador para la talla, el peso y el MUAC no deben superar los valores de 1,03 cm, 0,21 kg y 3,1 mm respectivamente. Los antropometristas de ACH, considerando todos los equipos en conjunto, cometieron en promedio un ETM de 0,72 cm para la talla, de 0,08 kg para el peso y de 2,23 mm para el MUAC.

Tabla 5. Error técnico de medida absoluto (ETM) y relativo (ETM%) inter-evaluador cometido por los antropometristas de cada uno de los 17 equipos de ACH.

Serie	Medida	ETM absoluto		ETM (%)		p *
		mañana	tarde	mañana	tarde	
1	Peso (kg)	0,17	0,31	1,15	2,18	0,101
	Talla (cm)	0,76	0,48	0,78	0,49	0,405
	MUAC (mm)	2,74	2,32	1,70	1,58	0,362
2	Peso (kg)	0,16	0,15	1,15	1,04	0,772
	Talla (cm)	0,71	0,57	0,71	0,56	0,220
	MUAC (mm)	5,89	2,15	3,83	1,40	0,008
3	Peso (kg)	0,06	0,06	0,42	0,45	0,807
	Talla (cm)	0,28	0,30	0,92	0,34	0,816
	MUAC (mm)	2,90	2,45	1,98	1,69	0,542
4	Peso (kg)	0,06	0,12	0,47	1,05	0,421
	Talla (cm)	0,44	0,57	0,48	0,61	0,610
	MUAC (mm)	2,31	2,64	1,58	1,80	0,186
5	Peso (kg)	0,07	0,04	0,54	0,32	0,587
	Talla (cm)	0,53	0,30	0,57	0,32	0,470
	MUAC (mm)	1,21	1,16	0,80	0,77	0,912
6	Peso (kg)	0,04	0,09	0,30	0,80	0,081
	Talla (cm)	0,22	0,30	0,23	0,31	0,264
	MUAC (mm)	0,11	0,08	0,79	0,56	0,330
7	Peso (kg)	0,12	0,08	0,79	0,56	0,149
	Talla (cm)	0,68	0,53	0,73	0,57	0,131
	MUAC (mm)	2,85	2,99	1,80	1,87	0,723
8	Peso (kg)	0,12	0,13	0,86	0,92	0,870
	Talla (cm)	0,48	0,96	0,51	1,06	0,317
	MUAC (mm)	3,26	3,41	2,04	2,13	0,995
9	Peso (kg)	—	—	—	—	—
	Talla (cm)	0,22	0,29	0,24	0,31	0,198
	MUAC (mm)	1,94	2,17	1,33	1,48	0,486
10	Peso (kg)	0,08	0,05	0,68	0,42	0,332
	Talla (cm)	0,23	0,25	0,24	0,26	0,820
	MUAC (mm)	2,63	1,35	1,65	0,98	0,409
11	Peso (kg)	0,04	0,52	0,30	0,35	0,676
	Talla (cm)	0,21	0,21	0,23	0,24	0,984
	MUAC (mm)	1,91	1,57	1,21	0,97	0,045
12	Peso (kg)	—	—	—	—	—
	Talla (cm)	0,36	0,78	0,40	0,87	0,401
	MUAC (mm)	1,71	2,01	1,26	1,31	0,521

*Diferencias entre el ETM inter-evaluador en la sesión de la mañana y en la sesión de la tarde. En negrilla valores que superan el margen de tolerancia propuesto por el ISAK (6).

Tabla 5 (continuación). Error técnico de medida absoluto (ETM) y relativo (ETM%) inter-evaluador cometido por los antropometristas de cada uno de los 17 equipos de ACH.

Serie	Medida	ETM absoluto		ETM (%)		p *
		mañana	tarde	mañana	tarde	
13	Peso (kg)	0,15	0,13	1,15	0,92	0,718
	Talla (cm)	0,72	0,50	0,75	0,52	0,315
	MUAC (mm)	2,47	2,63	1,56	1,66	0,559
14	Peso (kg)	0,06	0,07	0,42	0,50	0,731
	Talla (cm)	0,81	0,18	0,82	0,18	0,166
	MUAC (mm)	2,48	2,48	1,58	1,56	0,646
15	Peso (kg)	0,14	0,19	0,81	1,07	0,584
	Talla (cm)	0,40	0,50	0,45	0,57	0,308
	MUAC (mm)	2,63	2,25	1,56	1,25	0,037
16	Peso (kg)	0,20	0,15	1,87	1,38	0,758
	Talla (cm)	0,60	1,30	0,96	1,45	0,060
	MUAC (mm)	2,45	2,74	1,74	1,92	0,382
17	Peso (kg)	0,13	0,07	1,27	0,69	0,203
	Talla (cm)	0,90	0,56	0,60	0,37	0,610
	MUAC (mm)	2,30	2,42	1,28	1,35	0,240

*Diferencias entre el ETM inter-evaluador en la sesión de la mañana y en la sesión de la tarde. En negrilla valores que superan el margen de tolerancia propuesto por el ISAK (6).

Tabla 6. Error técnico de medida absoluto (ETM) y relativo (ETM%) inter-evaluador para el conjunto de los antropometristas (N=199).

Medida	ETM		ETM (%)		p *
	Mañana Media (DE)	Tarde Media (DE)	Mañana	Tarde	
Peso (kg)	0,11 (0,12)	0,12 (0,15)	0,82	0,86	0,854
Talla (cm)	0,51 (0,68)	0,50 (0,65)	0,55	0,51	0,976
MUAC (mm)	2,56 (1,62)	2,23 (1,00)	1,67	1,45	0,742

*Diferencias entre el ETM inter-evaluador en la sesión de la mañana y en la sesión de la tarde.

Sin embargo, como se ha indicado, la variabilidad de la medida entre los grupos que formaron parte de las distintas encuestas resultó significativa de forma que un equipo superó el punto de corte recomendado para el peso y diez lo hicieron para el perímetro mesobraquial.

En el *Multicentre Growth Reference Study* (MGRS) que sirvió para confeccionar los actuales estándares de la Organización Mundial de la Salud para menores de 5 años, se llevó a cabo un análisis de la calidad de las medidas, en las que habían intervenido equipos que tomaron los datos en los 6 países que formaron parte del estudio (16). En el MGRS, el ETM intra-observador para

la talla, osciló entre 0,23 y 0,58 cm mientras que en el presente trabajo el rango de variación es más amplio y va de 0,21 cm (en el equipo de Fake 2 formación) hasta 1,3 cm (en Kita, Mali). Por lo que se refiere al MUAC, en el MGRS se reportaron ETM intra-observador en un rango de 1,5 mm hasta 2,7 mm, según equipos. En las intervenciones de ACH el rango de variación del ETM es también mayor para el MUAC y presenta un mínimo de 1,16 mm (equipo Bangla-KTP, de Bangladesh) y un máximo de 3,99 mm (equipo de Kita-Mali).

Por lo que se refiere al ETM inter-evaluador, en el proceso de estandarización del MGRS se reseñaron valores

entre 0,23 y 0,35 cm para la talla y entre 2,6 y 2,8 mm según equipos. En el presente estudio, se ha constatado que la competencia de los equipos difiere significativamente y que dichos errores oscilan entre 0,22 y 0,90 en el caso de la estatura y en un margen mucho mayor para el MUAC, donde las cifras fluctúan entre 0,11 (Bangladesh-NIP2) y 5,89 (Afganistán-NBG).

Cuanto menor es la variabilidad observada en las mediciones repetidas efectuadas sobre un mismo sujeto mayor es la competencia de un antropometrista o de un grupo de ellos. Cabe señalar, que resulta lógico que la variabilidad en los errores de medida aumente cuando se incrementa el número de evaluadores, como sucede en el presente trabajo en el que se contrastan un elevado número de antropometristas encuadrados en 17 equipos. Pero, de cualquier forma, el análisis pormenorizado de los ETM pone de manifiesto que la precisión y exactitud de la medida del MUAC es inferior a la del peso y la talla. Sin duda, la mayor dificultad en la toma de circunferencias corporales estriba en tanto en la posición de la cinta métrica como en el grado de compresibilidad que se ejerce con ella, por lo que ambos aspectos deben tenerse muy en cuenta. Sería muy conveniente comprobar que la cinta está situada sobre el punto anatómico adecuado (marcado a media distancia entre el acromion y el olecranon) y colocada perpendicularmente al eje axial del húmero.

CONCLUSIONES

Los resultados aquí obtenidos ponen de manifiesto que la calidad de la evaluación antropométrica efectuada por Acción contra el Hambre en las diferentes intervenciones efectuadas entre 2001 y 2010 es aceptable, en términos generales. Sin embargo, la cuantificación del error cometido tanto en términos absolutos (ETM) como relativos (ETM%) permite extraer información interesante a tener en cuenta tanto en los programas de formación del personal técnico como en el uso o interpretación de indicadores antropométricos. Se recomienda poner especial énfasis en la toma del MUAC, medida que resulta menos precisa y confiable que la talla y el peso.

BIBLIOGRAFÍA

1. UNICEF, OMS, BM. Levels and Trends in Child Mortality. Report 2011. United Nations. DESA.
2. WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No. 854.
3. Trowbridge FL, Hiner CD, and Robertson DA. Arm muscle indicators and creatinine excretion in children. 1982. *Am J Clin Nutr.* 36: 691-6.
4. Briend A, Garenne M, Maire B, Fontaine O, and Dieng K. Nutritional status, age and survival: the muscle mass hypothesis. 1989. *Eur J Clin Nutr.* 43: 715-26.
5. UN Standing Committee on Nutrition. Task Force on Assessment, Monitoring and Evaluation. Fact Sheets on Food and Nutrition Security Indicators/Measures: Mid-Upper Arm Circumference (MUAC).2008.
6. Pederson D, Gore C. Error en la medición antropométrica. In: Norton K, Olds T, (ed). *Antropométrica*. Byosistem. Argentina.2001; 61-70.
7. UNICEF (Fondo de las Naciones Unidas para la infancia). Evaluación del crecimiento de niños y niñas. Gobierno de Salta. Argentina, 2012.
8. Cabañas Armesilla MD, Maestre López I, Herrero de Lucas A. Introducción de la técnica antropométrica En Compendio de Cineantropometría. M^a Dolores Cabañas y Francisco Esparza (Coords.) Grupo CTO Madrid. 2009; 496 pp.
9. Gore C, Norton K, Olds T, Whittingham N, Birchall K, Clough BD, Downie L. Acreditación en antropometría. Un modelo australiano. En: Norton K, Olds T, (ed). *Antropométrica*. Byosistem. Argentina. 2001; 263-273.
10. Chumlea WC, Guo S, Kucmaraski RJ, Johnson CL, Leahy CK. Realibility of anthropometric measurements in the Hispanic Health and Nutrition Examination Survey 1(NHANES 1982-1984). *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 902S-7S.
11. Ulijaszek SJ; Lourie JA Intra- and inter-observer error in anthropometric measurement. In *Anthropometry: the Individual and the Population*, pp. 30–55 [SJ Ulijaszek and CGN MascieTaylor, editors]. 1994; Cambridge: Cambridge University Press.
12. Moreno LA, Joyanes M, Mesana MI, González-Gross M, Gil CM, Sarria A, Gutierrez G, Garaulet M, Pérez-Prieto R, Bueno M, Marcos A. AVENA Study Group: Harmonization of anthropometric measurements for a multicenter nutrition survey in Spanish adolescents. *Nutrition* 2003; 19: 481-486.
13. De Onis M, Oyango AW, Van den Broeck J, Cameron Wc, Martorell R, for the Multicentre Growth Reference Study Group. Measurement and standarization protocols for anthropometry used in the construction of a new international growth reference. *Food Nutr Bull* 2004; 25 Suppl 1: s27-36.
14. Schlickmann F, Adami F, Guedes de Vasconcelos F, Altemburg MA, Marino MC, Kelper R. Padronização e confiabilidade das medidas antropométricas para pesquisa populacional. *ALAN* 2007; 4: 335-342.
15. Ulijaszek S; Kerr D. Review article. Anthropometric measurement error and the assessment of nutritional status. *British Journal of Nutrition.* 1999; 82, 165–177.
16. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. Reliability of anthropometric measurements in the WHO Multicentre Growth Reference Study. *Acta Paediatrica* 2006; Suppl 450: 38-46.

Composición corporal en indígenas Pemones de Venezuela

Body composition in Venezuela Pemon Indians

Corvos Hidalgo, César¹; Corvos Hidalgo, Andrea²; Salazar, A.³

1 Universidad de Carabobo, Facultad de Ingeniería, campus Bárbula. Venezuela.

2 Hospital "Joaquina de Rotondario". San Carlos, Venezuela.

3 Liceo Bolivariano San José de los Corritos. Valencia, Venezuela.

Remitido: 2/Mayo/2013. Aceptado: 1/Julio/2013

RESUMEN

El análisis de la composición corporal permite conocer las proporciones de los distintos constituyentes principales del cuerpo humano y el estado nutricional de la población. De este modo se pueden estimar sus variaciones con la edad, el crecimiento, el entrenamiento físico y situaciones fisiológicas y patológicas presentes. En éste trabajo se analiza la composición corporal de una muestra Indígena Pemón del estado Bolívar, realizado éste bajo la modalidad de campo de tipo descriptivo. La muestra ha sido seleccionada de manera intencional y conformada por 82 participantes de ambos sexos, y edades entre 17-26 años. Para la cuantificación de la composición corporal se aplicó la propuesta de De Rose y Guimaraes considerando cuatro componentes corporales, determinándose el porcentaje de grasa por sexo por la ecuación de Siri previo cálculo de la densidad corporal, la masa ósea se calculó por la ecuación modificada por Rocha, la masa residual según fórmula de Wurch y la masa muscular según propuesta de Matiegka, analizándose las variables por la estadística descriptiva y la t de student. Los hallazgos muestran diferencias propias del dimorfismo sexual humano, clasificando al grupo masculino con tendencia a ligero Sobrepeso obteniendo un porcentaje de grasa corporal de 20.83% y al grupo femenino

por su contrastada tendencia a la Obesidad con un 35.96% de grasa corporal y un IMC dentro de la categorización de peso adecuado para ambos sexos. Se concluye así, que los varones y las mujeres Pemones presentan tendencia al sobrepeso y la obesidad respectivamente, pudiendo representar posible desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles a futuro.

PALABRAS CLAVES

Composición corporal, población indígena, salud, enfermedades crónicas.

ABSTRACT

The analysis of body composition allows to know the proportions of the different main constituents of the human body and the nutritional status of the population. Their variations with age, growth, physical training and physiological situations and pathological present can be estimated in this way. This work analyzes the body composition of a sample indigenous Pemon of Bolivar State, made this in the form of descriptive type field. The sample has been selected intentionally and formed by 82 participants of both sexes and ages between 17-26 years. The proposal of Rose and Guimaraes whereas four body components, determining fat percentage by sex by Siri equation prior calculation of body density was applied to the quantification of body composition, bone mass was calculated by the equation modified by Rocha, the residual mass according to formula of Wurch and muscle mass according to pro-

Correspondencia:

César Augusto Corvos Hidalgo

E-mail: upel.fisiologia@yahoo.com

posal of Matiegka, analyzing the variables by descriptive statistics and student's t. The findings show differences of the sexual dimorphism in human, classifying the male tendency to slight overweight group obtaining a percentage of body fat of 20.83% and the female group for their proven tendency to obesity with a 35.96% body fat and a BMI within the categorization of appropriate weight for both sexes. Thus, concludes that men and women Pemón have tendency to overweight and obesity respectively, and may represent future possible development of noncommunicable diseases.

KEY WORDS

Body composition, indigenous population, Pemón ethnic, health, chronic diseases.

INTRODUCCIÓN

Los Pemones, son indígenas suramericanos que habitan la zona sureste del estado Bolívar en Venezuela, la frontera con Guyana y Brasil. Son los habitantes comunes en la Gran Sabana¹, y todo el Parque Nacional Canaima^{2,3}. Estos ocupan la parte sureste del país, que corresponde a la Gran Sabana, su lengua es el idioma pemón de la familia Caribe, existiendo diferentes dialectos. Habitan en casas circulares llamadas churuatas, de techo de paja y paredes de barrotes de madera. Su alimentación se fundamenta en la yuca amarga y la recolección de productos silvestres, así mismo la caza y la

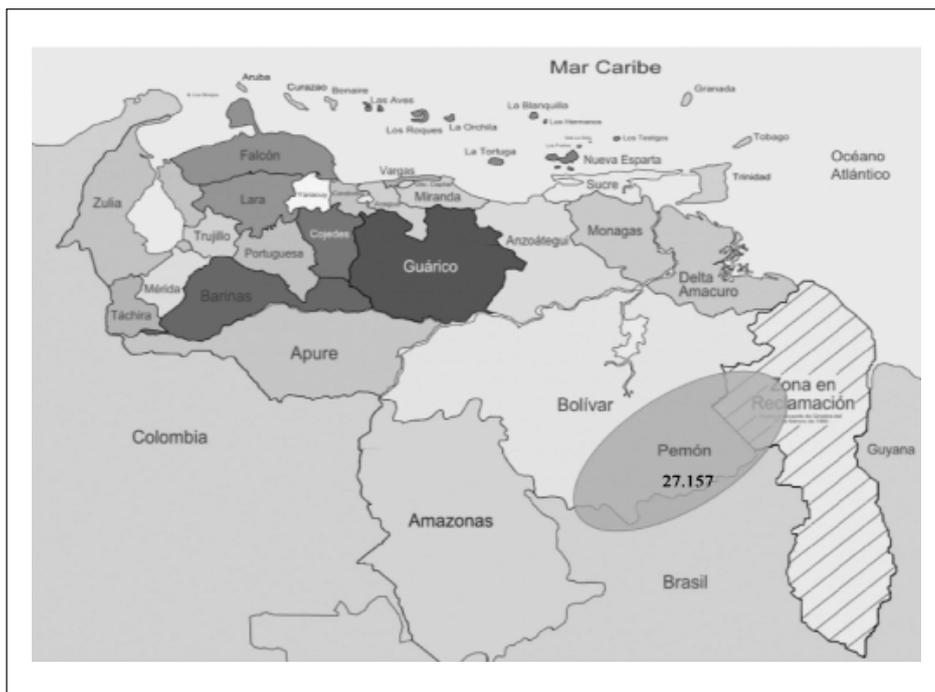
pesca complementan su dieta⁴, realizan trabajos de cerámica, cestería y tejidos de algodón.

Es preciso tener en consideración lo particular de cada etnia, las cuales se caracterizan por tener hábitos propios que están influidos por su cosmogonía, sistema de parentesco y sistemas de producción, entre otros aspectos socio-culturales relevantes que condicionarán las relaciones existentes entre los individuos y su alimentación. Estas características, también están influidas por el estilo de vida actual y el proceso de industrialización de acuerdo a la ciudad en que se encuentre, las cuales suponen un abandono de los modos de vida y alimentación tradicionales.

Por otra parte, la antropometría es un conjunto de técnicas que permiten describir la variabilidad en tamaño y forma corporales y analizar la influencia de factores medioambientales en la distribución de esta variabilidad⁵.

Los estudios de composición corporal, e índice de masa corporal (IMC) son excelentes referentes del estado nutricional de la población^{6,7}, existiendo para su determinación métodos indirectos y doblemente indirectos, en donde los primeros, poseen una estimativa más precisa de la composición corporal. Sin embargo, debido a su alto costo y procedimientos difíciles, presentan complicaciones para estudios epidemiológicos^{8,9}.

El estilo de vida adoptado en grupos de población, especialmente de los jóvenes, puede conducir a hábitos nutricios y de actividad física que se comporten como factores de riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, caracterizándose de esa forma el mundo moderno por la inactividad y el sedentarismo¹⁰, reflejándose esto en la mayor cantidad de grasa corporal, el sobrepeso y la obesidad, los cuales están asociados con un mayor grado de riesgo de eventos adversos a la salud y una mayor mortalidad^{11,12}, no escapando la población indígena de éste hecho, por el cual el presente trabajo tiene como objetivo analizar la composición corporal entre hombres y mujeres en una muestra del Pueblo Indígena Pemón en relación a la salud empleando el modelo de



cuatro componentes corporales y considerando también el IMC.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio asume un diseño de carácter descriptivo transversal y la selección de la muestra fue no probabilística (intencional) y que cumpliera la condición de pertenecer al pueblo Pemón y estuvo conformada por 82 participantes, 45 del sexo femenino y 37 del masculino y de edades comprendidas entre los 17 y los 26 años, con el correspondiente permiso firmado por el Cacique de la comunidad, los jóvenes participantes fueron informados sobre el estudio y firmaron una ficha de consentimiento.

Los Pemones, cultivan pequeñas parcelas y complementan sus escasos recursos con los ingresos que ganan como trabajadores asalariados de temporada en actividades mineras, de cría de ganado y de producción de artesanías, hecho confirmado por un equipo de investigación de la Universidad Nacional Experimental de Guayana (UNEG) y de la Universidad de Oriente (UDO).

Cabe destacar que todos los jóvenes evaluados, el 87% de ellos trabajaban en talleres de cerámica y el 13% ejercía sólo labores académicas, al mismo tiempo, el 85% eran practicantes regulares de ejercicios físicos, específicamente de fútbol, con una frecuencia de 2 días a la semana durante 2 horas tanto mujeres como varones, y pertenecen a selecciones regionales que representan a su comunidad en diversos torneos.

Por otra parte, con material homologado y siguiendo las normas recomendadas y el protocolo de la Sociedad Internacional para el Avance de la Kinantropometría (ISAK, 2001)¹³, se tomaron el peso (kg) y la estatura (cm) utilizando una báscula con precisión 0,1 kg y un estadiómetro con precisión de 1 mm marca Detecto; los pliegues adiposos (mm) tricipital, bicipital, subescapular y cresta ilíaca se midieron empleando un plicómetro marca Slimguide con capacidad de medida de 0-80 mm; así mismo, los diámetros óseos biestiloideo de la muñeca (cm), y bicondíleo del fémur (cm) por medio de un antropómetro con precisión de 1 mm.

Todas las mediciones antropométricas fueron realizadas en el lado derecho del cuerpo, mostrando la masa corporal, la estatura y los diámetros óseos un Error Técnico de Medición (ETM) intraobservador inferior al 1% en todas las mediciones, mientras que los pliegues cutáneos muestran un ETM inferior al 3% para todas las mediciones.

Para la cuantificación de la composición corporal se aplicó el protocolo utilizado por el grupo español de cineantropometría (GREC, 1993)¹⁴ fundamentados en la propuesta de De Rose y Guimaraes (1980)¹⁵ en el cual se tienen en cuenta cuatro componentes corporales, considerando las ecuaciones para su cálculo:

Densidad Corporal = $1,1631 - 0,0632 \times \log(\text{Bíceps} + \text{Tríceps} + \text{Subescapular} + \text{Cresta ilíaca})$ Hombres de 20-29 años.

Densidad Corporal = $1,1599 - 0,0717 \times \log(\text{Bíceps} + \text{Tríceps} + \text{Subescapular} + \text{Cresta ilíaca})$ Mujeres de 20-29 años.

% MG = $(4,95 / Dc - 4,5) \times 100$.

Masa Residual = peso corporal \times 0,241 (hombres).

Masa Residual = peso corporal \times 0,209 (mujeres).

Masa Ósea = $3,02 (\text{Estatura}^2 \times R \times F \times 400)^{0,712}$.

Masa Muscular esquelética = peso corporal - (Peso Graso + Peso Oseo + Peso Residual).

Masa Grasa = (Peso corporal \times %Graso) / 100.

Leyenda: R= diámetro biestiloideo de la muñeca, F= diámetro bicondíleo femoral.

La masa ósea se obtuvo por la fórmula de Von Döbelen (1964)¹⁶ modificada por Rocha (1975)¹⁷, la masa residual en función del sexo fue hallada según la ecuación de Würch (1974)¹⁸, para la masa grasa se empleó el cálculo de la densidad corporal propuesto por Durnin y Womersley (1974)¹⁹, y a partir de ésta se estimó el porcentaje de grasa por medio de la ecuación de Siri (1961)²⁰, por último, la masa muscular se obtuvo por la estrategia de Matiegka (1921)²¹.

Para la clasificación del % de grasa corporal, se empleó la tabla referencial de Forbes (1987)²² para sujetos jóvenes, considerando los rangos óptimos de 8-15% para los hombres y de 13-20% para las mujeres²³, mientras que para la clasificación por el IMC, se utilizó la tabla de valores del consenso SEEDO 2007²⁴, lo cual define a un sujeto (mujer/hombre) con sobrepeso a aquel con un valor mayor a 25, mientras define a un individuo (mujer/hombre) con obesidad a aquel con un valor igual a 30.

Para la representación gráfica de las variables y el análisis estadístico se manejó el programa Microsoft Excel 2007, así como el paquete estadístico SPSS v. 12 ®, donde se comprobó la normalidad de las variables mediante la prueba Kolmogorov-Smirnov, evidenciándose normalidad en todas las variables estudiadas, no mostrando desigualdad en la varianza, de la misma ma-

nera, se aplicó la prueba de t de Student para analizar diferencias entre las muestras.

RESULTADOS

En la tabla 1, se observan diferencias estadísticamente significativas para el peso y la estatura, obteniendo éstas variables valores mayores en el grupo masculino, en tanto, para los pliegues de grasa subcutánea, estos fueron mayores en el grupo de las mujeres. No se reportaron diferencias entre los diámetros óseos ni en el índice de masa corporal.

En la tabla 2, se muestran los promedios de la composición corporal por sexo, donde la masa ósea es relativamente mayor en los hombres que en las mujeres, así mismo la masa residual y la masa muscular reportaron valores muy superiores en los hombres respecto a las mujeres, en tanto, éstas últimas, obtuvieron valores significativamente mayores en la masa grasa. Seguidamente, tal y como se aprecia en la tabla 3, sólo 13.51% de la muestra masculina presentó sobrepeso, mientras que 56.76% mostraron ligero sobrepeso, 29.73% con porcentaje de grasa óptimo y ningún caso de obesidad,

Tabla 1. Descripción antropométrica de acuerdo al sexo.

Variable	Hombres Pemones (N=37)		Mujeres Pemones (N=45)	
	X	DE	X	DE
Edad	19,94	2,01	21,51	2,00
Peso (kg)	64,09	8,02	59,37	8,77*
Estatura (m)	1,68	0,04	1,59	0,06**
IMC (kg/m ²)	22,52	2,51	23,32	3,01
Pliegue tricipital (mm)	13,04	3,97	29,05	9,33*
Pliegue bicipital (mm)	9,02	2,73	17,04	9,66**
Pliegue subescapular (mm)	10,01	4,83	18,06	6,73*
Pliegue cresta ilíaca (mm)	20,00	8,71	33,06	11,34*
Diámetro biestiloideo muñeca (cm)	5,06	0,34	5,02	0,30
Diámetro bicondileo fémur (cm)	9,01	0,71	9,00	0,65

X= promedio; DE= desviación estándar; N= participantes evaluados.

* Masculino vs femenino: $p < 0,0001$.

** Masculino vs femenino: $p < 0,01$.

Tabla 2. Descripción de la composición corporal de acuerdo al sexo.

Componente	Hombres Pemones (N=37)		Mujeres Pemones (N=45)	
	X	DE	X	DE
Masa Ósea (kg)	10,52	1,28	9,21	0,89**
Masa Residual (kg)	15,42	1,93	11,93	1,76**
Masa Grasa (kg)	13,44	3,72	21,70	5,73**
Masa Muscular (kg)	24,71	4,37	16,53	1,97**
% de Masa Grasa	20,83	4,26	35,96	4,90**

X= promedio; DE= desviación estándar; N= participantes evaluados.

* Masculino vs femenino: $p < 0,0001$.

Tabla 3. Distribución del grupo por sexo y de acuerdo a nivel para % de grasa.

Nivel	Femenino		Masculino	
	nº	%	nº	%
Delgado	0	0,00	0	0,00
Óptimo	0	0,00	11	29,73
Ligero Sobrepeso	3	6,67	21	56,76
Sobrepeso	37	82,22	5	13,51
Obeso	5	11,11	0	0,00
Total	45	100	37	100

en tanto, en el grupo femenino, el 82.22% y el 11.11% de la muestra, observó sobrepeso y obesidad respectivamente, y un 6.67% ligero sobrepeso de acuerdo a valores referenciales de Forbes (1987)²².

En la tabla 4, se enfatiza en el IMC de la muestra que, siguiendo las recomendaciones de los comités de expertos, se han clasificado de acuerdo con los criterios de la SEEDO (2007)²⁴, el IMC medio resultó en 22.52 ± 2.51 y 23.32 ± 3.01 kg/m² en hombres y mujeres respectivamente ($p = 0,22$), se encuentran dentro de los valores de normopeso; sin embargo, un 2.20% de las mujeres y 5.40% de los hombres presentaron un IMC < 18.5; un 10.80% de hombres y un 6.70% de las mujeres presentaron un valor ubicado en la categoría de sobrepeso grado I; un 2.65% de los hombres, 11.10% de las mujeres presentaba sobrepeso grado II y sólo 4.40% de la muestra femenina reportó una ubicación en la categoría de obesidad tipo I.

Tanto el IMC y el porcentaje de grasa, muestran de forma habitual una elevada correlación²⁵. Sin embargo, los valores de corte para definir sobrepeso y obesidad en poblaciones adultas, así como las relaciones entre el IMC y el porcentaje de grasa corporal difieren entre poblacio-

nes^{26,27}. Algunos estudios han mostrado que el IMC tiene una predicción positiva en la identificación de los sujetos con sobrepeso y obesos, aunque la sensibilidad de este indicador es baja respecto al método de referencia de Siri para el cálculo del porcentaje graso^{28,29}.

Por su parte, son notorias las diferencias observadas en las clasificaciones de los 2 indicadores de adiposidad, por cuanto, el grupo femenino de la Etnia Pemón obtuvo una categorización de Sobrepeso siguiendo las orientaciones de Forbes (1987)²² y normopeso según el IMC; en cuanto a la muestra masculina de la Etnia Pemón, presentó Ligero Sobrepeso²², mientras obtuvieron una clasificación de normopeso para el IMC al igual que el grupo femenino.

DISCUSIÓN

Los estudios sobre la composición corporal en indígenas latinoamericanos son escasos, y en la etnia Pemón, no escapa de esto, pudiendo representar un factor la lejanía de su comunidad, las dificultades de la lengua y la dificultad de su estudio para los investigadores debido a la escasez de alimentos y a la falta de infraestructura, así mismo, algunos de ellos tienen acceso a

Tabla 4. Distribución de la muestra según el índice de masa corporal.

SEEDO, 2000	IMC (kg/m ²)	Femenino (%)	Masculino (%)
Peso insuficiente	< 18,5	2,20	5,40
Normopeso	18,5-24,9	75,60	81,15
Sobrepeso grado I	25-26,9	6,70	10,80
Sobrepeso grado II (pre-obesidad)	27-29,9	11,10	2,65
Obesidad tipo I	30-34,9	4,40	0,00

estudios en todos los niveles de la educación, como es el caso de toda la muestra empleada y señalado en el apartado de metodología.

De hecho, no se encontró ningún estudio en donde se detallara la composición corporal en indígenas, y mucho menos en la Etnia Pemón, representando gran dificultad a la hora de comparar y discutir estudios con estos parámetros, sin embargo, se encontró algunos estudios con indígenas latinoamericanos que se presentan a continuación.

En una investigación, se reflejó que jóvenes indígenas Embera, alcanzaron altas prevalencias de sobrepeso, siendo éste parámetro mayor en mujeres que en hombres, por su parte, no se observó obesidad en los indígenas Oibida mientras que en indígenas Eyabida representó un 7.8%³⁰, similar con los valores resultantes en éste trabajo, donde se observa en las mujeres mayor sobrepeso que los hombres y obteniendo un porcentaje casi similar en cuanto a obesidad.

En otro estudio en mujeres indígenas de México, éstas presentaron valores de 41.1% de sobrepeso y 20% de obesidad; al mismo tiempo, que en mujeres indígenas de la Sierra de Juárez alcanzaron un 31.8% de sobrepeso y 12.4% de obesidad³¹ y para el mismo estudio, mujeres indígenas de la Costa presentaron 38.3% de sobrepeso y 18.3% eran obesas³², todo esto, empleando el IMC como indicador de la grasa corporal, y teniendo cierta relación con los hallazgos del presente trabajo, a diferencia que en estas investigaciones^{30,31,32} emplearon como indicador de la grasa corporal al IMC, mientras que en éste estudio, se estimó el parámetro de la grasa corporal por el método de pliegues cutáneos.

Para finalizar, es notorio el problema de salud pública en la muestra indígena Pemón, ya que, se considera la grasa corporal como uno de los parámetro más importantes como indicador de salud, por cuanto un porcentaje excesivo de ésta, se encuentra directamente relacionado con patologías coronarias, embolia y diabetes mellitas tipo 2, la cual, de acuerdo a la Organización mundial de la Salud (OMS, 2011) estima que aproximadamente 30% de las muertes en el mundo son consecuencia de Enfermedades Cerebro Vasculares³³.

Como ya se ha mencionado, el 85% de la muestra, practica regularmente el fútbol, específicamente 2 veces por semana, factor que parece ser insuficiente para influir de manera positiva sobre la composición corporal de los Pemones por los resultados encontrados sobre éste parámetro.

Seguidamente, se ha observado un incremento del factor obesidad y sus consecuencias, causado por la escasa práctica de ejercicio físico y hábitos nutricios incorrectos, pudiendo originar que factores de riesgo asociados aparezcan desde la infancia y desencadenen el desarrollo de la arterosclerosis precoz y enfermedad cardiovascular³³, primera causa de muerte en el país³⁴.

CONCLUSIÓN

Se concluye así que, por medio del análisis de composición corporal, los indígenas Pemones presentan diferencias propias del dimorfismo sexual humano, clasificando al grupo masculino con tendencia al ligero sobrepeso obteniendo un porcentaje de grasa corporal de 20.8% y al grupo femenino con inclinación a la obesidad, con un 35.9% de grasa corporal. Se evidencia así, altos valores de masa grasa con respecto al método de pliegues cutáneos pese a que la muestra en su mayoría era practicante habitual de entrenamientos de fútbol y valores normales de IMC, relacionándose con otras investigaciones en donde el sobrepeso representa un porcentaje alto en las distintas poblaciones indígenas, al mismo tiempo que la obesidad y sus posibles consecuencias como enfermedad endémica.

Se deben considerar el método de pliegues cutáneos a parte del IMC, ya que, muestran muchas diferencias en cuanto a la clasificación de un grupo con tendencia a alguna cualidad más que de otra, aparte, orientarles que con sólo 2 días de entrenamiento físico semanal, no es suficiente para influir sobre los parámetros de composición corporal (orientaciones hechas al entrenador y jugadores), ya que uno de los principios del entrenamiento es la frecuencia, que deberá ser como mínimo de 4 días semanales con sus intervalos de recuperación o respectivos ciclos de entrenamiento.

Por último, considerar cuatro componentes corporales para el estudio de Etnias indígenas en toda Venezuela, de manera que, se obtengan documentos referenciales en cuanto a las características de estos parámetros corporales, así como también, capacitar a personal de salud en las cercanías a las comunidades indígenas a fin de que se puedan llevar a cabo los estudios de composición corporal de manera más frecuente y elaborar así perfiles de salud tanto individual como colectivo.

AGRADECIMIENTOS

La presente investigación fue realizada gracias al apoyo de la comunidad Pemón y de la Universidad Bolivariana de Venezuela, sitio en donde fue aplicado el protocolo y

la logística correspondiente, de la misma forma y muy especialmente, a la coordinadora del departamento de salud, Odontólogo Gisela Coromoto y Nutricionista Betty, la coordinación de transporte para el traslado de los participantes, el departamento de pueblos indígenas a cargo del profesor Argenis y el profesor Víctor Ojeda por su colaboración en el contenido y traducción.

BIBLIOGRAFÍA

- George U. Venezuela's Islands in Time. National Geographic. 1989; 526-561.
- Aguerrevere S, López Víctor M, Delgado O, Freeman C. Exploración de la Gran Sabana. En: **Exploración de Guayana. Interlumina**, Editorial el Arte Caracas – Venezuela, 1983.
- Gutiérrez M. Kavanayen su pequeña historia. Imprenta Gráficos Dalí. Caracas – Venezuela. 1993.
- Gorzula S, Medina-Cuervo G. La fauna silvestre de la cuenca del río Caroní y el impacto del Hombre, evaluación y perspectivas. *Interciencia*, 1986; 11(6): 317-324.
- Rebato E, Susanne C, Chiarelli B. (Eds.). Para comprender la Antropología Biológica. Ed. EVD.776, 2005.
- World Health Organization. (WHO). The use and interpretation of anthropometry. Technical report series. N° 854. Geneva, 1999.
- Silva H, Collipal E, Martínez C, Bruneau J. Evaluación de los componentes del somatotipo e índice de masa corporal en escolares del sector precordillerano de IX Región, Chile. *Int. J. Morphol.* 2005; 23(2): 195-99.
- Brodie DA. Techniques of measurement of body composition: Part II. *Sports Medicine*. 1988; 5: 74-98.
- Peterson MJ, Czerwinski SA, Siervogem RM. Development and validation of skinfold-thickness prediction equations with a 4-compartment model. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 1186-1191.
- World Health Organization. (WHO). Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Printed in France, 14661 – Sadag – 7000, 2002.
- Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year followup of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983; 67: 968-977.
- Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*. 1993; 328: 538-45.
- Internacional Standards for Anthropometric Assessment (ISAK). Published by International Society for the Advancement of Kinanthropometry. 2001.
- Esparza F. (ed). Manual de Cineantropometría. Pamplona: (GREC). FEMEDE. 1993.
- De Rose E, Guimaraes AC. A model for optimization of somatotype in young athletes. In M. Ostyn, G. Beunen, J. Simons (eds), *Kinanthropometry II*. Baltimore: University Park Press, 1980.
- Von Döblen W. Determination of body constituents. En G. Blix (Ed), *Occurrences, causes and prevention of overnutrition*. Upsala: Almquist and Wiksell, 1964.
- Rocha MSL. Peso óseo de brasileños de ambos sexos de 17 a 25 años. *Archivos de Anatomía y Antropología*. 1975; 1: 445-451.
- Würch A. La femme et le sport. *Med. sport française*. 1974; 4(1).
- Durnin J, 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 Nutrition*. 1974; 32: 77-97.
- Siri WE. Body composition from fluid spaces and density. En: *Techniques for measuring body composition*. Brozek J, Henschel A. (Eds): National Academy of Sciences, Washington, 1961.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency. *Am J Phys Anthropol.* 1921; 4: 23-30.
- Forbes G. *Human body composition (Growth, aging, nutrition and activity)*. New York: Springer-Verlag. 1987.
- Cossio-Bolanos Marco Antonio, De Arruda Miguel, Moyano Portillo Alvaro, Ganan Moreno Eduardo, Pino Lopez Luis Mateo, Lancho Alonso Jose Luis. Composición corporal de jóvenes universitarios en relación a la salud. *Nutr. clin. diet. hosp.* 2011; 31(3):15-21.
- Rubio, MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno, B, Aranceta J, et al. Consenso SEEDO-2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev. Esp. Obes.* 2007; 5: 135-175.
- Bouchard C. Genes and body fat. *Am. J. Hum. Biol.* 1993; 5 (4): 425-432.
- Deurenberg P, Yap M, Van Staveren W. Body mass index and percent body fat: a metaanalysis among different ethnic groups. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1998; 22: 1164-1171.
- Deurenberg -Yap M, Schmidt G, Van Staveren W, Deurenberg P. The paradox of low body mass index and high body fat percent among Chinese, Malays and Indians in Singapore. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2000; 24: 1011-1017.
- Arroyo M, Rocandio AM, Ansotegui L, Herrera H, Salces I, Rebato E. Comparison of predicted body fat percentage from anthropometric methods and from impedance in university students. *Br. J. Nutr.* 2004; 92: 827-832.
- Deurenberg P, Andreoli A, Borgb P, Kukkonen-Harjula K, De Lorenzo A, Van Marken WD, Testolin G, Vigano R, Vollard N. The validity of predicted body fat percentage from body mass index and from impedance in samples of five European populations. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2001; 55(11): 973-979.
- Rosique G, Restrepo C, Manjarrés M, Gálvez L, Santa A. Estado nutricional y hábitos alimentarios en indígenas Embera de Colombia. *Rev Chil Nutr.* 2010; 37(3): 270-280.
- Mateo I, Lara C. Percepción de la imagen corporal y obesidad en mujeres indígenas Popolucas. [Disertación]. Universidad Veracruzana. Minatitlán, Veracruz, México. 2010.
- Pérez S, Romero G. Imagen corporal en mujeres rurales de la Sierra Juárez y la costa de Oaxaca: una aproximación nutrio-antropo-lógica. *Estud. soc.* 2008; 16(32): 79-111.
- Organización Mundial de la Salud. En Español. Enfermedades cardiovasculares. Centro de prensa. Nota de prensa. 2011 enero. [citado de octubre de 2011, 19]: [Alrededor de 1p]. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>.
- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Dirección general de Epidemiología. Anuario de Mortalidad 2010. Caracas. 2012.

Obesidade abdominal em idosos portadores de câncer de próstata do Ceará, Brasil

Abdominal Obesity in Elderly with Prostate Cancer of Ceara, Brazil

Pinheiro Machado Arruda, S.; Wellington Oliveira de Lima, J.; Alves de Carvalho Sampaio, H.

1 Universidade Estadual do Ceará - UECE.

Remitido: 25/Junio/2013. Aceptado: 15/Julio/2013

RESUMO

Objetivos: Avaliar a frequência de obesidade abdominal em idosos portadores de câncer de próstata, e investigar a correlação entre indicadores antropométricos de obesidade abdominal e o índice de massa corporal (IMC) no grupo.

Métodos: Realizou-se estudo transversal com 211 portadores de câncer de próstata, atendidos no Serviço de Uro-Oncologia de uma Instituição de referência localizada em Fortaleza, Ceará, Brasil. Aplicou-se formulário sociodemográfico e foram aferidos peso, altura e circunferência da cintura (CC). A obesidade generalizada foi identificada pelo IMC e a obesidade abdominal, pelos indicadores CC, relação cintura/altura (RCA) e índice de conicidade (IC). As proporções de obesidade abdominal foram comparadas, segundo o estado nutricional (IMC), pelos testes do Qui-quadrado ou exato de Fischer. A correlação entre o IMC e os demais indicadores foi avaliada pelo coeficiente de correlação de Spearman. Adotou-se o nível de significância de 5%.

Resultados: A obesidade generalizada apareceu em 15,2% do grupo, enquanto a abdominal se mostrou ainda mais prevalente: 99,5%, 62,1% e 89,6%, segundo o IC, a CC e RCA, respectivamente. Maiores

proporções de obesidade abdominal foram identificadas entre aqueles com obesidade geral, considerando-se CC e RCA. Estes indicadores apresentaram forte correlação (0,87) com o IMC, mas não o IC (0,30).

Conclusões: As elevadas proporções de obesidade, especialmente na região abdominal, colocam o grupo em risco para desenvolver complicações cardiovasculares e metabólicas, devendo ser alvo de ações de promoção de práticas alimentares e estilos de vida saudáveis. Reforça-se ainda a importância de combinar indicadores antropométricos de obesidade abdominal ao IMC para avaliação desses pacientes.

PALAVRAS-CHAVES

Neoplasia da próstata; idoso; obesidade abdominal; antropometria; circunferência da cintura.

ABSTRACT

Objectives: To evaluate the prevalence of abdominal obesity in elderly patients with prostate cancer, and investigate the correlation between anthropometric indicators of abdominal obesity and body mass index (BMI) in the group.

Methods: We conducted cross-sectional study with 211 patients with prostatic cancer, treated at a reference institution located in Fortaleza, Ceara, Brazil. Was applied to form on sociodemographic characteristics. We measured weight, height and waist circumference (WC). The generalized obesity was defined based on

Correspondencia:

Soraia Pinheiro Machado Arruda
E-mail: soraiamachado@yahoo.com.br

BMI and abdominal obesity was identified based on the indicators WC, waist-to-height ratio (WHtR) and conicity index (CI). The proportions of abdominal obesity were compared according to nutritional status (BMI) by Chi-square or Fischer exact. The correlation between BMI and other indicators was evaluated by Spearman coefficient. The adopted significance level was 5%.

Results: The generalized obesity appeared in 15.2% of the group, while the abdominal proved even more prevalent: 99.5%, 62.1% and 89.6%, according to the CI, WC and WHtR, respectively. Higher rates of abdominal obesity were identified among obese, considering WC and WHtR. These indicators were strongly correlated (0.87) with BMI, but not the CI (0,30).

Conclusions: The high rates of obesity, especially those in the abdominal region, put the group at risk to cardiovascular and metabolic complications, should be targeted in promoting eating habits and healthy lifestyle. It reinforces the importance of combining anthropometric indicators of abdominal obesity with BMI assessment these patients.

KEY WORDS

Prostatic neoplasms; aged; abdominal obesity; anthropometry; waist circumference.

LISTA DE ABREVIATURAS

CC = Circunferência da Cintura.

DCNT = Doenças Crônicas Não Transmissíveis.

IC = Índice de Conicidade.

IMC = Índice de Massa Corporal.

PCa = Câncer de Próstata.

RCA = Relação Cintura Altura.

WHO = World Health Organization.

INTRODUÇÃO

O câncer, assim como outras doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), representa importante causa de incapacidade, morte prematura, redução da qualidade de vida e incremento dos gastos com saúde em todo o mundo^{1,2}. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estimou para o ano de 2030 o surgimento de 27 milhões de casos novos e 17 milhões de mortes por câncer, com maior efeito incidindo em países de baixa e média rendas².

Dentre os mais de cem tipos de câncer, destaca-se o da próstata, por ser a neoplasia de maior incidência entre os homens, sem considerar os casos de câncer de pele não melanoma. No Brasil, serão mais de 60 mil casos em 2012². Embora o único fator de risco bem estabelecido para o desenvolvimento do câncer de próstata (PCa) seja a idade avançada, a grande variação de sua incidência nas diferentes regiões geográficas sugere o envolvimento de múltiplos fatores ambientais em sua etiologia^{3,4}.

Muitos estudos demonstraram que o excesso de peso aumenta o risco de câncer em diversos sítios, dando suporte à idéia de que o controle da obesidade pode representar uma importante medida de prevenção da doença⁵. Estima-se que o ganho de peso e a obesidade sejam responsáveis por aproximadamente 20% de todos os casos de câncer⁶.

Entretanto, especificamente para o PCa, os efeitos da obesidade em sua gênese ainda são controversos, e as conclusões dos trabalhos nessa área, contraditórias^{5,7-9}. Resultados de uma metanálise sugerem uma fraca associação entre o PCa e a obesidade generalizada, medida pelo índice de massa corporal – IMC, que se torna mais forte apenas para estágios mais avançados da doença¹⁰. Quando o foco da investigação é a relação da obesidade abdominal e a carcinogênese prostática, os estudos são escassos e insuficientes para se chegar a qualquer conclusão¹¹.

A adiposidade abdominal ou central vem sendo descrita como o tipo de obesidade que oferece maior risco para a saúde dos indivíduos, aparecendo como fator de risco para DCNT, mesmo na ausência da obesidade generalizada¹²⁻¹⁴. A prevalência da obesidade abdominal tem crescido nos últimos anos e já ultrapassa a prevalência da obesidade geral^{15,16}.

Por isso, vários estudos têm recomendado o uso de indicadores antropométricos de obesidade central, tais como perímetro da cintura, relação cintura altura e índice de conicidade, em substituição ou associados ao IMC, como parte da rotina do atendimento clínico e das estratégias de saúde pública^{17,18}. Entre os idosos, o emprego dessas medidas ganha ainda mais relevância, considerando-se que, com o envelhecimento, ocorrem aumento e redistribuição do tecido adiposo¹⁹.

Nesse sentido, este estudo teve como objetivos verificar a prevalência da obesidade abdominal num grupo de idosos portadores de câncer de próstata, atendidos numa instituição de referência do Estado do Ceará e in-

investigar a correlação entre os indicadores antropométricos de obesidade abdominal e o índice de massa corporal nesse grupo.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo transversal, cuja população foi constituída por homens com diagnóstico prévio de câncer de próstata, clientes do Serviço de Uro-Oncologia de uma instituição de referência estadual para prevenção e tratamento da doença, localizada no município de Fortaleza, Ceará. A amostra foi de conveniência e compreendeu 211 pacientes, atendidos no período de março a abril/2006 no referido Serviço, e que preencheram os seguintes critérios de inclusão: ter idade \geq 60 anos, residir no estado do Ceará há pelo menos quinze anos e concordar em participar do estudo mediante a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Os participantes responderam a um questionário semi-estruturado, aplicado na própria Instituição, contendo dados demográficos e socioeconômicos. Tiveram aferidas, segundo técnicas padronizadas pela *World Health Organization* (WHO)²⁰, as medidas de peso, altura e circunferência da cintura (CC). Para tanto, utilizou-se balança antropométrica mecânica da marca Filizola®, com capacidade para 150Kg e intervalo de 100g, cujo antropômetro acoplado possui capacidade de 2m e intervalo de 0,5cm, além de trena métrica inelástica flexível.

O estado nutricional foi classificado com base no IMC (peso \div altura²) e classificado, segundo a WHO²⁰, em quatro níveis de classificação: magreza (IMC $<$ 18,5 Kg/m²), eutrofia (18,5 \leq IMC \leq 24,9 Kg/m²), sobrepeso (25,0 \leq IMC \leq 29,9 Kg/m²) e obesidade (IMC \geq 30,0Kg/m²). Para análises posteriores, os indivíduos foram agrupados apenas em duas categorias: obesos (IMC \geq 30,0Kg/m²) e não obesos (IMC $<$ 30,0Kg/m).

Os indicadores de obesidade abdominal utilizados no estudo foram: circunferência da cintura (CC), relação cintura/altura (RCA) e índice de conicidade (IC). A medida de CC foi obtida no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. A RCE foi calculada pela razão entre a CC (cm) e a altura (cm). Para obter o IC, utilizou-se a seguinte equação²¹:

$$\text{Índice de Conicidade} = \frac{\text{Circunferência da cintura (m)}}{0,109 \times \sqrt{\frac{\text{Peso corporal (Kg)}}{\text{Altura (m)}}}}$$

Considerou-se obesidade abdominal, segundo o indicador CC, valores \geq 94cm²². Os pontos de corte adotados²³ para a RCA e o IC foram, respectivamente \geq 0,52 e \geq 1,25.

Para análise dos dados encontrados, utilizou-se o programa STATA, versão 10.0. Inicialmente foi realizada uma análise descritiva das variáveis, sendo as quantitativas descritas em médias ou medianas, desvios padrão e valores mínimos e máximos, e as qualitativas, em frequências simples e percentuais. Testou-se a normalidade pelo teste de Shapiro Wilk. As proporções de obesidade abdominal, pelos três indicadores antropométricos estudados, foram comparadas segundo o estado nutricional (IMC), utilizando-se os testes do qui-quadrado ou o exato de Fischer. A correlação entre o IMC e os indicadores CC, RCE e IC foi avaliada por meio do coeficiente de correlação de Spearman. Para todos os testes adotou-se o nível de significância de 5%.

O presente estudo integra o trabalho de dissertação intitulada "Fatores nutricionais associados ao câncer de próstata na cidade de Fortaleza-Ceará", que foi apresentada ao Curso de Mestrado Acadêmico de Saúde Pública (CMASP) da Universidade Estadual do Ceará (UECE), com apoio do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), e que foi devidamente submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UECE, com CAAE (Certificado de Apresentação para Apreciação Ética) de nº 0054.0.036.038-06, tendo atendido às diretrizes estabelecidas na Declaração de Helsinki.

RESULTADOS

Os idosos portadores de câncer de próstata estudados apresentaram uma idade média de 73,6 \pm 7,4 anos, variando de 60 a 97 anos. A maioria dos pacientes (91,0%) era aposentada, embora 24,2% deles ainda exercessem alguma atividade remunerada. Quanto à escolaridade, 83,9% do grupo não chegou sequer a concluir o ensino fundamental.

As medidas descritivas dos indicadores antropométricos do grupo estão demonstradas na Tabela 1. O IMC, indicador de obesidade generalizada, apontou para 15,2% de obesidade entre os idosos investigados. A magreza, a eutrofia e o sobrepeso apareceram, respectivamente, em 1,9%, 44,5% e 33,4% da amostra.

A prevalência de obesidade abdominal mostrou-se mais elevada entre os indivíduos com obesidade gene-

Tabela 1. Medidas descritivas (média, desvio padrão, valores mínimo e máximo) de indicadores antropométricos em idosos portadores de câncer de próstata. Fortaleza, Ceará, Brasil, 2013.

Indicadores antropométricos	Média ± desvio padrão	Valor mínimo – Valor máximo
IMC* (kg/m ²)	25,40	12,80 – 38,90
CC (cm)	96,54 ± 9,57	68,30 – 128,60
RCE	0,59 ± 0,06	0,42 – 0,79
IC	1,37 ± 0,06	1,19 – 1,58

IMC= índice de massa corporal; CC =circunferência da cintura; RCA= relação cintura altura; IC= índice de conicidade.

*apresentado o valor da mediana, pois o IMC não mostrou distribuição normal.

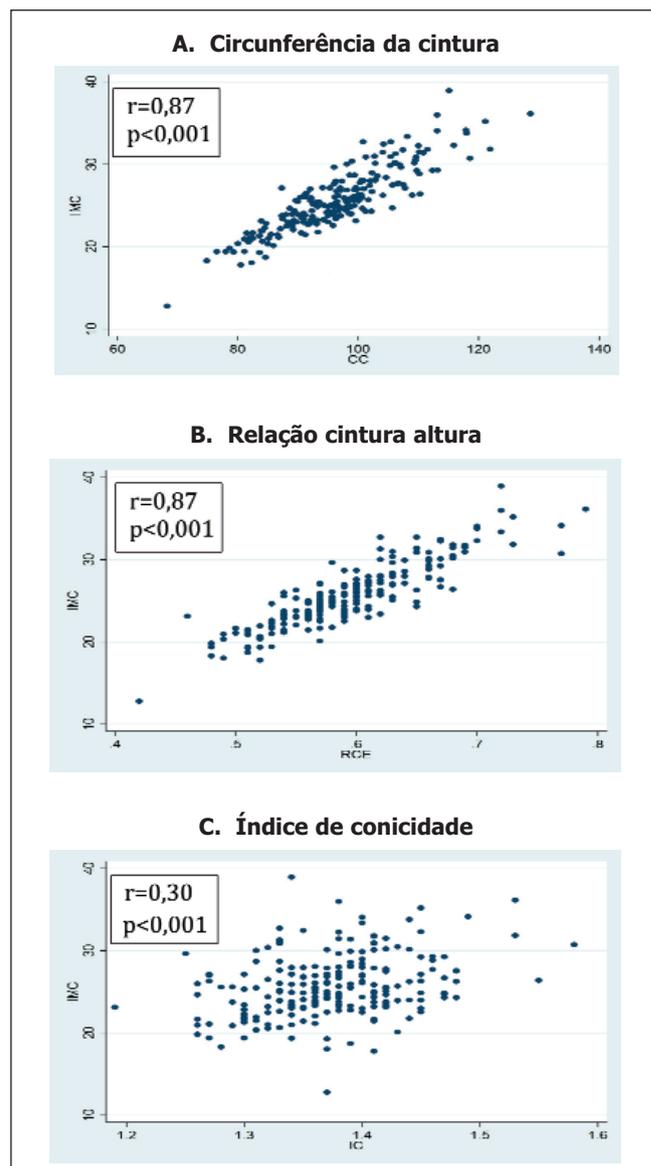
ralizada (IMC ≥ 30Kg/m²), considerando os indicadores CC e RCA. Apenas para o IC não houve diferença estatisticamente significante entre indivíduos obesos e não obesos (Tabela 2).

A análise da correlação entre o IMC e os indicadores antropométricos de obesidade abdominal estudados está disposta na figura 1. Embora os três indicadores (CC, RCE e IC) tenham se mostrado correlacionados com o IMC (p < 0,01), o IC apresentou uma fraca correlação (r = 0,30). Já para a CC e a RCA, os coeficientes encontrados apontaram para uma forte correlação com o índice de massa corporal (r = 0,87, para ambas).

DISCUSSÃO

A proporção de obesos no grupo, segundo o IMC, foi elevada (15,2%). Estudos com portadores de PCa de outros países encontraram valores bem inferiores: 7,3%²⁴ e 8,3%⁹. Silveira *et al.*²⁵ encontraram 17,4% de obesidade entre idosos do sexo masculino de Pelotas, Rio Grande do Sul. Os dados mais recentes para a po-

Figura 1. Correlação entre o índice de massa corporal e indicadores antropométricos de obesidade abdominal em idosos portadores de câncer de próstata. Ceará, Brasil, 2013.



Legenda: r = coeficiente de correlação; p = valor de p.

Tabela 2. Prevalência de obesidade abdominal, com base nos indicadores CC, RCE e IC, segundo o estado nutricional, em idosos portadores de câncer de próstata. Fortaleza, Ceará, Brasil, 2013.

Indicadores antropométricos	Total (n=130)		Não obesos (n = 179) IMC < 30Kg/m ²		Obesos (n = 42) IMC ≥ 30Kg/m ²		p valor
	N	%	n	%	n	%	
CC	131	62,1	99	55,3	32	100,0	0,000*
RCE	189	89,6	157	87,7	32	100,0	0,022*
IC	210	99,5	178	99,4	32	100,0	0,848

IMC = índice de massa corporal; CC = circunferência da cintura; RCE = relação cintura estatura; IC = índice de conicidade. *p<0,05.

pulação brasileira apontam uma prevalência de 12,4% entre a população masculina com 20 ou mais anos de idade²⁶, o que coloca os participantes do presente estudo em situação de maior risco. O valor de mediana do IMC foi superior (25,4Kg/m²) a de outros estudos com idosos brasileiros: 24,4²⁷ e 24,0 a 25,2 Kg/m², variando de acordo com a faixa etária¹⁹. Entretanto, quando comparado a estudos com portadores da neoplasia prostática, os cearenses apresentaram IMC inferior: 27,4⁷, 28,42²⁸, 27,5²⁹ e 26,3⁸ Kg/m².

A prevalência de obesidade abdominal no grupo estudado foi ainda mais preocupante, considerando os três indicadores antropométricos utilizados (Tabela 2). Sampaio e Figueiredo²⁷, estudando pacientes do ambulatório do Hospital das Clínicas da Universidade Federal da Bahia, identificaram obesidade abdominal em 35,2% dos idosos, segundo a CC. A maior prevalência de adiposidade central foi diagnosticada pelo IC (99,5%). A utilização dos indicadores RCA e IC ainda não é uma prática comum e dados em grupos populacionais brasileiros são escassos. Os estudos encontrados apresentam apenas os valores médios, mas não a proporção de indivíduos com valores elevados, provavelmente porque ainda não existem pontos de corte aceitos universalmente²³. Comparando-se, portanto, os valores médios dos indicadores antropométricos investigados no presente estudo com os de outros estudos do Brasil com homens não portadores de PCa, observou-se maiores médias entre os portadores da neoplasia, para todos os indicadores: CC (96,54 vs. 85,64¹³, 87,2³⁰, 89,60²⁷; RCA (0,59 vs. 0,50³⁰); e IC (1,37 vs. 1,23^{23,30}), indicando mais uma vez o grupo como de maior risco para o desenvolvimento de complicações cardiovasculares e metabólicas. Dados específicos para portadores de câncer de próstata foram encontrados apenas para a medida de CC: 82,1³¹ e 94,9⁷.

Todos os portadores de obesidade generalizada (IMC \geq 30 Kg/m²) apresentaram acúmulo de gordura na região abdominal. Os indivíduos não obesos (IMC < 30 Kg/m²) mostraram menor proporção de obesidade abdominal quando comparados aos obesos, pelo indicadores CC e RCA ($p < 0,05$). Os resultados reforçam os achados de outros estudos, em que a prevalência desta condição entre obesos foi superior à de não obesos, considerando-se a CC^{12,27}.

Observando-se o IC, não houve diferença entre a prevalência de obesidade abdominal de obesos e não obesos ($p = 0,848$). Este indicador inclui em sua estrutura um ajuste da circunferência da cintura para peso

corporal e altura, as mesmas medidas empregadas no cálculo do IMC^{21,32}, o que pode justificar este achado.

Os três indicadores de obesidade abdominal investigados mostraram-se positivamente correlacionados com o IMC, embora o IC não tenha apresentado uma correlação forte ($r = 0,30$). A RCA e a CC exibiram correlação bem mais forte ($r = 0,87$), corroborando com os resultados de vários estudos realizados com adultos e/ou idosos, em que foram encontradas correlações que variaram de 0,75 a 0,96, mostrando excelente associação entre essas variáveis^{17-19,27,33-36}. Especificamente para a RCA, as correlações com o IMC são ainda mais fortes, variando de 0,87 a 0,96^{17,18,34}.

Embora o índice de massa corporal seja o indicador antropométrico de obesidade mais utilizado em todo o mundo, apresenta limitações, pois não é capaz de avaliar a distribuição de gordura corporal, identificando seu acúmulo na região central. Entre os idosos, isto ganha ainda mais destaque, já que o envelhecimento ocasiona a redistribuição e aumento do tecido adiposo, que tende a se acumular mais na região abdominal. Por isso, existem controvérsias com relação à escolha de parâmetros antropométricos para a análise de obesidade em idoso^{27,37}. Apesar de muitos pesquisadores investigarem a associação entre a obesidade central e o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis^{13,18,38}, buscando identificar qual o indicador mais apropriado, os achados ainda não são conclusivos³².

O presente estudo apresenta como limitação o delineamento do tipo transversal, que impossibilita investigar a relação causa-efeito. Mesmo assim, mostrou-se relevante porque permitiu caracterizar o grupo de idosos portadores de câncer de próstata investigados, quanto à presença de obesidade geral e abdominal, importantes fatores de risco para o desenvolvimento de complicações cardiovasculares e metabólicas. Além disso, evidenciou a forte correlação dos indicadores CC e RCA com o IMC, sugerindo a utilização dos mesmos na prática clínica e em pesquisas para investigar o risco de doenças crônicas não transmissíveis.

CONCLUSÕES

A prevalência de obesidade abdominal, segundo os indicadores antropométricos CC, RCA e IC, foi elevada no grupo de idosos portadores de câncer de próstata estudado, mesmo entre aqueles que não possuíam obesidade generalizada, segundo o índice de massa corporal. O IMC mostrou-se correlacionado positiva-

mente com todos os indicadores, mas apenas para a CC e RCA esta correlação foi forte.

Os resultados do presente estudo reforçam a necessidade de avaliar os indicadores de obesidade central na população, combinados ao IMC, especialmente em grupos mais expostos a fatores de risco cardiovasculares, como pacientes idosos e portadores de câncer.

AGRADECIMENTOS

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão de bolsa de auxílio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Nishida C, Ko GT, Kumanyika S. Body fat distribution and non-communicable diseases in populations: overview of the 2008 WHO Expert Consultation on waist circumference and waist-hip ratio. *Eur J Clin Nutr.* 2010; 64: 2-5.
- Facina T. Estimativa 2012 – Incidência de Câncer no Brasil. *Rev Bras Cancerol.* 2011; 57 (4): 557.
- Bosetti C, Micelotta S, Dal Maso L, Talamini R, Montella M, Negri E, *et al.* Foods groups and risk of prostate cancer in Italy. *Int J Cancer.* 2004; 112 (3): 424-8.
- Klein EA. Chemoprevention of prostate cancer. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2005; 54 (1): 1-10.
- Oh, SW, Yoon YS, Shin SA. Effects of excess weight on cancer incidences depending on cancer sites and histologic findings among men: Korea National Health Insurance Corporation Study. *J Clin Oncol.* 2005; 23 (21): 4742-54.
- Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and cancer. *Oncologist.* 2012; 15: 556-65.
- Macinnis RJ, English DR, Gerting DM, Hopper JL, Giles GG. Body size and composition and prostate cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2003; 12 (2): 1417-21.
- Eichholzer M, Bernasconi R, Jordan P, Stähelin HB. Body mass index and the risk of male cancer mortality of various sites: 17-year follow-up of the Basel cohort study. *Swiss Med Wkly.* 2005; 135 (1-2): 27-33.
- Bradbury BD, Wilk JB, Kaye JA. Obesity and the risk of prostate cancer (United States). *Cancer Causes Control.* 2005; 16 (6): 637-41.
- Macinnis RJ, English DR. Body size and composition and prostate cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Cancer Causes Control.* 2006; 17 (8): 989-1003.
- Pischoon T, Boeing H, Weikert S, Allen N, Key T, Johnsen NF. Body size and risk of prostate cancer in The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2008; 17 (11): 3252-61.
- Olinto MTA, Nacul LC, Dias-da-Costa JS, Gigante DP, Menezes AMB, Macedo S. Níveis de intervenção para obesidade abdominal: prevalência e fatores associados. *Cad Saúde Pública.* 2006; 22(6):1207-15.
- Pitanga FJG, Lessa I. Associação entre indicadores de obesidade e risco coronariano em adultos na cidade de Salvador, Bahia, Brasil. *Rev Bras Epidemiol.* 2007;10(2):239-48.
- Misra A, Khurana L. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:S9-30.
- Pou KM, Massaro JM, Hoffmann U, Lieb K, Vasan RS, O'Donnell CJ *et al.* Patterns of abdominal fat distribution. *Diabetes Care.* 2009;32(3):481-5.
- Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk – a review of the literature. *European J Clin Nutr.* 2010;64:16-22.
- Flegal KM, Graubard BI. Estimates of excess deaths associated with body mass index and other anthropometric variables. *Am J Clin Nutr.* 2009;89:1213-9.
- Taylor AE, Ebrahim S, Ben-Shlomo Y, Martin RM, Whincup PH, Yarnell JW *et al.* Comparison of the associations of body mass index and measures of central adiposity and fat mass with coronary heart disease, diabetes, and all-cause mortality: a study using data from 4 UK cohorts. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:547-56.
- Santos DM, Sichieri R. Índice de massa corporal e indicadores antropométricos de adiposidade em idosos. *Rev Saúde Pública.* 2005;39(2):163-8.
- World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: 1998.
- Valdez R. A simple model-based index of abdominal adiposity. *J Clin Epidemiol* 1991; 44(9): 955-6.
- International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Available at: <http://www.idf.org>. Accessed in 2005.
- Pitanga FJG, Lessa I. Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador - Bahia. *Arq Bras Cardiol.* 2005;85(1):26-31.
- Giovannucci E, Rimm EB, Leitzmann M, Stampfer MJ, Willett WC. Body mass index and risk of prostate cancer in U. S. health professionals. *J Nat Cancer Inst.* 2003; 95 (16): 1240-4.
- Silveira EA, Kac G, Barbosa LS. Prevalência e fatores associados à obesidade em idosos residentes em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil: classificação da obesidade segundo dois pontos de corte do índice de massa corporal. *Cad Saúde Pública.* 2009; 25(7): 1569-77.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisas de Orçamentos Familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2010. 130p.
- Sampaio LR, Figueiredo, VC. Correlação entre o índice de massa corporal e os indicadores antropométricos de distribuição de gordura corporal em adultos e idosos. *Rev Nutr.* 2005;18(1):53-61.

28. Maturo G, Vespasiani G, Mohamed E, Maiolo C, Finazzi Agró E, Forte F. Evaluating body composition of italian prostate câncer patients without metastasis. *Acta Diabetol.* 2003; 40 (Suppl 1): 168-70.
29. Presti Jr JC, Lee U, Brooks JD, Terris MK. Lower body mass index is associated with a higher prostate cancer detection rate and less favorable pathological features in a biopsy population. *J Urol.* 2004; 171 (6): 2199-202.
30. Vasques ACJ, Rosado LEFPL, Rosado GP, Ribeiro RCL, Franceschini SCC, Geloneze B. Habilidade de indicadores antropométricos e de composição corporal em identificar a resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009; 53 (1): 72-9.
31. Hsing AW, Deng J, Sesterhenn IA, Mostofi FK, Stanczyk FZ, Benichou J, *et al.* Body size and prostate cancer: a population-based case-control study in China. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2000; 9 (12): 1335-41.
32. Vasques ACJ, Priori SE, Rosado LEFPL, Franceschini SCC. Utilização de medidas antropométricas para a avaliação do acúmulo de gordura visceral. *Rev Nutr.* 2010;23(1):107-18.
33. Sarni RS, Souza FIS, Schoeps DO, Catheino P, Oliveira M CCP, Pessotti CFX *et al.* Relação da cintura abdominal com a condição nutricional, perfil lipídico e pressão arterial em pré-escolares de baixo estrato socioeconômico. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(2): 153-8.
34. Flegal KM, Shepherd JA, Looker AC, Graubard BI, Borrud LG, Ogden CL *et al.* Comparison of percentage body fat, body mass index, waist circumference, and waist-stature ratio in adults. *Am J Clin Nutr.* 2009;89:500-8.
35. Rezende FAC, Rosado LEFPL, Franceschini SCC, Rosado GP, Ribeiro RCL. Aplicabilidade do índice de massa corporal na avaliação da gordura corporal. *Rev Bras Med Esporte.* 2010; 16(2):90-4.
36. Bergman RN, Stefanovski D, Buchana TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG *et al.* A better index of body adiposity. *Obesity.* 2011;19 (5):1083-9.
37. Cavalcanti CBS, Carvalho SCBE, Barros MVG. Indicadores antropométricos de obesidade abdominal: revisão dos artigos indexados na biblioteca SciELO. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* 2009, 11 (2): 217-25.
38. Dumith SC, Rombaldi AJ, Ramires VV, Correa LQ, Souza MJA, Reichert FF. Associação entre gordura corporal relativa e índice de massa corporal, circunferência da cintura, razão cintura-quadril e razão cintura-estatura em adultos jovens. *Rev Bras Ativ Física & Saúde.* 2009;14(3):174-81.

Efectos de la suplementación dietaria con soja en un modelo experimental de cáncer de colon

Effects of dietary supplementation with soya on a colon cancer experimental model

Fontenla, M.; Cena, A.; Fontenla, R.; Pintos, S.; Sosa, L.; Prchal, A.; Fontenla, S.

Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán, Argentina.

Remitido: 10/Diciembre/2012. Aceptado: 30/Mayo/2013

RESUMEN

Objetivos: Estudiar la acción de la leche de soja en la aparición de focos de criptas displásicas (FCD) en un modelo experimental de cáncer de colon y su relación con el estrés oxidativo, la actividad apoptótica y la inestabilidad genómica.

Metodología: La inducción de la carcinogénesis se produjo en ratas Wistar machos adultas por inoculación subcutánea de 1,2-dimetilhidrazina (DMH) (20 mg/kg) 2 dosis semanales de DMH durante 8 semanas. Se trabajó con 3 grupos (N=12 c/u): A) Control normal con dieta estándar B) Control de carcinogénesis, inoculados con DMH y dieta estándar C) Experimental: inoculados con DMH, con dieta con leche de soja. Los animales se estudiaron a los 4, 5 y 6 meses después de la última inoculación. El colon fue procesado con técnicas histológicas convencionales, se determinó proteína P53 (inmunohistoquímica) y actividad apoptótica (Test de Tunel). En suero se determinó (NO) Óxido Nítrico. En homogenatos de hígado se dosó malonil-dialdehído (MDA).

Resultados: En el período estudiado los animales experimentales no desarrollaron cáncer, en tanto que en los controles de carcinogénesis, se detectaron tu-

mores a partir del 5º mes. La detección de indicadores displásicos (FCD) se relacionó con la sobreexpresión de la proteína P53, el aumento de la actividad apoptótica y la disminución de NO y MDA.

Conclusiones: La administración de leche de soja, como suplemento dietario por un tiempo prolongado podría retardar la aparición de FCD. La función anticancerígena se debería a la acción antioxidante de la soja que disminuiría los daños acumulativos sobre el ADN.

PALABRAS CLAVES

Soja, cáncer de colon, antioxidante.

ABSTRACT

Objectives: to study the effects of soy milk consumption in the occurrence of dysplastic crypt foci (DCF) in an experimental model of colon cancer. To relate oxidative stress with apoptotic activity and genomic unsteadiness.

Methods: experimental model of colon cancer was achieved by subcutaneous injections of 1,2-dimetilhidrazina (DMH, 20 mg/Kg) twice a week during eight weeks in adult male Wistar rats. Three groups were studied: A) Normal control: saline injections and standard diet (commercial formula and water ad libitum); B) Carcinogenesis control: DMH inoculation and standard diet; C) Experimental: DMH inoculation, soy diet (commercial formula and soy milk). Four rats of each group were study 4, 5 and 6 months after last inocula-

Correspondencia:

Silvia Fontenla de Petrino
E-mail: silviapetrino@gmail.com

tion: colon tissue was processed with conventional histological techniques; protein P53 was determined by immunohistochemistry. Apoptotic activity was measured by Tunel test, Nitric Oxide in serum and malondialdehyde in liver homogenates were also determined.

Results: Experimental rats did not develop cancer in the studied period, while we found tumors in carcinogenesis control groups in the 5th month. Dysplastic indicators (DCF) were related with P53 over expression, augmented apoptotic activity and decreases of nitric oxide and malondialdehyde.

Conclusions: Soy milk intake as diet supplement for prolonged time could delay de DCF emergence. These anticancers effects may be due to the soy antioxidative action, that could decrease the accumulative ADN damage.

KEY WORDS

Soy, colonic neoplasm, antioxidants.

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal (CCR) es una enfermedad común y potencialmente letal. Al igual que en la mayoría de las enfermedades malignas, se desconoce la etiopatogenia del CCR; la casi totalidad de los estudios, plantean que es multifactorial. Se ha descrito que el proceso de CCR es el resultado de la interacción de la respuesta adaptiva del huésped, a factores ambientales y de alteraciones genéticas¹.

Los modelos experimentales con animales de laboratorio brindan una excelente oportunidad para estudiar los procesos pre-neoplásicos y tumorales en CCR. Las lesiones displásicas son lesiones precancerígenas o pre-malignas consideradas como marcadores histológicos de los estados iniciales de CCR. Son entidades solitarias que pueden aparecer en la mucosa colónica, formando focos de criptas displásicas (FCD), que son usadas como marcadores de carcinogénesis en individuos con un riesgo aumentado².

Se ha sugerido que el estrés oxidativo está implicado en la etiología de varias enfermedades crónicas, incluyendo cáncer, enfermedad cardiovascular, diabetes y procesos neurodegenerativos. Esto se debe a la capacidad oxidante que tienen los radicales libres que provocan un deterioro de la homeostasis celular y la aparición de diferentes lesiones preneoplásicas y neoplásicas, e incluso la muerte celular³.

El óxido nítrico (NO) es una molécula que desempeña importantes funciones en procesos fisiológicos y patológicos en humanos porque puede actuar como radical oxidante. Presenta una producción incrementada en procesos inflamatorios y es un factor de riesgo para el desarrollo del cáncer. Su síntesis se produce por un grupo de enzimas denominadas óxido nítrico sintasas (NOS), cuyo sustrato es el aminoácido L-arginina. Una elevada actividad de estas enzimas se ha reportado en algunos tipos de tumores, y se ha correlacionado con daños al ADN, por ello los niveles de NO pueden utilizarse para evaluar el estrés oxidativo⁴.

Los radicales libres dañan las estructuras ricas en lípidos (ácidos grasos poliinsaturados) como las membranas celulares y las lipoproteínas. En las primeras se altera la permeabilidad conduciendo al edema y la muerte celular y en la segunda, la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la génesis de la placa aterosclerótica. Durante la oxidación lipídica, el ácido graso se convierte en radical de ácido graso con capacidad de oxidar a otra molécula vecina y así se perpetúa el proceso oxidativo. Esto se conoce como peroxidación lipídica y genera numerosos subproductos, entre ellos el malondialdehído (MDA), cuya determinación en tejidos, plasma u orina es uno de los métodos por el que se evalúa también el estrés oxidativo⁵.

En los focos de criptas displásicas se producen alteraciones moleculares tempranas que pueden conducir al CCR. Esto podría deberse a la adquisición de múltiples mutaciones en diversos genes que aceleran la progresión de la neoplasia. Uno de los principales genes involucrados en esta transición es el gen p53 cuya actividad tiene un efecto considerable sobre la génesis de tumores⁶.

El p53 es un gen supresor de tumores, localizado en el brazo corto del cromosoma 17p13.1; codifica para una fosfoproteína nuclear de 53 kDa, que actúa como un factor de transcripción e interviene en múltiples funciones celulares, especialmente en el control del ciclo celular, la apoptosis, la respuesta al daño y la reparación del ADN. Se encuentra alterado en cerca del 50% de todos los cánceres estudiados; además, se lo propone como un marcador genético útil para el diagnóstico y el pronóstico de diversos tipos de tumores sólidos. Las mutaciones en el gen p53 inducen a la inestabilidad genómica en las células transformadas⁷.

Por otro lado, algunos componentes de la dieta (como una alta ingesta de grasa de origen animal) constituyen importantes factores determinantes en la carcinogénesis

de intestino. Está demostrado que tanto los flavonoides como los compuestos fenólicos (vegetales) inhiben el estrés oxidativo y por lo tanto la lipoperoxidación, resultando ser potentes antioxidantes y también anticancerígenos, inhibiendo el crecimiento de tumores incluyendo el cáncer de colon⁸. Este es el caso de la soja, que posee potentes antioxidantes como las isoflavonas, cuya acción sería mayor cuando se administran junto a las proteínas de la soja, debido a que sus aminoácidos constituyentes no son fácilmente oxidables. De allí que se ha recomendado suplementar la dieta con alimentos a base de soja⁹.

En experimentos previos, hechos en ratas, hemos demostrado que la suplementación dietaria con leche de soja mejora notablemente el perfil lipídico y produce una reducción de la lipoperoxidación en hígado, cerebro y riñón. Asimismo, los animales tratados perdieron menos neuronas en el hipocampo y presentaron índices notablemente elevados de supervivencia¹⁰.

Los objetivos del presente trabajo fueron estudiar los efectos de la administración de la leche de soja, como complemento dietario, sobre la aparición y los cambios estructurales de focos de criptas displásicas (FCD) en un modelo de cáncer de colon en ratas Wistar, y su relación con el estrés oxidativo, la actividad apoptótica y la inestabilidad genómica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los experimentos se realizaron según las directivas de la Unión Europea (86/609/EEC) y las reglas y recomendaciones, en el manejo de los animales de la FESSCAL (Federación de Sociedades Sudamericanas de la Ciencia de Animales de Laboratorio).

Se emplearon Ratas Wistar macho, provenientes del Bioterio Central de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Tucumán (Argentina), con un peso entre 180 y 200 g. Los animales fueron mantenidos en condiciones estándar de bioterio. Los líquidos y los alimentos de las dos dietas utilizadas (ver abajo) estuvieron disponibles *ad libitum*. Después del destete (21 días desde el nacimiento) los animales fueron divididos en tres grupos: A: Grupo Control de bioterio (N=12): con una dieta de alimento balanceado (Cargill, Buenos Aires, Argentina) y agua (dieta normal); B: Grupo control de carcinogénesis (N=12): alimentados con dieta normal; C: Grupo Experimental (N=12): alimentados con alimento balanceado y leche de soja.

La composición de la leche de soja utilizada (AdeS, Unilever, Argentina) es la siguiente: proteínas: 2.6 g%;

carbohidratos: 4 g%; lípidos: 1.5 g%; (Ácidos grasos esenciales: ácido alfa linoleico, omega 6: 0.81 g%; ácido linolénico omega 3: 1.3 g%); fibras: 0.5 g%; minerales: Ca, 60 mg%; Fe, 1.1 mg%; P, 40 mg%; Mg, 16 mg%; Na, 17 mg%; K, 150 mg%; Zn, 1.1 mg%; vitaminas: A, 60 ug%; B1, 01 mg%; B2, 0.2mg%; B3, 1.8 mg%; B6, 0.2 mg%; B9 (Ácido Fólico), 20 ug%; B12, 0,1 ug%; C, 6 mg%; D, 0.5 ug%; Isoflavonas, 6.4 mg% (daidzeína: 2.4 mg% y genisteína: 4 mg%). El alimento balanceado (Cargill, Buenos Aires, Argentina) contiene 24,6% de proteínas de origen animal y vegetal.

Los animales del grupo A fueron inoculados con 0,1 mL de solución fisiológica, y los de los grupos B y C con el cancerígeno 1,2 Dimetilhidrazina. (DMH) (symmetrical deimethylhydrazine dihydrochloride, Sigma Chem. Co), a una dosis de 20 mg/kg de peso corporal, por vía subcutánea. Las inoculaciones se realizaron dos veces por semana durante 8 semanas consecutivas.

La solución de DMH se preparó con 400 mg de la droga disuelta en 100 mL de agua destilada estéril, conteniendo 37 mg de EDTA, como agente estabilizador. Dicha solución fue mantenida a pH: 6.5, usando NaOH 0.1M.

A partir de los cuatro meses posteriores a la última inoculación, una vez por mes, se sacrificaron 4 animales de cada grupo, por sobredosis anestésica de Ketamina (Ketamine 50, HOLLIDAY-SCOTT S.A.), 250 mg/kg, y Xylacina (Xilacine 2% Alfasan, Woerden Holland), 7 mg/kg. De cada animal se extrajo intestino grueso, hígado y sangre periférica.

Estudio estructural e histoquímico del colon

El intestino grueso fue extraído en su totalidad, abierto longitudinalmente y colocado sobre una plancha de cartón, tras lo cual fue fijado con formaldehído en PBS al 4 %, a pH 7,4, durante 24 horas y procesado por la técnica histológica clásica para bloques parafinados. Posteriormente, los preparados histológicos fueron utilizados para hacer coloraciones de Hematoxilina-Eosina, PAS (ácido periódico-Schiff) y Alcian- blue a pH 2,5.

Determinación de la expresión de la Proteína P53

Al producirse la inactivación del gen p53, se origina una proteína anómala denominada P53 mutante, que tiene una vida media mayor que la nativa (p53 salvaje) y su so-

breexpresión se detecta por inmunohistoquímica¹¹. Para su determinación se utilizaron cortes histológicos de colon. Se realizó el método inmunohistoquímico de la estreptavidina-biotina-peroxidasa (ImmunoCruz™ mouse LSAB Staining System: sc-2050)¹². Como anticuerpo primario se utilizó Anti P53 (PAb 1801) (ab28) (ABCAM). Los resultados se expresaron como el porcentaje de núcleos teñidos en relación a las células totales analizadas.

Determinación de la actividad apoptótica

Se realizó en cortes histológicos que fueron desparafinados y rehidratados, para posteriormente someterlos a la técnica de T.U.N.E.L. de acuerdo a las instrucciones del fabricante (DeadEnd™ Fluorometric T.U.N.E.L. System, Promega). Esta técnica se basa en la adición catalítica de fluoresceína-12-dUTPs a los extremos OH 3' libres del ADN, por acción de una nucleotidil transferasa terminal recombinante¹³. La actividad apoptótica se expresó teniendo en cuenta el número de células apoptóticas por vellosidad colónica analizada (Nº cel apop/vell).

Estudio del Estrés Oxidativo

Determinación de los niveles de óxido nítrico (NO)

El NO se determinó en base a la concentración de nitritos, que es un compuesto oxidado del mismo. Se utilizó una modificación del Método de Griess validada por este grupo de trabajo¹⁴. Los resultados se expresaron en $\mu\text{moles/mL}$.

Determinación de la peroxidación de los lípidos

La peroxidación de lípidos se evaluó mediante la medición de malondialdehído (MDA), sobre la base que el

MDA reacciona con el ácido 2-tiobarbitúrico (TBA). Las sustancias reactivas del ácido tiobarbitúrico (TBARS) se dosaron en homogenatos de hígado¹⁵. La concentración de TBARS se determinó utilizando el coeficiente de extinción: $1,56 \cdot 10^5 \text{M}^{-1} \text{cm}^{-1}$ y los resultados se expresan en nmoles / mL .

Análisis estadísticos

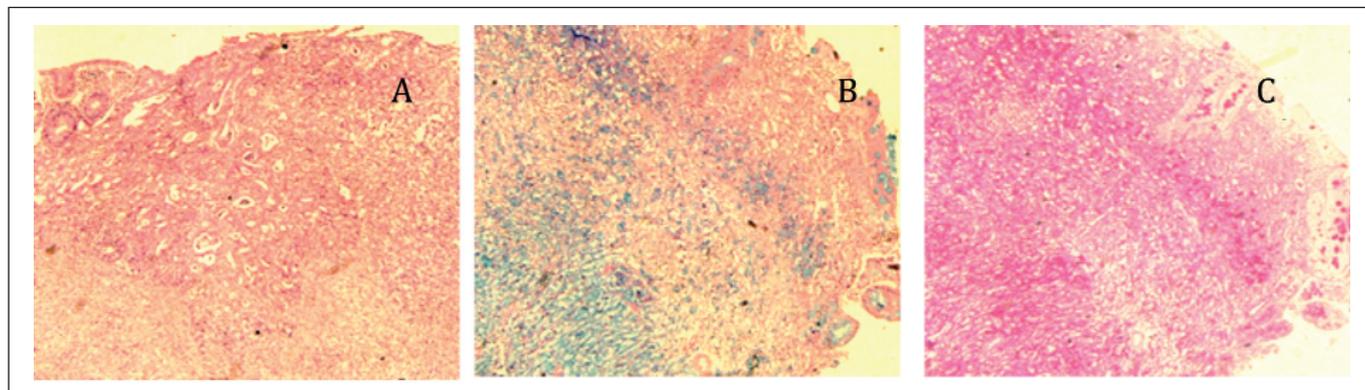
Los resultados fueron tabulados y procesados mediante SPSS (v. 9.0) Las diferencias fueron consideradas como significativas con $p < 0,01$ en todas las valoraciones.

RESULTADOS

Los FCD se detectaron en el grupo experimental (suplementado con soja) recién a partir del 6^{to} mes después de la última inoculación, mientras que en el control de carcinogénesis se observaron a partir del 4^{to} mes. En estos controles los FCD mostraron aumentos del tamaño con hiperplasia, crecimiento desorganizado de las células glandulares, y cambios en la superficie, caracterizados por una leve distorsión de las bocas de las criptas y aumento del grosor de sus paredes. Histoquímicamente se caracterizaron por disminución o ausencia de la coloración de mucosustancias neutras y ácidas, por falta de reacción al PAS (ácido periódico-Schiff) y al Alcian blue a pH 2,5. (Figura 1: A, B, C).

Los animales a los que se les administró la leche de soja no desarrollaron cáncer de colon, en todo el período estudiado. En el control de carcinogénesis se observó, en el 5^{to} mes, después de la última inoculación, un adenocarcinoma mucosecretor infiltrante constituido

Figura 1 (ABC). Los focos de criptas displásicas se detectaron en cortes histológicos de animales controles de carcinogénesis, en el 4^{to} mes posterior a la última inoculación de DMH. Se observa la desorganización celular del FCD (A)H-E, 10x; (B) débilmente coloreados con Alcianblue (AB-hematoxilina,10x) y (C)con negatividad al PAS-Hematoxilina, 10x.



por células con moco intracitoplasmático y núcleos localizados periféricamente. Los mismos se disponían en forma individual o formando grupos sueltos del tipo de células en "anillo de sello", afectando las distintas capas que componen la pared del colon.

(Figura 2 A y B). Estos animales presentaron también tumores observables macroscópicamente en hígado, riñón, páncreas, bazo y diafragma.

En la figura 3 se muestran los valores de la P53. Se observaron diferencias significativas entre los grupos, según el tratamiento ($F=376,84$ $p<0.001$), el tiempo ($F=49,61$ $p<0.0001$) y la interacción tiempo x trata-

miento ($F=12,56$ $p<0.0001$). Los resultados del análisis post hoc (Bonferroni) mostraron que los valores de P53 difieren significativamente en función del tratamiento y de la dieta.

En la determinación de la actividad apoptótica, se encontraron diferencias significativas entre los grupos, según el tratamiento ($F=64,62$ $p<0.001$), el tiempo ($F=11,48$ $p<0.0001$) y la interacción tiempo x tratamiento ($F=8,91$ $p<0.0001$). Los resultados del análisis post hoc (Bonferroni) mostraron que los tres grupos son significativamente diferentes en función de la alimentación y de la inoculación con DMH (figura 4).

Figura 2 (AB). En el control de carcinogénesis se observó, en el 5^{to} mes posterior a la última inoculación de DMH, un adenocarcinoma mucosecretor infiltrante constituido por células con moco intracitoplasmático y núcleos localizados periféricamente formando las células en "anillo de sello", afectando las distintas capas que componen la pared del colon. (A) (H-E,10x) con infiltración en tejido muscular (H-E, 10x) (B).

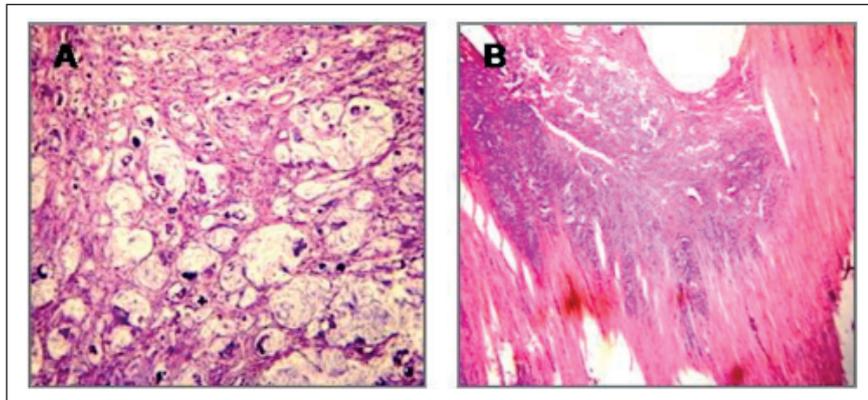
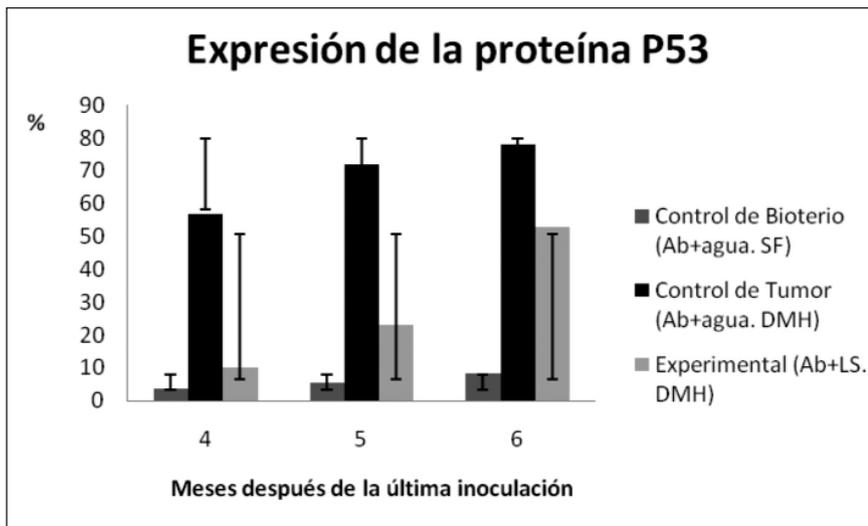


Figura 3. Se muestran los niveles de sobreexpresión de proteína P53 a los 4,5 y 6 meses posteriores a la última inoculación de DMH. Los resultados del análisis post hoc (Bonferroni) mostraron que los valores de P53 difieren significativamente en función del tratamiento y de la dieta.



Los niveles de nitritos se muestran en la figura 5. Se detectaron diferencias significativas entre los grupos, según el tratamiento ($F=176$, $p<0.001$), el tiempo ($F=122$, $p<0.0001$) y la interacción tiempo x tratamiento ($F=10$, $p<0.0001$). Los resultados del análisis post hoc (Bonferroni) mostraron que los tres grupos son significativamente diferentes en función de la alimentación y de la inoculación con DMH.

En cuanto a los valores de MDA, que se muestran en la figura 6, se hallaron diferencias significativas entre los grupos, según el tratamiento ($F=4733,78$, $p<0.001$), el tiempo ($F=436,41$, $p<0.0001$) y la interacción tiempo x tratamiento ($F=168,43$, $p<0.0001$). Los resultados del análisis post hoc (Bonferroni) mostraron que los tres grupos son significativamente diferentes en función del tratamiento.

Finalmente, se encontraron correlaciones (r de Pearson) altamente significativas entre las medidas de actividad antioxidante (NO y MDA, $r=-0,808$, $p<0.0001$) y entre estas y la actividad apoptótica ($r=-0,830$, $p<0,0001$ con NO y $r=-0,808$, $p<0,0001$, con MDA) y los valores de P53 ($r=0,835$, $p<0,0001$ con NO y $r=0,960$, $p<0,0001$ con MDA).

DISCUSION

Los recientes avances en la comprensión de la biología de cáncer de

Figura 4. Actividad apoptótica en las células de colon, a los 4,5 y 6 meses posteriores a la última inoculación. Los resultados del análisis post hoc (Bonferroni) mostraron que los tres grupos son significativamente diferentes en función de la alimentación y de la inoculación con DMH.

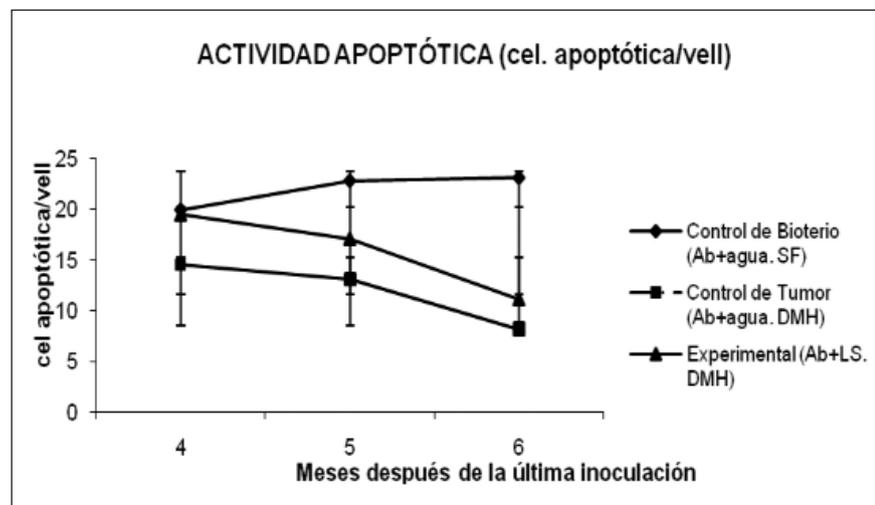
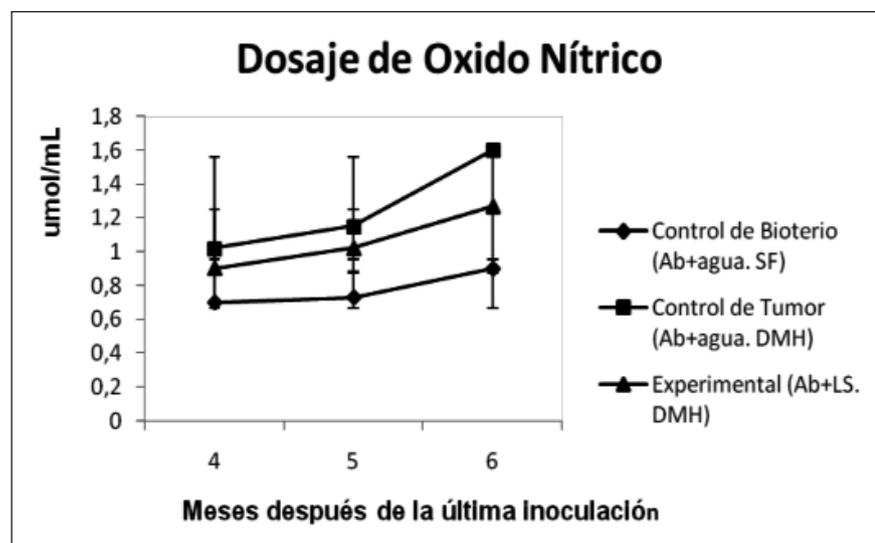


Figura 5. Niveles de NO en función de la concentración de nitritos a los 4,5, y 6 meses posteriores a la última inoculación. Los resultados del análisis post hoc (Bonferroni) mostraron que los tres grupos son significativamente diferentes en función de la alimentación y de la inoculación con DMH.



colon y las metodologías sobre nutrición hicieron posible relacionar ambas áreas. Teniendo en cuenta el alto valor nutritivo de los alimentos de soja y su potencial beneficio en la prevención del cáncer de colon¹⁶, en este trabajo se estudió el efecto de la leche de soja, como complemento nutricional de la alimentación estándar, en el proceso de formación de FCD inducidos por el carcinógeno DMH.

Se utilizó una leche de soja comercial porque es un alimento que está al alcance de prácticamente todos los

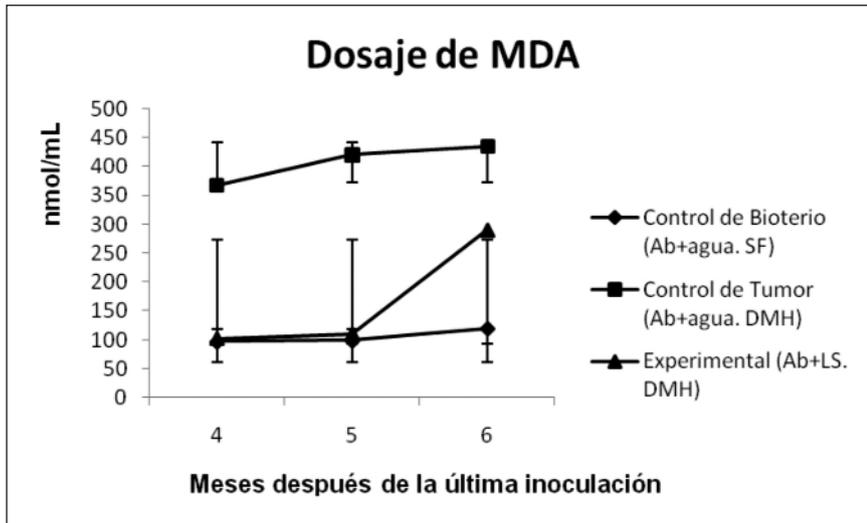
consumidores. En esta experiencia, al grupo inoculado con DMH y utilizando como única bebida la leche de soja, desde el destete, se observó un retardo importante en la aparición de los FCD, consideradas como lesiones pre-neoplásicas. En el período estudiado no desarrollaron cáncer. Sin embargo, el control de carcinogénesis desarrolló (fig.2 AB) un adenocarcinoma mucosecretor con células en anillo de sello, considerado una de las neoplasias más agresivas en cuanto a su capacidad infiltrativa y metastásica.

Estas observaciones están de acuerdo con las investigaciones que apoyan el hecho que las isoflavonas, genisteína y daidzeína, productos predominantes en la soja, son potentes inhibidores de las proteínas tirosina-quinasa y topoisomerasa II, enzimas cruciales para la proliferación celular. La inhibición de estas enzimas produciría una inhibición en la progresión de las neoplasias⁹. Entre los mecanismos responsables del efecto protector se postulan: la disminución del pH en el colon, que lleva a un aumento de la biodisponibilidad de los minerales, y a la dilución de los ácidos biliares¹⁷. Catuogno et al¹⁸ reportaron que los animales que consumían ácido butírico diluido en agua e inoculados con DMH tuvieron una marcada disminución del número de FCD.

Por otro lado, también observamos que los FCD, de los dos grupos tratados con DMH, presentaron una débil reacción con la técnica de PAS y Azul

Alcián pH 5 (Fig 1,A,BC), y no encontramos diferencias observables en la intensidad de coloración como para inferir, que se trataban de displasias en distintos grados de diferenciación. La disminución y/o ausencia de mucosustancias en FCD y adenocarcinomas se debería probablemente al menor grado de diferenciación celular y a la ausencia o menor número de células caliciformes. Debido a que este comportamiento es similar entre una displasia y una neoplasia, resulta de poca utilidad como posible marcador oncogénico a fin de di-

Figura 6. Valoración de los Niveles de Malonildialdehido (MDA) a los 4,5 y 6 meses posteriores a la última inoculación de DMH. Los resultados del análisis post hoc (Bonferroni) mostraron que los tres grupos son significativamente diferentes en función del tratamiento.



ferenciar en etapas previas si un FCD podría evolucionar hacia un tumor benigno o maligno. Esto concuerda con lo publicado por Catuogno et al.¹⁸ quienes observaron una distribución irregular de mucina en algunas lesiones displásicas leves, ausencia total de sustancias ácidas y neutras en lesiones severas y carcinomas. Se puede inferir que estos datos deben ser estudiados más a fondo en el futuro, para determinar su importancia en el diagnóstico precoz de las lesiones con potencial transformación maligna¹⁹.

La progresión de los adenomas a cáncer de colon está supeditada a la acumulación de defectos genéticos que involucran la activación de protooncogenes y mutación de los genes supresores de tumores. La alteración de la proteína P53 es uno de los defectos más comúnmente observados.

Bajo condiciones fisiológicas, la proteína P53 normal o de tipo "natural" tiene poca estabilidad, presentando una vida media demasiado corta para poder detectarse en cortes histológicos con métodos inmunohistoquímicos. Pero, cuando existe una mutación del gen, la proteína pierde su función y se vuelve bioquímicamente más estable con una vida media larga, pudiendo acumularse (sobrexpresión) en el núcleo y así alcanzar niveles detectables²⁰. Asimismo, cuando se inactiva el gen p53 (mutación) se promueve la proliferación de células tumorales y se inhibe la apoptosis²¹.

En función de nuestros resultados, pudimos determinar que los animales controles de carcinogénesis mos-

traron un porcentaje elevado para la expresión proteica de este gen (Fig.3). Esta se correlaciona con la detección de células apoptóticas (Fig.4), porque a medida que esta función disminuye, la sobre-expresión de la proteína P53 aumenta, coincidiendo con la aparición de los FCD.

Estos datos coinciden con lo expresado por Ramesh y col²² que sugieren que la baja expresión del gen p53 se asocia con una escasa diferenciación de las células tumorales, con alto índice mitótico, bajo índice apoptótico, y con elevada capacidad metastásica.

En aquellos estudios en los que han considerado el valor pronóstico de las mutaciones de p53, todos coinciden en que su mutación es un mal pronóstico para el paciente, en lo que respecta a la supervivencia y agresividad tumoral²³.

También estudiamos el estrés oxidativo determinando el nivel de NO y la concentración de MDA (Fig 5 y 6). Con respecto al NO los animales experimentales presentaron una concentración significativamente menor que los controles de carcinogénesis y una mejor respuesta histopatológica ya que los FCD no progresaron a cáncer, en el período estudiado. Estas investigaciones evidenciarían la trascendencia del NO en los adenocarcinomas de células colónicas y que la reducción de este es importante para prevenir la formación, crecimiento y proliferación de tumores. Takahashi et al, demostraron que la inhibición de la sintetasa inducida de óxido nítrico (iNOS) disminuye el crecimiento y proliferación de tumores en el colon. También, podría deberse a que los macrófagos que se infiltran el tumor podrían generar el factor de crecimiento vascular del endotelio (VEGF) siendo el NO el modulador de la actividad del VEGF en la angiogénesis²⁴. Por otro lado, el NO y el O₂ pueden reaccionar simultáneamente de forma acelerada, generando otro ión mucho más activo y lesivo, peroxinitrito (ONOO⁻), el cual tiene un rol importante en la invasión tumoral, metástasis y angiogénesis^{25,26}.

La concentración de MDA del grupo experimental (leche de soja) si bien fue superior al grupo control de bioterio se mantuvo siempre por debajo de los niveles del grupo control de carcinogénesis. Estos resultados coin-

ciden ampliamente con otros estudios de cáncer (de colon y de otros tipos), en los que se asocia una reducción del estrés oxidativo con la nutrición con soja^{27,28}.

En conclusión, nuestro trabajo podría explicar, al menos en parte, que la leche de soja, cuando es consumida como suplemento dietario durante un tiempo prolongado, protege y retarda la aparición de focos de criptas displásicas de colon. El mecanismo de acción se debería a su acción protectora sobre el ADN, ya que disminuye los daños acumulativos del mismo por ser un antioxidante potente.

Para aseverar la posibilidad de que los resultados encontrados en ratas puedan aplicarse también en el ser humano, se necesitarían estudios más extensos. Sin embargo, nuestros datos podrían apoyar trabajos epidemiológicos haciendo hincapié en la hipótesis de que la nutrición suplementada con soja podría tener efectos beneficiosos sobre la salud.

CONCLUSIONES

Nuestro trabajo podría explicar, al menos en parte, que la leche de soja, cuando es consumida como suplemento dietario durante un tiempo prolongado, protege y retarda la aparición de focos de criptas displásicas de colon. El mecanismo de acción se debería a su acción protectora sobre el ADN, ya que disminuye los daños acumulativos del mismo por ser un antioxidante potente.

Para aseverar la posibilidad de que los resultados encontrados en ratas puedan aplicarse también en el ser humano, se necesitarían estudios más extensos. Sin embargo, nuestros datos podrían apoyar trabajos epidemiológicos haciendo hincapié en la hipótesis de que la nutrición suplementada con soja podría tener efectos beneficiosos sobre la salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ballinger AV, Anggiansah CI. Revisión clínica. Actualización en cáncer colorrectal. *BMJ*. 2007; 335:715-18.
2. Catuogno, M.S.; Montenegro, M.A.; Sánchez Negrette, M.; Ramirez, G.V Decrease of colonic dysplastic lesions induced by 1,2-dimethylhydrazine in butyric acid supplemented rats. *Rev. vet.* 2011; 22 (1):13-8.
3. Cuerda C, Luengo L. M, Valero M. A., Vidal A, Burgos R, Calvo F. L, Martínez C. Revisión Antioxidantes y diabetes mellitus: revisión de la evidencia. *Nutr Hosp*. 2011;26 (1):68-78.
4. Díaz Arce Dariel. Óxido nítrico, mutagénesis y cáncer. *Rev Cubana Invest Bioméd* [revista en la Internet]. 2004 Sep [citado 2011 Nov 26]; 23(3): 184-189. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002004000300009&lng=es.
5. Chithra V, Leelamma S. Coriandrum sativum - effect on lipid metabolism in 1,2-dimethyl hydrazine induced colon cancer. *Journal of Ethnopharmacology*. 2000;71(3):457-63.
6. Gao Y, Ferguson D.O., Xie W., Manis J.P., Sekiguchi J., Frank K.M. et al. Interplay of p53 and DNA-repair protein XRCC4 in tumorigenesis, genomic stability and development. *Nature*. 2000;404: 897-900.
7. Petitjean A, Marcel V, Pétré A, Mounawar M, Plymoth A, de Fromental CC, et al. Recent advances in p53 research: an interdisciplinary perspective. *Cancer Gene Ther*. 2009;16:1-12.
8. Zamorano-Ponce E, Lagos Muñoz P, Rivera Caamaño P, Fernández Romero J. Un modelo experimental inducible en ratón para conducir estudios en quimiopreención y anticarcinogénesis. *Theoria*. 2008;17(1): 71-86.
9. Ludueña B, Mastandrea C, Chichizola C, Franconi, MC. Isoflavonas en soja, contenido de daidzeína y genisteína y su importancia biológica. *Bioquímica y Patología Clínica*. 2007; 71(1): 54-66. [citado 2010-10-06] Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=65111118009>.
10. Fontenla M., Prchal A., Cena A. M., Albarracín A. L., Pintos S., Benvenuto S, Sosa. M L. and Fontenla de Petrino, S. Effects of soy milk as a dietary complement during the natural aging process *Nutr Hosp*. 2008;23:607-613.
11. Bruner J, Connely J, Saya H. P53 protein immunostaining in routinely processed paraffin embedded sections. *Mod Pathol* 1993; 6: 189-94.
12. SANTA CRUZ BIOTECHNOLOGY, INC. ImmunoCruz™ mouse LSAB Staining System: sc-2050 [citado 2010-09-03] Disponible en: <http://datasheets.scbt.com/sc-2050.pdf>.
13. Grasl Kraupp B, Ruttkay-Nedecky B, H Koudelka H, Bukowska K, Bursch W, Schulte-Hermann R. *In situ* detection of fragmented dna (tunel assay) fails to discriminate among apoptosis, necrosis, and autolytic cell death: A cautionary note. *Hepatology*. 1995; 21,(5) :1465-1468.
14. Fontenla, R., Schoos V, Prchal A. Validación de una técnica espectrofotométrica para determinar la concentración de nitritos y nitratos en tejido nervioso de rata. [citado 2010-14-09] Disponible en <http://www.ct.unt.edu.ar/pubjornadas2010/trabajos/171.pdf>.
15. Satoh K: Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. *Clin Chim Acta* 1978; 90: 37-43.
16. MacDonald RS, Guo J, Copeland J, Browning JD, Slepser D, Rottinghaus GE, Berhow MA. Environmental influences on isoflavones and saponins in soybeans and their role in colon cancer. *J. Nutr*. 2005; 135(5): 1239-124242.
17. Pierart Z Camila, Rozowsky N Jaime. Papel de la nutrición en la prevención del cáncer gastrointestinal. *Rev. chil. nutr.* [revista en la Internet]. 2006 Abr [citado 2012 Nov 26]; 33(1): 8-13.

- Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182006000100001&lng=es.
doi: 10.4067/S0717-75182006000100001.
18. Catuogno, M; Montenegro, M; Sánchez Negrette, M; Ramirez, G. Decrease of colonic dysplastic lesions induced by 1,2-dimethylhydrazine in butyric acid supplemented rats, *Rev. Vet.* 2011;22(1): 13-18.
 19. Yoshimi, N., Morioka, T., Kinjo, T., Inamine, M., Kaneshiro, T., Shimizu, T. et al. Histological and immunohistochemical observations of mucin-depleted foci (MDF) stained with Alcian blue, in rat colon carcinogenesis induced with 1,2-dimethylhydrazine dihydrochloride. *Cancer Science.* 2004;95: 792–797.
 20. Wester K, Wahlund E, Sundström C, Ranefall P, Bengtsson E, Russell et al. Paraffin Section Storage and Immunohistochemistry: Effects of Time, Temperature, Fixation, and Retrieval Protocol with Emphasis on p53 Protein and MIB1 Antigen. *Applied Immunohistochemistry & Molecular Morphology.*2000;8 (1): 61-70.
 21. Benard J, Douc-Rasy S, Ahomadegbe JC TP53 family members and human cancers. *Hum Mutat.* 2003; 21:182–191.
 22. Ray RM, Bhattacharya S, Johnson LR. Mdm2 inhibition induces apoptosis in p53 deficient human colon cancer cells by activating p73- and E2F1-mediated expression of PUMA and Siva-1. *Apoptosis.*2011; 16:35–44.
 23. Kressner U, Inganas M, Byding S, Blikstad I, Pahlman L, Glimelius B, et al. Prognostic value of p53 genetic changes in colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2009; 17(2): 593-9.
 24. Xiong M, Elson G, Legarda D, Leibovich SJ. Production of vascular endothelial growth factor 96. *An Fac med.* 2010;71(2):88-96.
 25. Estévez, A. G. Jordán, J. Nitric Oxide and Superoxide, a Deadly Cocktail. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2002; 962: 207–211.
 26. Lisa A. Ridnour L,. ThomasD, Switzer C, Flores-Santana W,. Isenber J, Ambs S, Roberts D, David A. W Molecular mechanisms for discrete nitric oxide levels in cancer. *Review Article. Nitric Oxide.* 2008;19(2):73-76.
 27. Rodrigo L., Riestra S. Dieta y cáncer de colon. *Rev. esp. enferm. dig.* [revista en la Internet]. 2007 Abr [citado 2012 /11/ 22]; 99(4): 183-189. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082007000400001&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082007000400001>.
 28. Chimenos Küstner E. Aspectos prácticos en la prevención del cáncer oral. *Av Odontostomatol .* 2008 ; 24(1): 61-67. [citado 2012 Nov 22] Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852008000100006&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852008000100006>.

Parámetros antropométricos como indicadores de riesgo para la salud en universitarios

Anthropometric parameters as indicators of risk to health in University

Corvos Hidalgo, C. A.¹; Corvos Hidalgo, A.²

1 Universidad de Carabobo, Facultad de Ingeniería, campus Bárbula.

2 Hospital "Joaquina de Rotondario".

Remitido: 1/Julio/2013. Aceptado: 30/Julio/2013

RESUMEN

Desde hace tiempo, la prevalencia de acontecimientos relacionados directamente con trastornos metabólicos ha aumentado significativamente, destacando que la serie de cambios influenciados por factores sociales, culturales y económicos que se producen en los jóvenes universitarios, podrían producir alteraciones en su composición corporal y por ende, en su salud, relacionando el exceso de grasa con patologías coronarias, embolia, etc., por tanto, el objetivo de este estudio fue estimar el porcentaje de grasa y la relación cintura/cadera como parámetros de salud en universitarios. Fueron evaluados 223 estudiantes, 90 mujeres y 133 varones, empleando el método antropométrico para estimación del porcentaje de grasa según Siri, la circunferencia de la cintura y la circunferencia de la cadera para obtener el índice cintura/cadera de Bray, además de mediciones de talla y peso empleándose un equipo de antropometría. Las variables fueron analizadas por medio de la estadística descriptiva, asimismo, para la determinación de diferencias se empleó la prueba *t* de Student. Los hallazgos muestran valores superiores estadísticamente de porcentaje de grasa para las mujeres con respecto a los varones, clasificando al grupo femenino con Sobrepeso con un 27.1% de grasa corporal y al masculino con Ligero sobrepeso obteniendo un 19.3%, seguidamente, un

27.8% de las mujeres y 18.8% de los varones presentó Obesidad. Por otra parte, se observan valores superiores estadísticamente del índice cintura/cadera en los varones en comparación con las mujeres pero dentro de los rangos normales. Se considera a gran parte de la muestra universitaria como de riesgo de sufrir de enfermedades crónicas no transmisibles a futuro de acuerdo al porcentaje de grasa corporal.

PALABRAS CLAVES

Grasa corporal, cociente cintura/cadera, salud, enfermedades cardiovasculares, población universitaria.

ABSTRACT

Long time, the prevalence of events directly related to metabolic disorders has increased significantly, emphasizing the series influenced by social, cultural and economic factors changes occurring the young university students, may produce alterations in body composition and hence in their health, linking excess fat with coronary heart diseases, stroke, etc., therefore the aim of this study was to estimate the percentage of fat and the waist-hip ratio as parameters of health in university. Were assessed 223 students, 90 women and 133 men, using the anthropometric method for estimation of the percentage of fat according to Siri, the circumference of the waist and the hip circumference to get the waist/hip Bray index, in addition to height and weight measurements, using a team of Anthropometry. The variables were analyzed by descriptive statistics, likewise, for the

Correspondencia:

César Augusto Corvos

E-mail: upel.fisiologia@yahoo.com

determination of differences was employed testing Student t. Findings show statistically higher values of fat percentage for women with respect to men, classifying overweight female group with a 27.1% body fat and men with slight overweight obtaining a 19.3%, then a 27.8% of women and 18.8% of the males showed obesity. On the other hand, values are observed higher statistically index waist/hips in men compared with women but within normal ranges. It is a large part of the sample University as risk of non communicable diseases in the future according to the percentage of body fat.

KEY WORDS

Body fat, ratio waist/hip, health, cardiovascular diseases, university population.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es considerada mundialmente la principal causa de muerte y de invalidez. A pesar de la caída en la proporción de muertes producidas por enfermedad cardiovascular, en países desarrollados, en las últimas décadas, los índices están creciendo enormemente en países de baja y mediana renta¹.

La composición corporal humana en particular, ha sido una de las variables más estudiadas en los últimos años socialmente, originando una amplia gama de estudios de investigación² referentes a áreas como ciencias de la salud, ya que, evaluar los distintos componentes del físico, puede representar un rol primordial en el diagnóstico de enfermedades³.

En este orden de ideas, la composición corporal está referida a los compartimientos graso y no graso del organismo. Al primero, se le conoce también como masa de grasa corporal o porcentaje (%) de grasa corporal⁴. Es muy importante el papel que desempeña la grasa en la homeostasis fisiológica, refiriéndose a que la grasa es clasificada en esencial y grasa almacenada, describiendo a la grasa esencial como aquella necesaria para la realización de las funciones vitales fisiológicas, por cuanto sin ésta, la salud puede verse afectada⁴.

Al mismo tiempo, se ha establecido que la grasa esencial mínima, debe representar el 3% del peso total del hombre y 12% en la mujer, hecho por cuanto que la mujer incluye grasa específica femenina localizada en el seno y el útero⁵. La grasa almacenada es la grasa depositada en el tejido adiposo, fundamentalmente por debajo de la piel (grasa subcutánea) y alrededor de órganos corporales⁵.

Por su parte, se considera que la cantidad verdadera de grasa corporal o su porcentaje sobre el peso total debe valorarse o estimarse, planteando así que los hombres con más de 25% de grasa corporal y las mujeres con más de 32% deben ser considerados como obesos^{4,5}.

Asimismo, se ha sugerido que la distribución de la grasa corporal ha adquirido gran importancia por su relación con el riesgo cardiovascular, y con esta finalidad se utiliza el índice cintura/cadera, el aumento del cual define la obesidad androide o central como factor de riesgo cardiovascular ya demostrado^{6,7}.

El perímetro abdominal y el índice cintura cadera (ICC) son ampliamente utilizados como indicadores de obesidad abdominal en estudios sobre factores de riesgo vasculares y metabólicos, de la misma manera, el ICC continúa siendo una medición antropométrica importante en la valoración de algunas poblaciones con respecto a factores de riesgo cardiovasculares y endocrinos⁸, al mismo tiempo se viene utilizando éste índice ampliamente en estudios epidemiológicos conducidos en Europa⁹ y en los Estados Unidos¹⁰.

Desde hace varios años, se cuenta con distintos métodos para evaluar el grado de adiposidad¹¹, de la misma forma, la Sociedad española para el estudio de la obesidad (SEEDO, 2000) recomienda la utilización de variables antropométricas como el peso, la talla, circunferencias corporales y pliegues cutáneos para la clasificación individual o colectiva¹². De esta manera, se propuso como objetivo estimar el % de grasa y el ICC como indicadores de riesgo para la salud en una muestra universitaria.

SUJETOS Y MÉTODOS

El estudio se realizó bajo la modalidad de investigación de campo asumiendo un diseño de carácter descriptivo. Se invitó a participar en el estudio a estudiantes universitarios, los cuales conformaron una muestra de 223 sujetos (previo consentimiento informado), que corresponden a 90 (40.4%) del sexo femenino y 133 (59.6%) del sexo masculino, siendo promedio de edad de 18.7 años para ambos sexos. Todos los estudiantes pertenecientes a la Universidad de Carabobo y sólo el 17.3% de la muestra masculina y 8.8% de la femenina eran practicantes habituales de ejercicio físico.

El procedimiento empleado para todo el protocolo de mediciones se fundamentó en las directrices de la International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK)¹³ se tomaron el peso (kg) y la estatura (cm) utilizando una báscula con precisión 0,1 kg y un

estadiómetro con precisión de 1 mm marca Detecto; los pliegues adiposos (mm) tricipital, bicipital, subescapular y suprailíaco se midieron empleando un calibrador de pliegues cutáneos marca Slimguide con capacidad de medida de 0-80 mm y precisión de 0.5 mm; asimismo, la circunferencia de la cintura y la circunferencia de la cadera usando una cintra métrica marca Sanny con precisión de 1mm.

Todas las mediciones antropométricas fueron realizadas en dos oportunidades y en el lado derecho del cuerpo, mostrando la masa corporal, la estatura y las circunferencias un Error Técnico de Medición (ETM) intraobservador inferior al 1%, mientras que los pliegues cutáneos muestran un ETM inferior al 3%. El registro de las mediciones antropométricas se recopiló en la planilla Proforma de Antropometría¹⁴.

Para la determinación de la densidad corporal por sexo y el % de grasa corporal se emplearon las siguientes ecuaciones:

Hombres de 17 – 72 años: Densidad Corporal=
 $1,1765 - 0,0744 \times \log(\text{Bíceps} + \text{Tríceps} + \text{Subescapular} + \text{Cresta ilíaca})^{15}$.

Mujeres de 16 a 68 años: Densidad Corporal=
 $1,1567 - 0,0717 \times \log(\text{Bíceps} + \text{Tríceps} + \text{Subescapular} + \text{Cresta ilíaca})^{15}$.

% MG = $(4,95 / Dc - 4,5) \times 100^{16}$.

Seguidamente, los datos se introdujeron en un programa de computación personalizado, arrojando éste el resultado final. Para la clasificación del % graso se utilizaron los valores referenciales indicados por Forbes¹⁷, mientras que, el ICC se clasificó de acuerdo lo reportado por Croft et al¹⁸, considerando en riesgo de enfermedades crónicas a las mujeres que presentan un ICC $\geq 0,80$ y a los hombres y con un ICC ≥ 1 .

Para la representación gráfica de las variables y los estadísticos descriptivos se manejó el programa Microsoft Excel 2007, de la misma manera, se empleó el paquete estadístico SPSS® versión 10.0, tomándose en consideración la *t* de student para medir la significancia entre dos medias, analizándose los datos según tablas de referencia tanto para % de grasa como para el cociente cintura-cadera.

RESULTADOS

La edad promedio fue de 18.2 años para el grupo femenino y 18.8 años para el grupo masculino, siendo el promedio de 18.5 años para la muestra total.

Con respecto a la talla, se obtuvo un promedio de 1.59 metros para las mujeres y 1.72 metros para la muestra masculina, presentando diferencias estadísticamente significativas, y de la misma forma se alcanzó una desviación estándar de 0,06, representando una baja homogeneidad en cuanto a la variable estatura.

En referencia al peso según el sexo, se revela como en el caso de la talla un evidente dimorfismo sexual y diferencias significativas propias de acuerdo al sexo. El grupo masculino promedia 70.9 kg de peso y una desviación estándar de 14.71, evidenciando una baja semejanza, en tanto que la muestra femenina alcanzó un promedio de 54.5 kg y una desviación estándar de 8.25, mostrando de la misma manera que los hombres una uniformidad baja.

Por otra parte, se proporciona información acerca de los promedios del % de grasa tanto del grupo femenino como del grupo masculino, que, de acuerdo a tablas de referencia para el porcentaje de grasa de Forbes¹⁷, clasifica al sexo femenino en la categoría de Sobrepeso con un 27.1% de grasa corporal, por su parte, ubica en la categoría de Ligero sobrepeso al grupo masculino con un promedio de 19.3% de grasa corporal, reportando estos valores diferencias estadísticamente significativas de acuerdo al sexo ($P < 0,05$).

Con respecto al ICC, se presentan los promedios de los valores de acuerdo al sexo, las cuales resultaron en 0.83 cm para el sexo masculino, ubicando al grupo en la zona de no riesgo para la salud según lo reportado por¹⁸, en tanto, el promedio para el grupo femenino fue de 0.73 cm, situándolo en la categoría de no riesgo para la salud de acuerdo al referido autor¹⁸, en el mismo orden de ideas, el ICC mostró diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,05$; $P = 0,0001$) en cuanto al sexo.

De la misma manera, en la tabla 1, no se presenta ningún caso de delgadez en el total de la muestra masculina, 36.1% en la clasificación de Óptimo, 27.8% en la clasificación de Ligero Sobrepeso, 17.3% y 18.8% en las clasificaciones de Sobrepeso y Obesidad respectivamente, pudiendo representar serios problemas patológicos que conlleva un porcentaje alto de grasa corporal. Curiosamente, al estar el mayor porcentaje en la categoría de óptimo, el promedio obtuvo una tendencia al Ligero sobrepeso. Seguidamente, 2.2% del grupo femenino evaluado se encuentran en la categoría de Delgado, 24.4% en la categorización de porcentaje de grasa Óptimo, 13.3% en la categorización de Ligero

Sobrepeso, 32.3% en la categoría de Sobrepeso y 27.8% en la clasificación de Obesidad, tomando en consideración que esto puede representar posibles patologías y sus consecuencias sobre la salud.

En el cuadro 3, enfatizando en el ICC se evidencia que, un 96.7% de la muestra femenina y un 100% de la muestra masculina están fuera de los rangos reportados como de riesgo de salud, y considerando ambas muestras, el 98.7% de ésta queda fuera de padecer enfermedades crónicas, por el contrario 3.3% de las mujeres, presentaron valores dentro de los parámetros considerados como de riesgo de desarrollar patologías siendo en total 11% de la muestra.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Se demostró en los índices calculados, el dimorfismo sexual esperado en la población estudiada, siendo mayor el promedio del % de grasa para las mujeres, pero, en el ICC los hombres mostraron un mayor resultado.

Por otra parte, esta investigación guarda cierta relación con el estudio de Cossio-Bolaños et al, en donde las mujeres obtuvieron una clasificación de Obesidad, en tanto que el grupo de varones obtuvo una tendencia al sobrepeso¹⁹, al igual que en el estudio de Rosety et al, en donde los hallazgos presentaron un % de grasa corporal de 25.1%, ubicando a las participantes con predisposición al sobrepeso²⁰.

Tabla 1. Promedio y desviación estándar de las variables distribuidas de acuerdo al género.

Género	Estatura (m)	Peso (kg)	%grasa	ICC
Femenino	1,59±0,05	54,5±8,25	27,1±7,74	0,73±0,04
Masculino	1,72±0,06	70,9±14,71	19,3±6,94	0,83±0,04
P	0,0001	0,0001	0,0000	0,0000

Tabla 2. Distribución por sexo de acuerdo al % de grasa corporal.

Nivel	Femenino		Masculino	
	nº	%	nº	%
Delgado	2	2,2	0	0
Óptimo	22	24,4	48	36,1
Ligero Sobrepeso	12	13,3	37	27,8
Sobrepeso	29	32,3	23	17,3
Obeso	25	27,8	25	18,8
Total	90	100	13	100

Tabla 3. Índice cintura/cadera distribuido según género.

Indicador	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No riesgo	87	96,7	133	100	220	98,7
Riesgo	3	3,3	0	0	3	1,3
Total	90	100	133	100	223	100

En otro estudio de Duran et al²¹, encontraron un porcentaje de grasa corporal fuera del rango de normalidad en universitarias, con tendencia al sobrepeso y obesidad, similar a éste estudio, en tanto, que el grupo de universitarios logró ubicarse dentro del rango de normalidad.

Diferentes resultados se presentaron en distintos trabajos al comparar el porcentaje de grasa corporal de universitarios tanto hombres como mujeres^{22, 23, 24, 25}, en donde se evidenció un porcentaje graso bastante alto en éste estudio, a diferencia del grupo femenino que alcanzó un % de grasa con inclinación al sobrepeso similar al estudio de Ulate²².

De la misma forma, en otra investigación realizada por Martínez et al²⁶, obtuvieron valores dentro de los considerados normales de ICC en universitarios y en universitarias ($p < 0,05$), sólo en el caso de las mujeres, un 6% presentó valores superiores a 0.90, considerado de riesgo cardiovascular, en referencia al % de grasa corporal clasificó de ligero sobrepeso al grupo de varones y sobrepeso al grupo de las mujeres, resultados que coinciden con nuestro trabajo.

En otra investigación²⁷, resultaron muy similares los promedios de ICC tanto de la muestra masculina como de la femenina, y un valor muy semejante en cuanto al % de grasa del sexo femenino.

Tobon et al²⁸, evidenciaron que 68% de las mujeres presentaban un ICC por encima de 0.80 y 10% debajo de 0.80, en tanto, para el sexo masculino se encontró que 10% se encontraban por encima de lo normal y 12% normales, evidenciándose que tanto el sexo femenino como masculino en la mayoría de los casos presentaron alteración de este parámetro el cual constituye otro elemento de relevancia al momento de evaluar los riesgos metabólicos y cardiovasculares²⁸, sin embargo, en nuestra investigación, el ICC para el sexo femenino obtuvo un 3.3% dentro de la zona de riesgo para la salud, mientras que para el sexo masculino ningún caso se ubica dentro de la zona de riesgo y relacionado con el estudio de Iglesias et al, en donde el ICC como indicador de riesgo cardiovascular, se encontró también dentro de la normalidad²⁹.

Por otra parte, Oviedo et al, en su estudio antropométrico con universitarios se encontró en promedio, valores en el rango de normalidad, sin embargo, un 23.1% de los varones universitarios y un 16.7% de las universitarias, tuvieron un ICC por encima de la norma, lo cual refleja un moderado riesgo en la población evaluada³⁰.

En un estudio realizado por Zuzunaga, evaluaron a una población al azar durante el año 2002 de las cuales la mayoría estuvo constituida por participantes del sexo femenino, 126 de 137 en total, en donde se observó un predominio notorio del ICC mayor de 0.85³¹, resultados diferentes a éste estudio, en donde el ICC ubica a ambas muestras como de bajo riesgo de salud.

Seguidamente, en una investigación llevada a cabo por Rodríguez et al, evaluaron a 245 sujetos, en donde 147 de ellos (60%) presentaron un ICC superiores a los considerados normales³², no siendo así para los resultados de ésta investigación.

El aumento de la grasa visceral refleja una obesidad central o abdominal, lo cual incrementa el riesgo para enfermedades crónicas³³, así mismo, el ICC se ha asociado positivamente con el colesterol, proporcionando información de gran utilidad en la valoración del riesgo cardiovascular³⁴.

Se consideró por tanto el componente graso y la relación cintura/cadera, integrado estos por el tejido adiposo que incluye la grasa subcutánea y la perivisceral, que presenta una gran variabilidad, pues se establecen diferencias importantes en cuanto a la edad, el sexo y la distribución corporal, además define la condición de obesidad por estar asociada directamente con el estado nutricional³⁵, siendo Vague, uno de los primeros autores en vincular la distribución de la grasa corporal con diferentes enfermedades³⁶.

Por consiguiente, se considera la grasa corporal como uno de los aspectos más importantes en la evaluación de la condición física (siendo este parámetro un importante indicador de salud) por que el exceso de grasa se encuentra directamente relacionado con patologías coronarias, embolia y diabetes mellitas tipo 2, la cual, de acuerdo a la Organización mundial de la Salud (OMS) estima que aproximadamente 30% de las muertes en el mundo son consecuencia de Enfermedades Cerebro Vasculares³⁷.

Asimismo, se ha observado un incremento del factor obesidad y sus consecuencias, causado en parte por disminución de actividad física y la presencia de inadecuados hábitos nutricios y mayor consumo de alimentos altos en calorías y poco nutritivos por niños y adolescentes, pudiendo originar que factores de riesgo asociados aparezcan desde la infancia y desencadenen el desarrollo de la arteriosclerosis precoz³⁸. Dicha afección avanza lentamente durante la adolescencia y puede conducir a la enfermedad cardiovascular en la

adultez, primera causa de muerte en el país, de acuerdo a cifras del Ministerio del poder popular para la Salud³⁹.

Se concluye así que la muestra estudiada, tanto femenina como masculina, poseen exceso de grasa corporal, con tendencia al ligero sobrepeso en varones y sobrepeso en las mujeres evaluada por el método de pliegues cutáneos, no así para el indicador de ICC, en donde ambas muestras presentan en su mayoría, bajo riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares. Es preciso así que, estas evaluaciones se manejen de manera cotidiana y rutinaria por parte de los profesionales de la salud, incluyendo así una evaluación del perfil lipídico para tener un diagnóstico más integral.

Ahora bien, es preciso señalar que en éste estudio el porcentaje de grasa corporal alcanzó valores considerados de riesgo para ambos sexos, en tanto que para el ICC la mayoría estuvo dentro del rango de normalidad, esta discordancia puede deberse a la distribución de la grasa corporal por todo el organismo, tal y se muestra en la figura 1, hay sujetos con la llamada adiposidad androide y adiposidad ginecoide⁴⁰, lo que si es cierto, es el riesgo para la salud de un % de grasa alto.

Para finalizar, se insta a la población a tener buenos hábitos nutricionales y práctica habitual y progresiva de ejercicio físico prolongado para así mantener un porcentaje de grasa adecuado y gozar así de una buena salud.

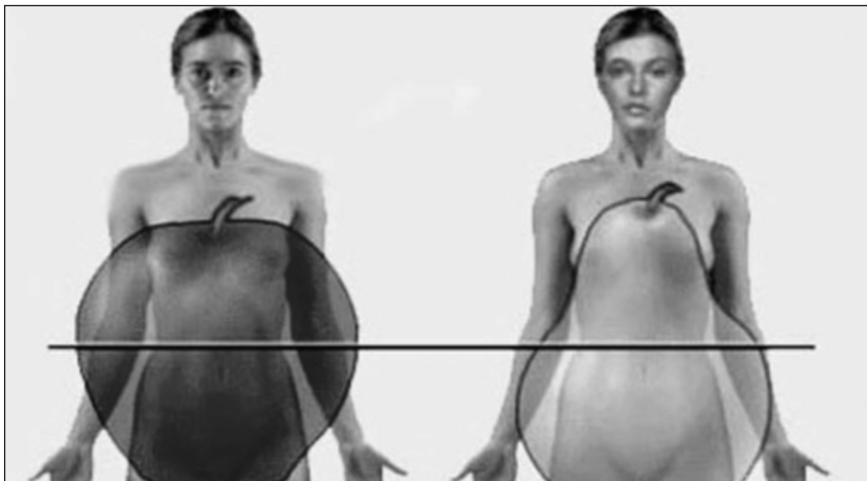
AGRADECIMIENTOS

La presente investigación fue realizada gracias al apoyo de la dirección de deportes de nuestra Alma mater y a la dirección de estudios básicos de la facultad de Ingeniería por facilitar el salón II de enfermería y el de primeros auxilios respectivamente, sitios en donde fue aplicado el protocolo y la logística correspondiente, de igual manera, gracias al estudiantado por prestar toda su colaboración para la puesta en marcha de la investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al and the INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*. 2005; 366:1640-9.

Figura 1. Adiposidad androide y ginecoide.



2. Rodríguez C, Sánchez G, Norat T, Fernández M. Instrumento para medir nutrición y reservas de energías. *Medicina Deportiva*. Md. Congreso XXX Aniversario del Instituto de Medicina del Deporte de Cuba. 1996; 50-57.
3. Pérez B. Composición corporal: aciertos y errores en su interpretación. *Anales Venezolanos de Nutrición*. 1998; 11(1): 79-85.
4. Hoeger W. *Aptitud física y bienestar general*. Colorado: Morton Publishing Company. 1996.
5. Pollock ML y Wilmore JH. *Exercícios na Saúde e na Doença Avaliação para Prevenção e Reabilitação*. 2ª ed. 1993.
6. Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT, editores. *Handbook of obesity*. Nueva York: Marcek Dekker. 1998; 31-40.
7. NIH National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. *Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report*. Bethesda, June 1999.
8. Rodríguez C, Gavilan S, Goitia V, Luzuriaga J, Costa M, Jorge A. ¿Índice cintura/cadera en la valoración de riesgo cardiovascular y metabólico en pacientes internados? *Universidad Nacional del Nordeste, Comunicaciones científicas y tecnológicas* 2003. [citado el 17 de marzo 2012]: [Aproximadamente 1 p]. Disponible en: www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt/2003/comunicaciones/03-Medicinas/M-057.pdf.
9. Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J*. 2002; 23: 706-13.
10. Janssen I, Katzmarzyk PT, Rossi R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79: 379-84.
11. WHO Programme of nutrition, Family and reproductive Health. 1998. *Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity*. Ginebra. 3-5 junio. 1997. Ginebra WHO.

12. Consenso SEEDO, para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 2000; 115:587-597.
13. Internacional Standards for Anthropometric Assessment (ISAK). Published by International Society for the Advancement of Kinanthropometry. 2001.
14. Norton Kevin y Olds Tim. ANTROPOMETRICA. Rosario. Argentina. BIOSYSTEM Servicio Educativo. 1996.
15. Durnin JVGA 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 Nutrition*, 1974, 32: 77-97.
16. Siri WE. Body composition from fluid space and density. In J. Brozek & A. Hanschel (Eds.), *Techniques for measuring body composition*. Washington, DC: National Academy of Science, 1961; 223-244.
17. Forbes, G.B. *Human Body Composition (Growth, Aging, Nutrition and Activity)*. New York: Springer. Verlag. 1987.
18. Croft JB, Keenan NL, Sheridan DP, Wheeler FC, Speers MA. Waist-to-hip ratio in a biracial population: Measurement, implications, and cautions for using guidelines to define high risk for cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc* 2005; 95:60-64.
19. Cossio-Bolaños MA, De Arruda M, Moyano Portillo A, Ganán Moreno E, Pino Lopez LM, Lancho Alonso JL. Composición corporal de jóvenes universitarios en relación a la salud. *Nutr clin diet hosp*. 2011; 31(3):15-21.
20. Rosety-Rodríguez M, Ordeñez FJ, Rosety JM, Fornieles GG, Díaz OA, Rosety M. La morfología femenina como método de valoración de la estética corporal en estudiantes universitarias de Andalucía (España). *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*.2003; 5(2): 54-60.
21. Duran S, Castillo AM, Vio del RF. Diferencias en la calidad de vida de estudiantes universitarios de diferente año de ingreso del campus antumapu. *Rev Chil Nutr*. 2009, Vol. 36, No3, 200-209.
22. Ulate-Motero G Fernandez-Ramirez A. Relaciones de perfil lipídico con variables dietéticas, antropométricas, bioquímicas y otros factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios. *Acta medica Costarricense*, 2001, 43(2), 70-76.
23. Arroyo M, Ansotegui L, Pereira E, Lacerda F, Valador N, Serrano L, Rocandío A. Valoración de la composición corporal y de la percepción de la imagen en un grupo de mujeres universitarias del País Vasco. *Nutr Hosp*. 2008; 23(4): 366-372.
24. Ramos Bermudez S, Alzate Salazar DA, Ayala Zuluaga JE, Franco Jimenez AM, Sanchez Valencia JA. Perfil de fitness de los estudiantes de la universidad de caldas. *Rev hacia la promoción de la salud*. 2009; Vol 14(1), 23-34.
25. Corvos C. Porcentaje de grasa e índice cintura-cadera como riesgo de salud en universitarios. *MULTICIENCIAS*. 2011; 11(3): 303-309.
26. Martínez Roldán P, Veiga Herreros A, López de Andrés J, Cobo S, Carbajal A. Evaluación del estado nutricional de un grupo de estudiantes universitarios mediante parámetros dietéticos y de composición corporal. *Nutr Hosp*. 2005; 20 (3) 197-203.
27. Arechabaleta G, Castillo H, Herrera H, Pacheco M. Composición corporal en una población de estudiantes universitarios. *RFM*. 2002; 25(2).
28. Tobon QD, Talero J, Suarez PR, Vargas QA. Estudio de parámetros antropométricos como indicadores de factores de riesgo metabólicos en pacientes mayores de 20 años que acuden a la consulta del ambulatorio de Verdun, Febrero-Marzo 2009. *Acta Científica Estudiantil*. Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la UCV. 2009; 249-252.
29. Iglesias T, Escudero E. Evaluación nutricional en estudiantes de enfermería. *Nutr clín diet hosp*. 2010; 30(3):21-26.
30. Oviedo G, Morón de S, Arpaia M. Diagnostico Nutricional Antropométrico de Sobrepeso y Obesidad en Estudiantes de Medicina, Universidad de Carabobo. *Acta Científica Estudiantil* 2009; 7(2):60-66.
31. Zuzunaga A, Villarreal J. Índice cintura-cadera y perímetro abdominal: su relación con la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en una población femenina. *Rev Per Soc Med Intern*. 2002. [citado el 18 de marzo 2012]: Vol. 15(3): [Aproximadamente 1 p]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BvRevistas/spmi/v15n3/cintura_cadera.htm.
32. Rodríguez C, Gavilan S. Índice cintura-cadera en la valoración de riesgo cardiovascular y metabólico en pacientes internados. [Monografía de Internet] Universidad Nacional del Nordeste, Comunicaciones científicas y tecnológicas 2003.
33. Dickey R, Bray G. *Obesidad*. Endocrinología y Metabolismo. Marbán Libros. Quinta Edición. 2003. pp 533-43.
34. Ko GT, Chan JC, Woo J, Lau E, Yeung VT, Chow CC, Wai HP, Lij K, So WY, Cockram CS. Simple anthropometric indexes and cardiovascular risk factors in Chinese. *Int J Obes* 2007; 21(11):995-1001.
35. Frisancho A. *Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status*. The University of Michigan Press, Ann Arbor. 1990; 189.
36. Vague J. La differentiation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesite. *Presse Med*. 1947; 30: 339-340.
37. Organización Mundial de la Salud. En Español. *Enfermedades cardiovasculares*. Centro de prensa. Nota de prensa [actualizado enero de 2011]. [citado el 19 de marzo 2012]: [Aproximadamente 1 p]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>. Consultado el 15-03-12.
38. Pedrozo W, Rascón M, Bonneau G, Pianesi M, Olivera C, et al. Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina, 2005. *Rev Panam Salud Pública* 2008; 24: 149-160.
39. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Dirección general de Epidemiología. *Anuario de Mortalidad 2010*. Caracas. 2012.
40. Norton K y Olds T. *Antropométrica*. Rosario. Argentina. BIOSYSTEM Servicio Educativo. 2004.

Gluten-free dietary compliance in Brazilian celiac patients: questionnaire versus serological test

Adesão à dieta isenta de glúten: questionário versus testes sorológicos

Machado, J.; Gandolfi, L.; Coutinho de Almeida, F.; Malta Almeida, L.; Puppín Zandonadi, R.; Pratesi, R.

School of Health Sciences – University of Brasília - Campus Darcy Ribeiro – Asa Norte Brasília.

Remitido: 15/Julio/2013. Aceptado: 30/Julio/2013

ABSTRACT

This study assessed the adherence to treatment of celiac disease (CD) patients being followed at Brasilia's University Hospital. Forty-six CD patients underwent structural interviews. Their answers were compared with their IgA-tTG test results to determine their level of compliance with a gluten-free diet (GDF). The serological test results showed that 56.5% of the patients did not follow a GFD. Consumption of processed gluten-free foods (GFF) was significantly associated with IgA-tTG test result. Eighteen patients had other diseases in addition to CD and 77.8% of these had positive IgA-tTG results. 90.0% of the patients who presented negative serological test results attended the follow-up visits regularly. Adherence to treatment by this group of CD patients is low although most of them report complying with the diet. Compliance is affected by consumption of GFF, follow-up attendance and presence of other diseases. Awareness of these factors allows the establishment of actions that are beneficial to the celiac's treatment.

KEYWORDS

Celiac disease; gluten-free diet; IgA-tTG.

RESUMO

O presente estudo avaliou a adesão ao tratamento da doença celíaca (DC) por pacientes em acompanhamento no Hospital Universitário de Brasília. 46 pacientes foram submetidos a entrevistas com questionário estruturado e suas respostas foram comparadas aos resultados do teste IgA-tTG para determinar seu nível de cumprimento de uma dieta livre de glúten (DLG). Os resultados dos testes sorológicos mostraram que 56,5% dos pacientes não seguem um DLG. O consumo de alimentos industrializados sem glúten (AISG) foi significativamente associada com o resultado do teste IgA-tTG. 18 pacientes tinham outras doenças, além da DC e 77,8% deles tiveram resultados IgA-tTG positivos. 90,0% dos pacientes que apresentaram os resultados dos testes sorológicos negativos participaram das visitas de acompanhamento regularmente. A adesão ao tratamento por este grupo de pacientes com DC é baixa, embora a maioria deles relatam cumprimento da dieta. A adesão ao tratamento é afetada pelo consumo de AISG, pela frequência de acompanhamento e pela presença de outras doenças. A consciência destes fatores permite o estabelecimento de ações que são benéficas para o tratamento do paciente.

PALAVRAS-CHAVE

Doença celíaca, dieta sem glúten; IgA-tTG.

Correspondencia:

Renata Puppín Zandonadi
E-mail: renatapz@yahoo.com.br

INTRODUCTION

Celiac disease (CD) is considered a global public health problem, with an estimated prevalence is 1:100 individuals and the only treatment for this is lifelong adherence to a gluten-free diet (GFD) (1,2).

Strict GFD compliance is not an easy task, mainly due to a generally difficult adaptation to gluten-free foods (GFF), social embarrassment, and cost and difficulty of purchasing GFF (1,2,3,4).

The aim of this study was to assess GFD compliance and identify compliance-promoting factors in celiac patients diagnosed at the CD Research Center of the Brasilia University.

PATIENTS AND METHODS

The present cross-sectional study used quantitative methods. Structured interviews were conducted with the administration of a questionnaire with closed questions about specific questions regarding the patient's GFD compliance and compliance GDF promoting factors such as: attend the annual follow-up appointments, clinical manifestations, the consumption of processed GFF, age at the diagnosis.

The study included a convenience sample of 46 CD patients (32 females and 14 males, aged 3 to 49 years, mean age of 17 years). All patients had been on a GFD for at least one year. The study was approved by the Research Ethics Committee of the Brasilia University (protocol # 053/2004).

The questionnaire was filled out, blood samples were taken from all patients, centrifuged, and the resulting sera were tested for the presence of IgA anti-tissue transglutaminase antibodies (IgA-tTG) by ELISA (IN-OVA Diagnostic Inc, USA) to determine GFD compliance.

The data were analyzed by descriptive statistics and Pearson distribution of Fisher's exact test using the software SPSS version 11.5 and Microsoft Excel XP ®. A 95% confidence interval was calculated and $p \leq 0.05$ was considered significant.

RESULTS AND DISCUSSION

The IgA-tTG test was positive in 26 (56.5%) of the 46 patients. The majority of the positive tests was from adolescents and, in contrast, the majority of the negative tests was from schoolchildren, although no statisti-

cally significant correlation was found between age group and serological test result ($p=0.47$) (Table 1).

Most of the patients (69.3%) with a positive serological test result were diagnosed after their seventh birthday, and most of those with negative IgA-tTG (55.0%) were diagnosed between their second and sixth birthday. Although this association was not significant ($p=0.31$). Most patients with positive (73.1%) and negative (65.0%) serological test results had been diagnosed 4 to 6 years before the study ($p=0.64$). Hence, there was no correlation between time since diagnosis and adherence to treatment.

Most of the patients (61.1%) reported that GFD compliance has the greatest impact on their quality of life; however, 43.5% admitted to noncompliance. All individuals who admitted to noncompliance ($n=20$) presented positive IgA-tTG, confirming their deliberate GFD non-compliance.

60.9% of the study patients reported full GFD compliance, but only 43.5% presented negative serological test results and 35.7% of those who reported strict compliance presented positive IgA-tTG. These facts are strong indicators that involuntary GFD noncompliance is likely. One possible explanation is accidental ingestion of gluten. This happens frequently when the labels on processed foods are inadequate or when gluten is present in meals prepared away from home (5).

A significant relationship was found between consumption of processed GFF and GDF compliance ($p=0.02$). Most of the individuals (61.5%) with positive serological test results never buy these products (Table 1). Half (50%) of those with negative serological test results buys. Thus, consumption of processed GFF is an important factor for compliance.

The variable "homemade GFF" shows that more than half the patients (52.2%) always prepare these foods at home and that 19.6% rarely or never do this. As the frequency of preparing GFF at home decreases, the percentage of patients with positive IgA-tTG results increases (Figure 1).

Most patients (67.4%) attend the annual follow-up appointments, indicating their interest in the treatment. Half (50%) of the patients with positive IgA-tTG results and 90% of those with negative IgA-tTG results attend these annual appointments. This statistical association ($p=0.004$) indicates that follow-up influences compliance (Table 1).

Table 1. Correlation between serological test results and questionnaire responses.

	IgA tTG	
	% Positive (n=26)	% Negative (n=20)
Age at study entry*		
Preschool child	60.0	40.0
Schoolchild	37.5	62.5
Adolescent	68.4	31.6
Adult	50.0	50.0
Age at diagnosis*		
Infant (0 to 1 year)	3.7	0.0
Preschool child	26.9	55.0
Schoolchild	19.2	10.0
Adolescent	23.1	10.0
Adult	27.0	25.0
Time since diagnosis		
1 to 3 years	19.2	25.0
4 to 6 years	73.1	65.0
7 to 9 years	7.7	5.0
More than 9 years	0.0	5.0
Consumes processed GFF		
Always	11.5	10.0
Sometimes	3.9	40.0
Rarely	23.1	20.0
Never	61.5	30.0
Attends annual follow-up		
No	50.0	10.0
Yes	50.0	90.0
Seeks information on treatment		
Always	35.7	64.3
Sometimes	80.0	20.0
Rarely	100.0	0.0
Never	100.0	0.0
Clinical Manifestations		
Irritability	87.5	12.5
Diarrhea	60.0	40.0
Constipation	60.0	40.0
Flatulence	70.0	30.0
Bloating	85.7	14.3
Fatigue	64.3	35.7
Joint pain	76.9	23.1
Recurring mouth ulcers	57.1	42.9
Recurring mouth ulcers	57.1	42.9

* Infant (0 – 1 year); Preschool child (2 – 6 years); Schoolchild (7 – 9 years); Adolescent (10 to 18 years); Adult (\geq 19 years).

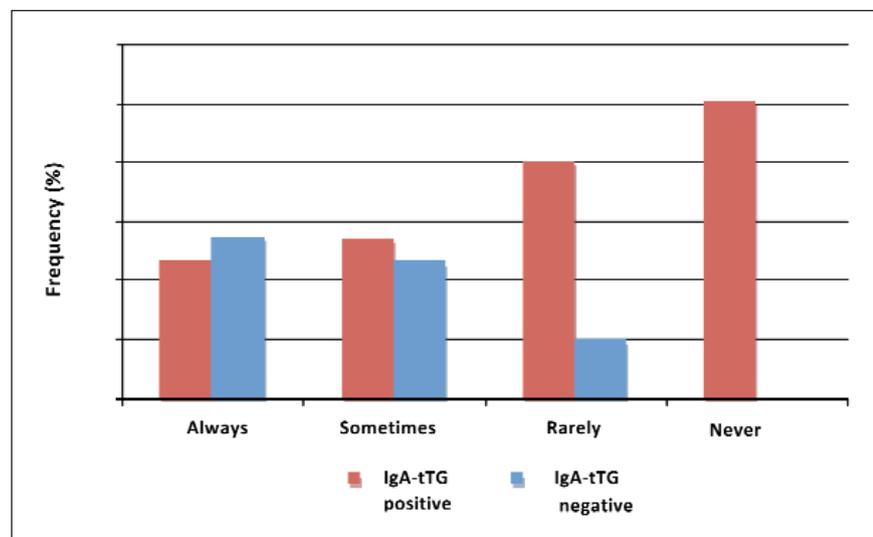
Figure 1. Association between frequency of preparing GFF at home and IgA-tTG test.

Table 1 shows that most participants who always seek information on CD present negative IgA-tTG and that all patients who do not seek such information present positive IgA-tTG results. Therefore, a direct correlation was found between compliance and awareness GDF.

Regarding the correlation between clinical manifestations of CD and serological test results, most people who reported experiencing CD symptoms presented positive IgA-tTG results (Table 1). The main symptoms reported by the participants were irritability, bloating, joint pain and impaired growth. The present study found a positive correlation between symptom remission and GDF compliance.

39.1% participants reported having other diseases. The diseases cited most often were bronchitis (16.7%), diabetes (16.7%), sinusitis, gastritis and lactose intolerance (11.1%). Most patients with other diseases presented positive IgA-tTG results while most without other diseases presented negative IgA-tTG results. This

association was statistically significant ($p=0.02$). Individuals who presented other diseases ($n=18$) were asked which item had a greater impact on their quality of life: GFD compliance or the other disease. Most (61.1%) reported that GFD compliance was more impacting.

CONCLUSION

The present study show that most participants are GFD noncompliant, despite stating otherwise. Factors that impact GFD compliance are consumption of processed, follow-up visit attendance and the presence of other diseases. Knowing what affects GFD

compliance allows for the establishment of actions that benefit the treatment of CD patients.

REFERENCES

1. Fasano A, Araya M, Bhatnagar S, Cameron D, Catassi C, Dirks M, Mearin ML, Ortigosa L, Phillips A. Federation of International Societies of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Consensus Report on CeliacDisease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;47(2).
2. Zandonadi RP, Botelho RA, Araujo WMC. Psyllium as a Substitute for Glutenin Bread. *J Am Diet Assoc.* 2009;109:1781-1784.
3. Lee A, Ng D, Zivin J, Green P. Economic burden of a gluten free diet. The British Dietetic Association. *J Hum Nutr Diet.* 2007;20:423-430.
4. Höldberg L, Grodzinsky E, Stenahmmar L. Better Dietary Compliance in Patients with Coeliac Disease Diagnosed in Early Childhood. *Scan J Gastroenterol.* 2003;38(7):751-754.
5. Karajeh MA, Hurlstone DP, Patel TM, Sanders DS. Chefs' knowledge of celiac disease: a questionnaire survey from the United Kingdom. *Clinical Nutrition.* 2005;24:206-210.

Adequação da alimentação oferecida para alcoolistas em tratamento e seu impacto nutricional

Food adequacy offered to alcoholics in treatment and its nutritional impact

Cardoso Fernandes Toffolo, M.¹; Aparecida Marliére, C.²; Silva de Aguiar Nemer, A.³

1. Programa de Pós-graduação em Saúde, área de concentração em Saúde Brasileira. Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Medicina.

2. Departamento de Nutrição Clínica e Social. Universidade Federal de Ouro Preto.

3. Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Instituto de Ciências Biológicas, Departamento de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição (Escola de Nutrição/Universidade Federal de Ouro Preto).

Remitido: 10/Julio/2013. Aceptado: 30/Julio/2013

RESUMO

Objetivo: Avaliar a oferta de energia, macro e micronutrientes para alcoolistas em tratamento e seu impacto no estado nutricional.

Métodos: Trata-se de um estudo longitudinal, com 21 pacientes alcoolistas em tratamento no Centro psicossocial de Usuários de Álcool e Drogas (CAPSad). Foi realizada avaliação antropométrica dois momentos T=0 (momento inicial do tratamento) e T=3 (após 3 meses de tratamento). Foram coletadas neste período todas as refeições ofertadas aos usuários, uma vez por semana, em dias distintos que contemplou os cinco dias da semana. Todos os alimentos foram pesados separadamente e analisados pelo software Virtual Nutri Plus 2.0[®]. A adequação da ingestão de nutrientes foi calculada com base nas DRIs (*Dietary Reference Intakes*).

Resultados: De acordo com a avaliação do peso corporal realizada em dois momentos diferentes, as mulheres apresentaram ganho de peso e os homens, perda de peso corporal (Mulheres: 1, 98 ± 1, 86 kg/ Homens: -0, 13 ± 2, 09; (p = 0, 04). Os valores de fibra total, vitamina C, vitamina D, folato, ácido pantotê-

nico, vitamina E, iodo, cálcio, magnésio e potássio não atingiram os valores recomendados pela DRI para homens e mulheres.

Conclusão: A alimentação oferecida aos usuários em tratamento do CAPSad não atende a demanda calórica de acordo com o sexo além de ser excessiva na oferta de sódio e deficiente em algumas vitaminas e minerais. As mulheres frequentadoras do CAPSad apresentaram ganho de peso e IMC com classificação de sobrepeso.

PALAVRAS –CHAVES

Alcoolista, alimentação, nutrientes, estado nutricional.

ABSTRACT

Objective: To assess the supply of energy, macro and micronutrients for alcoholics in treatment and its impact on nutritional status.

Methods: This was a longitudinal study, with 21 patients being treated alcoholics in Psychosocial Centre for Alcohol and Drug Users (CAPSad). Anthropometric assessment was performed two times T = 0 (time of initial treatment) and T = 3 (after 3 months of treatment). Were collected during this period all meals offered to users once a week, on different days which included the five days of the week. All foods were weighed separately and analyzed by software Virtual Nutri Plus [®] 2.0.

Correspondencia:

Aline Silva de Aguiar Nemer
E-mail: aline.nemer@ufjf.edu.br

The adequacy of nutrient intake was calculated based on the DRIs (Dietary Reference Intakes).

Results: According to the assessment of body weight taken at two different times, women had weight gain and men, weight loss, (women: 1.98 ± 1.86 kg / Men: -0.13 ± 2.09 , ($p = 0.04$). Values of total fiber, vitamin C, vitamin D, folate, pantothenic acid, vitamin E, iodine, calcium, magnesium and potassium did not reach the values recommended by the DRI for men and women.

Conclusion: The feeding provided to users in treating CAPSad not meet the caloric demand according to the sex, being in excess supply of sodium and deficient in certain vitamins and minerals. Women attending the CAPSad showed weight gain and increased BMI, with classification of overweight.

KEYWORDS

Alcoholic, food, nutrients, nutritional status.

INTRODUÇÃO

Além de afetarem a percepção que os usuários têm de si mesmos, o álcool também afeta o estado nutricional e altera os hábitos alimentares do indivíduo^{1, 2}. Por ser a única substância psicoativa que fornece energia (7, 1 kcal/g)^{3, 4}, seu consumo pode levar a desnutrição e ao sobrepeso, dependendo da frequência e quantidade consumida^{3, 5}.

Atualmente, ainda pouco se sabe sobre as escolhas alimentares e do papel da comida na vida dos alcoolistas⁶. O estudo de Kesse *et al*, (2001)⁷, verificou que as mulheres que bebiam consumiam mais energia, com grande percentagem proveniente de proteínas e gorduras. Entretanto, a energia fornecida pelos carboidratos era menor com o aumento do consumo alcoólico. Essa maior ingestão de álcool foi associada ao maior consumo de carnes, ovos, queijo, batata, óleo, pão, cereais, e menor consumo de vegetais e produtos lácteos. O estudo de Oliveira *et al* (2005)⁸ e Tonniolo *et al* (1991)⁹ também encontraram associação entre o consumo abusivo de álcool e redução de consumo de frutas e hortaliças.

O trabalho de Dias (2007/2008)¹⁰ avaliou hábitos alimentares de alcoolistas no início e na alta da internação num centro de desintoxicação. Os resultados do estudo mostraram associação do consumo excessivo de álcool e escolhas alimentares inadequadas, como baixa ingestão de frutas e hortaliças, consumo elevado de em-

butidos, reduzida ingestão de leite e derivados e alto consumo de alimentos ricos em gorduras. Em consequência a isto, as gorduras tinham uma grande contribuição no valor energético total (VET) da dieta e uma baixa contribuição de carboidratos, com consumo inadequado de cálcio e fibra alimentar.

Parte prejudicial do consumo de álcool pode ser atribuída aos hábitos dietéticos não saudáveis⁷. Como o baixo consumo de hortaliças e frutas estão relacionados com doenças cardiovasculares^{11, 12}, alcoolistas podem ter maiores chances de desenvolver estas doenças, já que tem sido relatado o baixo consumo desses alimentos entre os consumidores pesados de álcool.

Frente às práticas alimentares inadequadas de alcoolistas, torna-se imprescindível a oferta adequada de nutrientes e energia, que auxiliem no sucesso da terapia de desintoxicação alcoólica e na melhoria de qualidade de vida destes pacientes.

O objetivo do presente estudo foi avaliar a oferta de energia, macro e micronutrientes para alcoolistas em tratamento e seu impacto no estado nutricional.

METODOLOGIA

Desenho do estudo e população

Trata-se de um estudo epidemiológico longitudinal com amostra de conveniência. Foram avaliados todos os usuários que tinham o álcool como a droga principal para o acompanhamento no Centro de Apoio Psicossocial para Álcool e outras Drogas (CAPSad) de Ouro Preto, Minas Gerais. O estudo foi realizado no período de julho à dezembro de 2010, devido a trabalho iniciado pelo PET-Saúde da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) neste CAPS-ad. Todos os avaliados foram diagnosticados alcoolistas pela décima edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-10).

Os participantes preencheram os seguintes critérios de inclusão: idade maior que 18 anos, de ambos os sexos, com diagnóstico de dependência alcoólica de acordo com o CID-10, que tinham o álcool como droga principal para o tratamento no CAPS-ad, com condições cognitivas satisfatórias para responder os questionários de acordo com avaliação feita pelo psicólogo da instituição e que concordaram em participar de todas as etapas da pesquisa. Foram excluídos do estudo os usuários de drogas ilícitas que não relataram uso de álcool, mulheres grávidas e aqueles com acompanhamento no CAPSad menor que 3 meses.

Variáveis Sócio-demográficas

Para a caracterização dos usuários do CAPSad de Ouro Preto, coletou-se informações sócio-demográficas e de história de consumo do álcool através de questionário estruturado. A renda familiar foi classificada de acordo com valores em salários mínimos entre ≤ 1 salário mínimo e > 1 salário mínimo. A idade de início do consumo de álcool foi classificada em faixas de idade de ≤ 15 anos, entre 16 e 20 anos e $>$ que 20 anos.

O padrão de uso do álcool foi classificado em abstinente ou não abstinente (redução de uso e uso não alterado).

Alimentação oferecida durante o tratamento

O CAPSad é ligado ao Sistema Único de Saúde (SUS) do Brasil e destinado para atendimento diário à população com transtornos decorrentes do uso e dependência de álcool e outras drogas. Funciona como um hospital dia onde os pacientes desenvolvem várias atividades multidisciplinares na instituição durante a semana recebendo as três refeições diárias. Os pacientes passam o dia no CAPSad e depois ficam liberados para retornarem às suas casas ou outro local de referência. Durante a presença dos pacientes do CAPSad, são oferecidas três refeições que compreendem o café da manhã, composto por pão de sal com margarina e café com leite. No almoço, é servido, frequentemente, arroz, feijão, carne, guarnição e salada e, no lanche da tarde, pão doce e café com leite. As refeições preparadas na instituição são o café da manhã e o lanche da tarde. O almoço é preparado e porcionado em marmiteix e transportado até o CAPSad pela empresa contratada pela prefeitura. Não foram analisados o consumo de alimentos realizados fora do CAPSad.

Escolhemos o mês de maio para realizar as coletas das refeições, por se tratar de um mês típico sem alterações de cardápio. Foram coletadas neste período todas as três refeições, uma vez por semana, em dias distintos que contemplou os cinco dias da semana. Todos os alimentos foram pesados separadamente e analisados pelo software Virtual Nutri Plus 2.0[®]. A adequação da ingestão de macro e micronutrientes foi calculada com base nas DRIs (*Dietary Reference Intakes*)¹³, que recomendam ingestão calórica entre 45 e 65% proveniente de carboidratos; 10 e 35% de proteínas; 20 e 35% de lipídios.

A média de ingestão energética, a qual mantém o balanço energético de indivíduos saudáveis conforme idade, sexo, peso, altura e nível de atividade física, foi calculada com base na Necessidade Estimada de

Energia (NEE)¹³ com distintas fórmulas de acordo com os sexos: GET (homens) = $662 - (9, 53 \times I) + FA \times (15, 91 \times P + 539, 6 \times A)$; GET (mulheres) = $354 - (6, 91 \times I) + FA \times (9, 36 \times P + 726 \times A)$ onde I= idade em anos, FA= atividade física, P= peso em kg, A= altura em m. O fator de atividade física escolhido para homens e mulheres foi o pouco ativo, com valores de 1, 11 e 1, 12 respectivamente.

Variável antropométrica

O peso corporal e altura foram aferidos durante a avaliação nutricional em todos os participantes do estudo. As medidas foram realizadas individualmente, em sala da instituição, por avaliador devidamente treinado. Para aferir o peso corporal, utilizou-se balança digital TANITA *Iroman*[®], ajustada a cada medição, com capacidade de 150 kg, com precisão de 0, 1kg, com indivíduos descalços e usando roupas leves. Para a medida da altura, utilizou o antropômetro portátil *Alturaexata*[®], com escala em centímetros e campo de uso de 0, 35 até 2, 13m.

O peso de cada indivíduo foi aferido em dois momentos durante o acompanhamento no CAPSad T=0 (Início do tratamento) e T=3 (3 meses de tratamento). A avaliação inicial foi realizada de junho a setembro de 2010 e a avaliação final, ao completar três meses de tratamento, ate dezembro de 2010.

A partir dos dados do peso corporal e altura, foi calculado o IMC e classificado de acordo com critério para adultos e de idosos da Organização Mundial de Saúde em baixo peso ($< 18, 5 \text{ kg/m}^2$), eutrófico ($18, 5-24, 99 \text{ kg/m}^2$) sobrepeso ($25- 29, 99 \text{ kg/m}^2$) e obesidade ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$)¹⁴.

Análise estatística

Utilizou-se o *software* PASW versao 17.0 para a análise dos dados. Para comparações das variáveis contínuas iniciais e finais de peso corporal e IMC, utilizou-se o teste não paramétrico de Wilcoxon para amostras pareadas. Para comparação da diferença de peso (peso final/peso inicial) entre homens e mulheres, utilizou-se o teste U Mann-Whitney. As variáveis classificadas em inicial e final referem-se a T=0 e a T=3, respectivamente. O nível de significância foi fixado em menor que 5% ($p < 0, 05$).

RESULTADOS

Dos 73 indivíduos elegíveis, cinco recusaram participar da pesquisa e 47 não permaneceram três meses na

instituição. Portanto, participaram da pesquisa 21 alcoólistas (14 homens e 7 mulheres).

A renda familiar dos participantes mostrou-se inferior a um salário mínimo para 80, 95% (n=17) dos participantes, sendo que apenas 42, 8% (n=9) eram responsáveis pela própria renda. Em relação ao início do uso de álcool, 87% (n=18) tiveram o consumo iniciado com idade inferior a 21 anos.(não precisa deste gráfico).

De acordo com a avaliação do peso corporal realizada em dois momentos diferentes (T=0 e T=3), as mulheres apresentaram ganho de peso e os homens, perda de peso corporal (Mulheres: 1, 98 ± 1, 86 kg/ Homens: -0, 13 ± 2, 09; (p = 0, 04). A diferença não foi significativa quando comparados o perfil de consumo alcoólico (abstinente e não abstinente – Tabela 1). O valor de IMC não apresentou diferença significativa entre os grupos após os três meses (p>0, 05). Entretanto, as mulheres abstinentes apresentaram valores de IMC no T=0 e T=3 com classificação de sobrepeso (Tabela 1).

A NEE foi de 2430, 34 kcal/dia para homens e 1778, 17 kcal/dia para as mulheres. A dieta fornecida no CAPSad, que contempla 3 refeições, teve o valor médio de 2005kcal/dia, atingindo 112, 81% da NEE para mulheres e 82, 54% da NEE para homens, com a seguinte distribuição de macronutrientes: carboidrato 60, 07%, proteína 13, 90% e lipídio 26, 03%.

A figura 1 mostra os valores médios de macro e micronutrientes das refeições e sua adequação de acordo com as DRIs. Os valores de fibra total, vitamina C, vitamina D, folato, ácido pantotênico, vitamina E, iodo, cálcio, magnésio e potássio não atingiram os valores recomendados pela DRI para homens e mulheres. O consumo de ferro foi insuficiente apenas para as mulheres e o de zinco e calorias totais foram insuficientes para os homens. Os demais macros e micronutrientes ultrapassaram os valores recomendados pela DRI, como por exemplo, sódio, fósforo, vitamina A e cobre. Não se avaliou o % de adequação das gorduras, saturada e colesterol, pois a orientação da DRI é consumi-los em baixa quantidade, de acordo com uma dieta adequada.

DISCUSSÃO

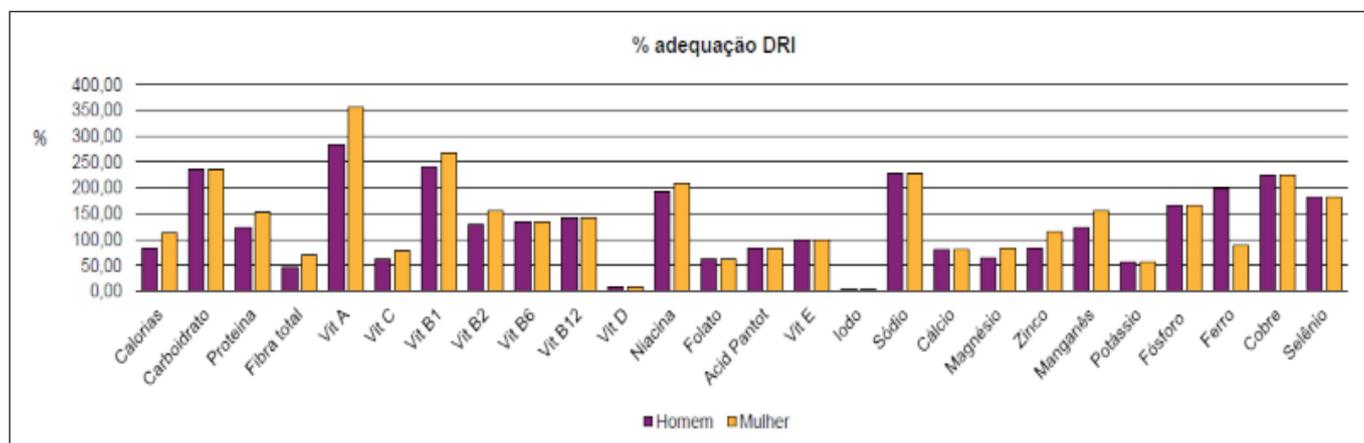
O ganho de peso apresentado entre as mulheres frequentadoras do CAPSad reflete em parte, o excesso de calorias ofertadas durante o tratamento, com consequente consumo acima da NEE. Já para os homens, o consumo abaixo da NEE pode ter contribuído para a perda de peso neste grupo (principalmente os abstinentes). Alterações no padrão alimentar e sobrepeso foram observados em estudos que avaliaram pacientes em tratamento para dependência química. Cowan e Devine (2008)⁶ observaram compulsão alimentar e aumento do consumo de alimentos ricos em gorduras e

Tabela 1. Media e desvio-padrão de peso corporal, IMC entre mulheres e homens abstinentes e não abstinentes do CAPSad de Ouro Preto, MG.

Variáveis antropométricas	Homens		Mulheres	
	Abstinente	Não abstinentes	Abstinente	Não abstinentes
	Media± DP		Media±DP	
n(%)	9(42, 85)	5(23, 80)	3(14, 3)	4(19, 05)
Peso (kg) T=0	72, 63±13, 94	55, 3±5, 28	67, 80±10, 46	53, 15±9, 26
Peso (kg) T=3	73, 02±13, 33	54, 24±6, 77	70, 53±11, 28	54, 57±10, 03
p**	>0, 05			
IMC (kg/m ²) T=0	24, 01±3, 61	19, 65±0, 59	25, 68±3, 50	21, 92±2, 87
IMC (kg/m ²) T=3	24, 15±3, 37	19, 22±0, 56	26, 72±3, 90	22, 47± 2, 89
p**	>0, 05			
Diferença de peso (kg)	0, 39±2, 19	-1, 06±1, 75	2, 73±1, 95	1, 42±1, 85
	>0, 05			

** Test Wilcoxon.

Figura 1. Percentual de adequação de macro e micronutrientes de acordo com a DRI da dieta consumida pelos pacientes do CAPSad de Ouro Preto, MG.



açúcares e com excessivo ganho de peso entre homens durante a recuperação da dependência alcoólica.

O ganho de peso foi identificado no estudo de Krahm *et al* (2006)¹⁵ como um problema em pacientes que tentaram manter a abstinência ao longo de 6 meses.

A baixa oferta de frutas e hortaliças pode ter contribuído para a um baixo teor de fibra da dieta, já que estes alimentos são boas fontes de fibra. Além disso, o insuficiente consumo de frutas e verduras está relacionado ao aumento de doenças crônicas não transmissíveis, como obesidade, dislipidemia e hipertensão¹⁶. Apesar da oficina terapêutica realizada pelos frequentadores do CAPSad "cuidados com horta", oferecer vegetais folhosos como couve e alface para complementar a refeição, a mesma não é suficiente para garantir o aporte diário adequado para cada pessoa (3 - 4 porções de verduras/dias)¹⁷. O desjejum e lanche da tarde também contribuem para monotonia do cardápio, onde não há oferta de frutas e, todos os dias, há distribuição de pão com margarina e café com leite adoçado.

A baixa ingestão destes alimentos com o consumo de bebidas alcoólicas aumenta a necessidade de aporte durante o processo de recuperação para garantir a correção de deficiências de vitaminas e minerais possivelmente presentes.

O trabalho de investigação de Dias (2007/2008)¹⁰ avaliou hábitos alimentares de alcoolistas no início e na alta da internação num centro de desintoxicação. O autor encontrou associação do consumo excessivo de álcool e escolhas alimentares inadequadas, como baixa ingestão de frutas e hortaliças, consumo elevado de embutidos, reduzida ingestão de leite e derivados e alto

consumo de alimentos ricos em gorduras. Em consequência a isto, as gorduras tinham uma grande contribuição no valor energético total (VET) da dieta e uma baixa contribuição de carboidratos, com consumo inadequado de cálcio e fibra alimentar.

O excesso de sódio ofertado é um fator de risco para hipertensão, já que a ingestão excessiva deste mineral tem sido correlacionada com elevação da PA¹⁸. O consumo de álcool pode ser um fator adicional ao risco de hipertensão. Uma das limitações do estudo foi não ter avaliado o resto ingestão da alimentação oferecida no CAPSad. Assim não podemos prever se a quantidade ofertada foi realmente consumida pelos pacientes. Porém, grande parte dos pacientes se alimentam, e dependem, da alimentação oferecida na instituição uma vez que a maioria tem renda inferior a um salário mínimo (80, 95%). A complementação da alimentação diária dos alcoolistas feita fora do CAPSad também não foi avaliada. Outra limitação foi a ausência de avaliação de fatores que contribuem para o ganho de peso, como o hábito alimentar diferenciado entre os sexos, interação droga-nutriente, estados motivacionais e alterações metabólicas.

A alimentação transportada (marmitex) e a ausência do profissional nutricionista no CAPSad para um controle no recebimento das refeições e planejamento de cardápios adequados, coopera para a oferta de uma alimentação inadequada nutricionalmente. A oferta inadequada de energia e a tendência de maior consumo de alimentos com elevada densidade calórica com os alimentos fonte de carboidrato, em substituição às drogas, favorecem o ganho de peso durante o curso do tratamento¹⁹.

CONCLUSÃO

A alimentação oferecida aos usuários em tratamento do CAPSad não atende a demanda calórica de acordo com o sexo além de ser excessiva na oferta de sódio e deficiente em algumas vitaminas e minerais como iodo, ferro, cálcio, magnésio e potássio. As mulheres frequentadoras do CAPSad apresentaram ganho de peso e aumento do IMC durante o estudo, com classificação de sobrepeso. Outros estudos precisam ser conduzidos a fim de se avaliar o hábito alimentar e sua relação com as alterações antropométricas como o ganho de peso corporal e aumento da circunferência abdominal encontradas em alcoolistas em tratamento para abstinência.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação/ UFOP, a Escola de Nutrição/UFOP, ao PET-Saúde UFOP, a Paulo Francisco e a todos os funcionários e usuários do CAPSad por contribuírem para a realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Sher L. Role of selenium depletion in the etiopathogenesis of depression in patient with alcoholism. *Medical Hypothesis*. 2002;59(3):330-33.
2. Maio R, Dichi JB, Burini RC. Implicações do alcoolismo e da doença hepática crônica sobre o metabolismo de micronutrientes. *Arquivo de Gastroenterologia*. 2000;37(2):120-24.
3. Lands WEM. A summary of the workshop: alcohol and calories: a matter of balance. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1993;123:1338-41.
4. Aguiar AS, Silva VA, Boaventura GT. As calorias do etanol são aproveitadas pelo organismo? *Nutrição em Pauta*. 2007;45-49.
5. Jesus RP, Pereira CCA, Waitzberg DL. Doenças hepáticas. In: Cuppari, L. *Nutrição clínica no adulto*. São Paulo: Manole; 2002. p. 289-317.
6. Cowan J, Devine C. Food, eating, and weight concerns of men in recovery from substance addiction. *Appetite*. 2008; 50(1): 33–42.
7. Kesse E, Chapelon FC, Slimani N, Liere MV, E3N Group. Do eating habits differ according to alcohol consumption? Results of a study of the French cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (E3N-EPIC). *Am J Clin Nutr*. 2001; 74:322–7.
8. Oliveira ERN, Marin IC, Ferruzzi L, Tenório MFS, Trindade E. Avaliação dos hábitos alimentares e dos dados antropométricos de dependentes químicos. *Arq. Ciênc.Saúde Unipar*. 2005; 9(2):91-6.
9. Toniolo P, Riboli E, Cappa AP. A community study of alcohol consumption and dietary habits in middle-age Italian women. *Int J Epidemiol*. 1991; 20:663–70.
10. Dias DO. Hábitos alimentares e estado nutricional de doentes com problemas ligados ao álcool, antes e após consulta num centro de desintoxicação alcoólica. [Trabalho de investigação]. Universidade do Porto, 2007/2008.
11. Liu S, Lee IM, Ajani U, Cole SR, Buring JE, Manson JE. Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: The Physicians' Health Study. *Int J Epidemiol*. 2000; 30:130–5.
12. Liu S, Manson JE, Lee IM, Stephen RC, Charles HH, , Walter CW, et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72:922–8.
13. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. *Dietary Reference Intakes (DRI) for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)*. Washington: National Academy press, 2002/2005. Disponível em: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=10490&page=1325.
14. World Health Organization (WHO). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation. Geneva: World Health Organization; WHO Technical Report Series 894, 1998.
15. Krahn D, Grossman J, Henk H, Mussey M, Crosby R, Gosnell B. Sweet intake, sweet-liking, urges to eat, and weight change: relationship to alcohol dependence and abstinence. *Addictive Behaviors*. 2006;31:622-31.
16. Arimura ST, Moura BM, Pimentel GD, Silva MER, Sousa MV. Waist circumference is better associated with high density lipoprotein (HDL-c) than with body mass index (BMI) in adults with metabolic Syndrome. *Nutr Hosp*. 2011;26(6):1328-32.
17. Ministério da Saúde. *Guia Alimentar para a População Brasileira*. Série A. Normas e Manuais Técnicos. Brasília: MS, 2006.
18. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2010;17(1):1-64.
19. Toffolo MCF, Pereira IS, Silva KAL, Marlière CA, Aguiar-Nemer AS. Escolha de alimentos durante a abstinência alcoólica: influência na fissura e no peso corporal. *J Bras Psiquiatr*. 2011;60(4): 341-6.

Alimentación y nutrición: repercusión en la salud y belleza de la piel

Diet and nutrition: effects on the skin beauty and health

Puerto Caballero, L.; Tejero García, P.

Clínica Mediestetic. Toledo.

Remitido: 10/Marzo/2013. Aceptado: 10/Junio/2013

RESUMEN

Clásicamente, se ha postulado acerca de la posible relación entre la salud y la alimentación. A finales del siglo XX se comienza a considerar que la alimentación, además de un papel nutricional, podría tener un papel fundamental en la prevención de enfermedades crónicas y degenerativas, así como en el mantenimiento de la salud.

Desde los trabajos de Kaimal, está bien establecido que el déficit de algunos nutrientes provoca enfermedades que afectan a la piel, como la pelagra en el déficit de niacina. Sin embargo, en otras patologías dermatológicas existe una gran controversia acerca del papel que podría jugar la alimentación tanto en su prevención como en tratamiento coadyuvante. Nuestro objetivo ha sido revisar la evidencia científica existente hasta la actualidad buscando la relación entre la alimentación y las patologías dermatológicas, tanto en su prevención como en terapia coadyuvante al tratamiento tradicional. También se ha revisado el papel de la alimentación en el cuidado de la piel sana y su posible papel protector ante el fotoenvejecimiento.

La evidencia científica disponible hasta la actualidad, orienta a pensar, que además del papel relevante y claramente evidenciado de algunos nutrientes en patologías dermatológicas, modificaciones dietéticas podrían

ayudar en el tratamiento y la prevención de recurrencias de algunas patologías cutáneas, como el acné y psoriasis, entre otras. Modificaciones dietéticas pueden ser fundamentales en aquellas dermatosis ligadas a la obesidad y en el envejecimiento cutáneo, aunque la mayoría de los estudios están realizados con muestras pequeñas y se recomiendan más estudios para afianzar la evidencia científica.

PALABRAS CLAVE

Diet, dermatology, skin, health, antiaging.

ABSTRACT

Classically, the potential relationship between health and food has been proposed. In the late twentieth century the medical community begins to consider that food, added to a nutritional role, could be useful preventing chronic and degenerative diseases, as well as in the preservation of health.

After Kaimal's work it is well established that some nutrients' deficiencies cause skin diseases, such as pellagra with a niacin deficiency. However, in other dermatological syndromes there is much more controversy about the role that nutrition could play both as prevention and as adjuvant treatment. Our purpose has been to review the current scientific evidence on the relationship between food and dermatological diseases, both as prevention and as an adjuvant therapy to conventional treatment. We have reviewed the role of food in healthy skin care and its possible protective role against sun damage.

Correspondencia:

Laura Puerto Caballero. E-mail: lpuertocaballero@gmail.com
Paloma Tejero García. E-mail: palomatejero@mediestetic.com

The up-to-date available scientific evidence makes us think, that besides the clearly evidenced role that some nutrients have in dermatological diseases, dietary modifications may be helpful in the treatment and prevention of recurrence of certain skin illnesses such as acne and psoriasis, among others. Dietary adjustments may be critical in those dermatologic diseases linked to obesity and aged skin, although most studies are conducted in small groups and further studies are recommended to strengthen the scientific evidence.

KEY WORDS

Diet, dermatology, skin, health, antiaging.

ABREVIATURAS

DH: Dermatitis herpética.

DLG: Dieta libre de gluten.

DA: Dermatitis atópica.

IGF-I: Insuline Like Grow Factor I, Factor de crecimiento insulínico tipo I.

PUFA: Polyunsaturated fatty acid, ácidos grasos poliinsaturados.

UVB: radiación ultravioleta tipo B.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia se ha postulado acerca de la posible relación entre la salud y la alimentación. Ya en la Antigua Grecia, Hipócrates mantenía que: "Que el alimento sea tu mejor medicina y tu mejor medicina sea tu alimento" o "Somos lo que comemos." Pero es a partir de finales del siglo XX cuando se comienza a considerar que la alimentación, además de un papel nutricional, podría tener un papel fundamental en la prevención de enfermedades crónicas y degenerativas, así como en el mantenimiento de la salud.

Hasta los años 80, se consideraba que la comida sólo tenía un papel nutricional en el organismo, pero a partir de los años 90, se empieza a considerar a los nutrientes como una herramienta de prevención para preservar la salud de enfermedades crónicas y degenerativas, aumentando así el bienestar. La nutrición en la actualidad trata de profundizar en la conexión existente entre la dieta y la salud¹ para destacar el papel biológico que los nutrientes pueden desempeñar en el organismo en general y en la piel en particular.

La piel es el mayor órgano del cuerpo. Cubre entre 1.5 y 2 m² y constituye casi 1/6 del peso corporal.

Posee múltiples funciones, incluyendo la protección frente a las agresiones externas, la termorregulación, la impermeabilización, la absorción de radiaciones ultravioleta, la producción de vitamina D, la protección contra los microorganismos patógenos, la defensa inmunológica del microorganismo y la detección de estímulos sensoriales. Es además esencial para mantener el balance hídrico del organismo. Existe una conexión muy estrecha entre la piel y la homeostasis nutricional.

OBJETIVOS DEL TRABAJO

Realizar una revisión bibliográfica exhaustiva acerca de la evidencia que existe en la actualidad de la relación entre la dieta y la salud de la piel. Tanto en patologías dermatológicas (dermatitis herpetiforme, psoriasis, etc) como en el cuidado y bienestar de una piel sana. Tanto en déficits carenciales como en superavits (hipervitaminosis, obesidad). Así como la implicación de la dieta en el envejecimiento y el antienvjecimiento cutáneo.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Se realizaron búsquedas en el Registro Cochrane (Cochrane Library), Pubmed y science direct desde los años 2008 a 2013. Se usaron como palabras clave: diet, dermatology, skin, health y antiaging.

Se incluyeron 55 estudios, cuatro de ellas revisiones publicadas en revistas indexadas durante los años 2008 y 2013, un metaanálisis, así como dos revisiones de la Cochrane Database of systematic reviews.

PATOLOGÍAS DERMATOLÓGICAS Y DIETA

La dieta juega un papel importante en la patología cutánea, y a los médicos nos resulta a veces dificultoso distinguir entre los mitos y la realidad a la hora de aconsejar a nuestros pacientes. Kaimal et al² en el año 2010 clasifican los desórdenes cutáneos según la evidencia que existe en su relación con la dieta:

I. Alteraciones cutáneas estrechamente relacionadas con la dieta: dermatitis herpetiforme.

II. Alteraciones cutáneas con una probable relación con la dieta: Dermatitis atópica, acné vulgaris, psoriasis, pénfigo, urticaria y dermatitis de contacto.

III. Desórdenes cutáneos relacionados con déficit nutricionales: kwashiorkor, pelagra, escorbuto y marasmo.

IV. Desórdenes cutáneos relacionados con superávit nutricionales o de la dieta: obesidad, carotenemia y licopenemia.

I. Alteraciones cutáneas estrechamente relacionadas con la dieta

Dermatitis Herpetiforme

La dermatitis herpetiforme es una enfermedad papulovesicular crónica y poco frecuente que se caracteriza por una erupción intensamente pruriginosa, consistente en combinaciones de lesiones simétricas eritematosas, papulosas, vesiculares o ampollas. Se localiza preferentemente en codos, rodillas, nalgas, superficie de extensión de los antebrazos, cuero cabelludo y, ocasionalmente, en cara y palmas.

Existe una relación directa entre la dieta y la dermatitis herpetiforme (DH)³. El rash de la DH es el gluten-dependiente. Una dieta libre de gluten (DLG) constituye la piedra angular del tratamiento en la enfermedad celíaca, aliviando los síntomas gastrointestinales y el rash. Además podría tener un factor protector frente al desarrollo del linfoma⁴: después de seguir a 133 pacientes con DH que consumieron una dieta libre de gluten, Garioch et al.⁵ comprobaron que los pacientes redujeron o incluso llegaron a no necesitar medicación, una mejoría de la enteropatía, una sensación general de bienestar y efecto protector frente al desarrollo de linfoma.

Los pacientes con DH a menudo asocian mala absorción. Una dieta libre de gluten mejora la absorción de nutrientes esenciales y evita que las deficiencias alimentarias de hierro, vitamina B12 y ácido fólico⁶.

II. Alteraciones cutáneas con una probable relación con la dieta

Dermatitis atópica

La DA es la enfermedad inflamatoria de la piel más frecuente en niños de países desarrollados. En su etiopatogenia intervienen una combinación de factores genéticos y ambientales. Los pacientes con DA tienen una mayor susceptibilidad a asociar rinitis y asma.

Se manifiesta en forma de liquenificación, excoriación y costras. Su severidad puede variar en unas horas. Se puede asociar a diversas complicaciones como infecciones virales o bacterianas. El papel de la dieta tanto en la causa, como en el tratamiento de la DA continúa estando muy controvertido.

Hay argumentos a favor que defienden que algunos alimentos provocan DA, por lo que eliminarlos de la dieta podría mejorar o incluso llegar a curar la DA. Los autores que defienden los argumentos en contra, se

basan en que la DA puede persistir a pesar de eliminar esos alimentos. Los mecanismos por los que los alimentos agravan la DA son:

- El aumento de unión del antígeno a las microvellosidades del intestino inmaduro, junto con el aumento de la permeabilidad intestinal en los niños pequeños con dermatitis atópica, puede iniciar y perpetuar la pronta respuesta inmune en los pacientes atópicos⁷.
- El papel de las bacterias patógenas en el intestino puede ser similar a la función de *Staphylococcus aureus* en la piel de pacientes con Alzheimer, tanto como un agente infeccioso, así como un superantígeno⁸.

La piel es el órgano más frecuentemente afectado por las alergias alimentarias. El espectro de reacciones cutáneas adversas a los alimentos incluyen urticaria y el angioedema, la inducción o la llamarada de la DA, urticaria de contacto, dermatitis de contacto proteína y dermatitis alérgica de contacto. Las manifestaciones no dermatológicas de las alergias a los alimentos incluyen vómitos, diarrea, dolor abdominal, rinitis, asma y anafilaxia⁹.

La manifestación más frecuente es la urticaria aguda (con o sin angioedema), que representan el 40-60% de los pacientes con alergia alimentaria mediada por IgE. En el caso de prurito, eritema o urticaria, el rascado de las lesiones por el paciente, puede empeorar las condiciones de la piel y agravar preexistentes DA (reacción dual). El empeoramiento del eczema que sucede 6-48 h después de la provocación de alimentos sin una reacción inmediata rara vez se observa (reacción tardía). La patogénesis de tales reacciones tardías no está clara.

El papel de la alergia alimentaria en la patogenia de la DA continúa siendo controvertido. Sin embargo, los estudios apuntan a que, especialmente en lactantes y niños pequeños, los alérgenos alimentarios pueden provocar o agravar lesiones de DA en la piel. En los adultos, una alergia alimentaria como causa desencadenante de la DA es muy raro.

Sin embargo, en pacientes con alergia alimentaria que tienen DA, la ingestión del alimento puede provocar todo el espectro de síntomas mediados por IgE, síndrome de alergia oral y shocks anafilácticos.

El noventa por ciento de las alergias alimentarias se producen por seis alimentos: trigo, leche, soja, pescado, huevos y cacahuets¹⁰.

Una revisión de la Cochrane publicada en el año 2008, estudió nueve ensayos controlados aleatorizados de pacientes con alergia alimentaria en pacientes con AD y señaló que no parece haber ningún beneficio en la eliminación del huevo y la leche de la dieta en los participantes con eczema atópico¹¹.

Algunos estudios propusieron que el tratamiento de la DA podría incluir suplementos de "probióticos"¹². Sin embargo, es un tema que todavía presenta controversia: así, en otra revisión de la Cochrane publicada en el 2008 se sugiere que los probióticos no son un tratamiento eficaz para el eccema y que, de hecho, conllevarían un pequeño riesgo de efectos adversos tales como infecciones e isquemia intestinal¹³.

En Noviembre 2012¹⁴ se ha publicado un estudio en el que comparan la evolución de lesiones de dermatitis atópica tras introducir una dieta hipoalergénica durante 3 semanas a una población de 114 personas (dieta sin gluten, uso de patatas, arroz, carne de ternera, cerdo y pollo, algunas frutas y verduras. Como bebida se proporcionó agua mineral y té negro). Se vio una mejoría en las lesiones de la piel, por lo que los autores recomiendan la introducción de esta dieta tanto como método diagnóstico, como para una terapia transitoria de las lesiones.

Acné vulgaris

El Acné vulgaris es una de las patologías cutáneas más comunes, con una prevalencia en torno al 85% entre los jóvenes con edades comprendidas entre los 15 y los 24 años.

Su aparición se debe a un desorden de la unidad pilosebácea. Se produce una inflamación y obstrucción de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas acompañantes (Unidad pilosebácea). Hay múltiples factores implicados: la biología de la propia glándula sebácea, la producción de sebo, la hiperqueratización del folículo piloso, influencias bacterianas, la función inmunológica de la glándula sebácea, neuropéptidos, citoquinas y receptores toll-like, hormonas y diversos factores nutricionales¹⁵.

Durante años, los médicos hemos defendido que no existía una relación directa entre los alimentos y el acné. Pero en los últimos estudios se destaca, que además de los factores hereditarios¹⁶, existiría una gran influencia de factores exógenos sobre el desarrollo del acné, entre ellos, la alimentación. Estas conclusiones se han podido extraer de estudios realizados sobre gemelos¹⁷.

¿Qué evidencia científica apoya en la actualidad el papel de la nutrición en la patogénesis del acné?

En estudios observacionales realizados en la población esquimal y Zulú, se vio que¹⁸ no existía acné mientras vivían y se alimentaban de forma tradicional, pero cuando se desplazaron de los pueblos a las ciudades, adquiriendo los mismos hábitos alimentarios de las mismas, comenzaron a aparecer casos de acné¹⁹.

En el año 2006, un estudio prospectivo de cohortes realizado por Adebamowo et al.²⁰, examinó a 6094 niñas entre 9 y 15 años y encontró una asociación entre el consumo de leche y una alta prevalencia de acné (figura 1). Resultados similares obtuvieron el mismo grupo de autores, al revisar el consumo diario de leche entre varones adolescentes²¹.

Figura 1. Acné en adolescente.



La evidencia entre el consumo de alimentos con alto contenido en glúcidos y el acné cada vez se afianza más²². La hiperinsulinemia aumenta la biodisponibilidad de los andrógenos y las concentraciones de IGF-I, que a su vez, estimulan la producción de sebo y la hiperqueratosis, agravando el acné. Uno de los primeros estudios en esta materia fue el realizado en el 2007 por Smith et al.²³. Compararon los efectos de una dieta baja en glúcidos con una dieta convencional americana, alta en glúcidos y valoraron los aspectos clínicos y endocrinos del acné. 43 varones con acné siguieron una dieta baja en glúcidos durante 12 semanas. En los primeros resultados, en los pacientes que habían tomado una dieta baja en glúcidos, observaron un descenso en el número de lesiones de acné, así como una pérdida de peso, del índice de andrógenos libres y un aumento de insulin-like growth factor binding proteins-1 (que reduce la biodisponibilidad de la IGF-I). Otros estudios posteriores, entre ellos un ensayo clínico randomizado,

que apuntan en la misma dirección han sido publicados recientemente²⁴.

En el año 2011 se publicó un metanálisis²⁵ acerca del impacto de la dieta en el acné. Los factores dietéticos, incluyendo un alto índice glucémico, leche, chocolate, sal, aceite y comidas con alto porcentaje en grasas. También se estudió el impacto de la obesidad en el acné. Los autores concluyen que existe una fuerte evidencia científica entre la ingesta de alimentos con alto índice glucémico y el acné. Una asociación similar se encontró con la leche. Además se incluyeron otros 60 micronutrientes que podrían tener una relación con el desarrollo del acné.

Más recientemente, en el año 2012, un artículo publicado en el *Skin Pharmacol Physiol*. Propone que las dietas cetogénicas podrían tener un papel en el tratamiento del acné²⁶.

En Marzo 2013 se publica en el *Journal of the Academy of nutrition and dietetics*²⁷ una revisión bibliográfica acerca del acné y la dieta, en la que concluye que hay una fuerte evidencia entre las dietas de alto contenido glucémico y el acné. No existen ensayos clínicos randomizados en los que se relacione el consumo de leche con el acné. En el caso de la relación entre las dietas con alto contenido graso y acné, la evidencia científica es menos robusta.

Con toda la evidencia científica que tenemos hasta la fecha, parece claro que las modificaciones dietéticas, como eliminar el consumo diario de alimentos con alto índice glucémico, deberían formar parte del tratamiento del acné, en combinación con otros tratamientos.

Psoriasis

Se trata de una enfermedad crónica de la piel caracterizada por la aparición de pápulas eritematosas y placas blanquecinas. La mayoría afecta en exclusiva a la piel y uñas, aunque puede haber casos de afectación sistémica (ej: mucosas, artritis psoriásica).

Tiene una prevalencia entre el 0.2 y el 4.8% de la población mundial.

Existe una susceptibilidad genética a padecer esta enfermedad pero también está muy influenciada por factores ambientales (suelen presentar mejoría en verano), como infecciones y estrés psíquico y físico, y posiblemente por la dieta. También se acentúa la clínica con el tabaco, la ingesta de alcohol, así como con determinados fármacos, como los betabloqueantes, litio y fármacos antimaláricos.

Los factores dietéticos que podrían influir en la psoriasis son:

1. Ingesta calórica/Obesidad

La prevalencia y severidad de la psoriasis ha resultado ser menor en tiempos de carencia alimentaria. Por tanto, se ha postulado que la enfermedad mejoraría con dietas bajas en calorías.

Es en la obesidad donde se ha encontrado una clara relación con la psoriasis, ya que ambas comparten en su etiopatogenia, vías de inflamación y citoquinas en común²⁸, que conducen a un estado de inflamación sistémica, denominado síndrome metabólico y que se caracteriza por hipertensión arterial, dislipemia y resistencia a la insulina. La relación entre psoriasis, obesidad y el subsiguiente aumento de mortalidad cardiovascular es el responsable del mayor riesgo de infarto agudo de miocardio observado entre estos pacientes, incluso relativamente jóvenes.

Además, estudios epidemiológicos han mostrado que los pacientes con psoriasis tienen un mayor riesgo de desarrollar desórdenes metabólicos, en particular obesidad. La obesidad se relaciona no sólo con una mayor incidencia y severidad de psoriasis, sino que también influye en la respuesta al tratamiento.

En una revisión reciente, del año 2011, se recomienda tener en cuenta los desórdenes metabólicos de los pacientes con psoriasis a la hora de hacer un abordaje terapéutico, incluyendo consejo dietético y un estilo de vida saludable²⁹.

Por lo tanto, la educación en cuanto a factores modificables (alimentación saludable, mantenimiento de un peso adecuado, actividad física y suspensión del tabaquismo), constituiría un pilar fundamental en el tratamiento de esta enfermedad y una intervención primordial en el pronóstico de los pacientes con psoriasis.

2. Alcohol

El consumo de alcohol estimula la liberación de histamina y por ello agravaría las lesiones cutáneas³⁰. Además, la ingesta de alcohol se suele asociar a una mayor ingesta de comidas de alto contenido graso y bajo contenido en verduras y vegetales. Por tanto, el consumo de alcohol se debería restringir en los pacientes con psoriasis.

3. PUFA

Se han publicado algunos trabajos que apuntan a un posible beneficio en la ingesta de pescado y suplementos ricos en w-3 en la psoriasis cutánea y en la artritis psoriásica, basándose en la actividad antiinflamatoria que tienen sobre la membrana celular fosfolípida.

4. Gluten

La relación existente entre la enfermedad celíaca y la ingesta de gluten está bien establecida.

Se ha visto que los pacientes con psoriasis presentan una mayor incidencia de anticuerpos antigliadina, comparado con un grupo control. Un estudio ha observado que una dieta libre de gluten en pacientes con psoriasis y anticuerpos antigliadina positivo, mejora la severidad de la enfermedad celíaca³¹.

5. Estrés oxidativo y antioxidantes

La presencia de estrés oxidativo y el aumento consiguiente de radicales libres podría tener un papel en el mecanismo inflamatorio de la psoriasis. El consumo de fruta y verdura (zanahorias, tomates) podría resultar beneficioso para estos pacientes por su alto contenido en carotenoides, flavonoides y vitamina C.

Un estado antioxidante óptimo (vitamina C, vitamina E, beta-caroteno y selenio) sería de ayuda para prevenir el disbalance del estrés oxidativo y antioxidante de la psoriasis³².

Faltan estudios que demuestren la relación entre psoriasis y nutrición, pero sí hay una serie de alimentos que se debe recomendar evitar en la dieta porque podrían agravar una psoriasis existente o actuar como disparador en su inicio³³.

En Diciembre de 2011 se publicó un estudio piloto acerca de las comidas que deben ser evitadas por los pacientes con psoriasis: se incluían café y té negro, chocolate, yerba mate, pimienta, comidas ahumadas, ternera y glutamato monosódico, además del tabaco y el alcohol. En este estudio, concluyen que los pacientes con psoriasis deberían recibir una educación en sus hábitos alimentarios como adyuvante al tratamiento farmacológico de la patología³⁴. Asimismo, en Febrero de 2013, se ha publicado un estudio de cohortes en el que analizan de forma retrospectiva una población de 6.290 personas³⁵ y observan que la psoriasis se relaciona con altos niveles plasmáticos de vitamina A, alfacaroteno y dietas bajas en glúcidos. Al tratarse de un estudio observacio-

nal, los autores recomiendan nuevos estudios prospectivos para valorar si las modificaciones en la dieta de estos pacientes conlleva una mejoría de sus lesiones.

Pénfigo

El pénfigo es una enfermedad autoinmune de la piel y mucosas que causa vesícula, bullas y úlceras cutáneas. El papel que las comidas ricas en tioles y taninos pueden tener en la exacerbación del pénfigo fue revisado por Tur y Brenner³⁶ en 1998.

Urticaria y Prurito generalizado

Las reacciones alérgicas a los alimentos son una causa frecuente de urticaria. De hecho, el 63% de las urticarias parecen tener relación con algún alimento, por tanto en dichos pacientes habría que estudiar qué alimentos son responsables de la aparición de urticaria para retirarlos de la dieta.

La restricción de proteínas en la dieta ha resultado reducir los síntomas en el prurito urémico, además de reducir las complicaciones de la insuficiencia renal crónica, como la albuminuria. También se ha postulado que la suplementación con PUFA en la dieta del prurito colestásico podría ser beneficioso³⁷.

Rosácea

El té, café, las bebidas calientes, el tabaco, alcohol y la comida picante son responsables de precipitar episodios de flushing en la rosácea^{38,39}.

Vitíligo

El vitíligo está asociado a condiciones autoinmunes. Se han aislado autoanticuerpos antimelanocitos en pacientes con vitíligo.

En algunas culturas, como en la India, se recomienda que los pacientes con vitíligo eviten ciertos alimentos en su dieta (cítricos y comidas ácidas en general), aunque no hay literatura científica que lo apoye.

Se ha descrito que suplementos orales con antioxidantes con ácido alfaipoico y vitamina B12 antes y durante la fototerapia con UVB mejora significativamente los resultados de esta última⁴⁰.

En Marzo de 2011, un grupo de médicos pediatras españoles del Hospital Universitario de La Laguna, publicó un caso de repigmentación en lesiones de vitíligo en una niña con enfermedad celíaca después de co-

menzar una dieta libre de gluten. Es el primer caso de estas características publicado en la literatura⁴¹.

Herpes

Es una infección viral de la piel. Se ha publicado que la recurrencia de lesiones herpéticas podría estar en relación con la ingesta de azúcar refinado o comida rica en arginina, aunque falta todavía evidencia científica⁴².

Un estudio publicado en el año 2006 sugiere que los nutrientes de frutas y verduras actúan manteniendo la integridad del sistema inmune, mejor que con suplementos vitamínicos de Vit A, B6, C, y E, y ácido fólico, zinc y hierro⁴³.

Esclerodermia

La esclerodermia es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo. Se caracteriza por fibrosis y aumento de espesor de diversos tejidos. Algunos autores aconsejan evitar en la dieta la presencia de fibra⁴⁴. Además, se ha observado una mejoría en la piel de estos pacientes cuando se les administra suplementos de Vitamina E⁴⁵.

III. Desórdenes cutáneos relacionados con déficit nutricionales

Existen múltiples desórdenes nutricionales que poseen manifestaciones dermatológicas. Son tanto desórdenes carenciales como superávits alimentarios.

Entre los desórdenes carenciales destacan el kwashiorkor, marasmo, pelagra y escorbuto. Estas patologías se han estudiado en períodos de carencias nutricionales, aunque actualmente persisten en los países pobres. Sin embargo, está habiendo un nuevo repunte en la incidencia de alguna de estas patologías en sociedades del primer mundo. La mayoría de ellas se han publicado en relación a pacientes con anorexia nerviosa⁴⁶, aunque también se ha descrito algún caso de kwashiorkor después de una cirugía abdominal⁴⁷.

IV. Desórdenes cutáneos relacionados con superavit nutricionales o de la dieta

Entre los superávits alimentarios podemos destacar:

Carotenemia por el consumo excesivo de carotenos: zanahorias, naranja, que pueden potenciarse por los suplementos orales para la fotoprotección de la piel⁴⁸.

Licopenemia⁴⁹: Es una afección cutánea poco frecuente, producida por el consumo excesivo de frutas

con alto contenido en carotenoides, como los tomates o los caquis⁵⁰. Presentan una coloración anaranjada en palmas y plantas debida a depósitos de pigmento por la lenta conversión de caroteno a vitamina A. Dicha coloración anaranjada desaparece al cambiar los hábitos alimentarios.

Hiperlipidemia, que produce un aumento de la incidencia de xantelasmas.

Enfermedad de Refsum, por aumento del ácido fítico. Produce ictiosis, trastornos neurológicos y visuales.

Piel y Obesidad: Existen una serie de enfermedades de la piel que aparecen con mayor frecuencia en pacientes obesos que se enumeran según su mecanismo fisiopatológico:

- **Por resistencia a la insulina**: Acanthosis nigricans⁵¹ (figura 2), fibromas péndulos o blancos, acrocordones o verrugas alargadas.
- **Por hiperandrogenismo en mujeres**: Acné, hirsutismo (figura 3) y alopecia de patrón androgénico.

Figura 2. Acanthosis nigricans en paciente obeso.



Figura 3. Hirsutismo.



- **Por aumento de pliegues corporales:** Intertrigo candidiásico (dermatitis) y complicaciones bacterianas.
- **Por causas mecánicas:** estrías por distensión, lipodistrofia benigna, hiperqueratosis plantar, insuficiencia vascular periférica, linfedema.
- **Por hospitalización de pacientes obesos:** úlceras por presión y cicatrización anómala.

Además, cada vez se hace más evidente la relación entre el **envejecimiento cutáneo y la obesidad**⁵²: los telómeros más cortos se han asociado con mayor índice de masa corporal, aumento de adiposidad y más recientemente con el aumento de la cintura por acumulación de grasa visceral excesiva. Además, muchos de los desequilibrios metabólicos de la obesidad (glucemia, hiperlipidemia, etc.) dan lugar a una disfunción orgánica que se asemeja al proceso de envejecimiento acelerado.

También conocemos que el paciente con obesidad mórbida tiene serias dificultades para su aseo personal lo que favorece humedad e intertrigo de la piel. Por ello es frecuente observar erosiones heridas ulceraciones e infecciones por hongos en la piel.

La diabetes, el sobrepeso y la obesidad son enfermedades que además de afectar los órganos internos tienen graves repercusiones en la piel, dando lugar a la llamada piel diabética: comezón, dermis engrosada y amarilla y uñas teñidas de este color.

EL PAPEL DE LA NUTRICIÓN EN EL CUIDADO DE LA PIEL SANA Y SU POSIBLE PAPEL EN EL FOTOENVEJECIMIENTO

El envejecimiento de la piel es un fenómeno biológico complejo que se puede dividir en dos componentes: el envejecimiento intrínseco, determinado genéticamente y por el estilo de vida, el que se incluiría la dieta, y el envejecimiento extrínseco, causado por factores ambientales, sobre todo por la radiación solar ultravioleta. (Pillai et al., 2005). También influiría el envejecimiento hormonal, principalmente determinada por la pérdida de estrógenos. La disminución de la función metabólica junto con el daño oxidativo acumulado son los responsables de una inflamación cutánea que conduciría al envejecimiento cutáneo.

Se ha postulado que los radicales libres activan un proceso metabólico en el citoplasma de los fibroblastos, que conduciría a una degradación tisular, además de

causar daños genéticos permanentes⁵³. En los trabajos de Whitehead y col. Se pone de manifiesto cómo el aumento en el consumo de fruta y vegetales durante 6 semanas, produce cambios beneficiosos en la piel caucásica que pueden ser objetivables⁵⁴.

Por lo tanto, un tratamiento antioxidante sería útil para reducir los efectos nocivos de los radicales libres y proteger la piel del envejecimiento. Para ello, además de recomendar una dieta rica en alimentos con alto contenido en antioxidantes (sobre todo presentes en frutas y verduras), la industria ha intentado aislar algunos de ellos para comercializarlos como complementos alimentarios, entre los que destacan los polifenoles del te verde⁵⁵, pero todavía estamos muy lejos de conocer qué dosis, productos y protocolos deben ser recomendados.

DISCUSIÓN

La relación entre alimentación, nutrición y piel, parece estar claramente establecida, aunque todavía falta por encontrar evidencia científica en alguna de estas relaciones, ya sea porque la mayoría de los estudios son observacionales, y en los estudios prospectivos, la mayoría de ellos están diseñados con muestras pequeñas.

A la vista de esta revisión, podría sugerirse añadir una historia nutricional en el abordaje clínico de un paciente con alguna de estas lesiones cutáneas, para así poder utilizar el consejo dietético como coadyuvante en su patología dermatológica de base.

En particular en el caso de pacientes con acné, la experiencia de la consulta diaria, pone en evidencia como en algunos, la ingesta de ciertos alimentos como la leche, o el chocolate, empeora su sintomatología. La revisión realizada indica que deberían eliminarse de la dieta alimentos con alto índice glicémico. Sobre todo en aquellas formas severas o que no obedecen a los tratamientos habituales, puede ser una buena estrategia como coadyuvante al tratamiento médico convencional. Incluso se puede valorar una dieta cetogénica temporalmente. De la misma forma, y aunque deben realizarse más estudios que demuestren la relación entre psoriasis y nutrición, se debe recomendar a todos los que la padecen una alimentación saludable y rica en omega 3.

Si bien no hay ninguna duda a la hora de establecer una relación entre alimentación correcta, control del peso y envejecimiento cutáneo, estamos aun muy lejos

de saber si es necesario o no suplementar con antioxidantes u otros nutrientes (aminoácidos, colágeno...) para retardar el envejecimiento cutáneo y lograr la piel bella que todos queremos. No conocemos dosis seguras, ni eficaces, ni las interacciones que puede haber con elementos que pueden actuar tanto como antioxidantes como pro-oxidantes.

CONCLUSIONES

1. Los desórdenes alimentarios relacionados con la nutrición pueden consistir en deficiencias nutricionales, excesos nutricionales o alteraciones metabólicas. Cualquier desequilibrio de la dieta en forma de deficiencia nutricional, deficiencia específica de nutrientes o exceso de componentes tóxicos, pueden perturbar el equilibrio de la piel.

2. La asociación entre ciertas enfermedades cutáneas y las deficiencias nutricionales está bien establecida desde hace tiempo. Modificaciones dietéticas pueden ayudar en la prevención de recurrencias de algunas patologías cutáneas. En algunas patologías la relación está bien establecida y documentada (dermatitis herpetiforme), sin embargo, en otras patologías (acné, psoriasis...) la experiencia clínica y estudios observacionales apuntan a que exista una relación entre la alimentación y la salud de la piel, aunque la mayoría de los publicados, están realizados con muestras pequeñas por lo que no se pueden universalizar sus resultados y se recomiendan más estudios para afianzar la evidencia científica.

3. En cuanto a la medicina antienvjecimiento y la belleza de la piel, el efecto foto-protector de los antioxidantes, los efectos de la suplementación de micronutrientes en el sistema inmune de la piel, y los efectos de modulación de los ácidos grasos sobre trastornos dérmicos están bien documentados, pero no son concluyentes en cuanto a cuales deben ser las recomendaciones para protocolizar su uso.

BIBLIOGRAFÍA

- Martinez Alvarez, JR; Villarino Marin, A; Arpe Muñoz, C y col. La nueva "rueda de los alimentos": su papel como recurso didáctico en la promoción de una alimentación saludable. *Nutr. Clin. Diet. Hosp.* 2006;26(5):28-30.
- Kaimal S, Thappa DM. Diet in dermatology: revisited. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2010 Mar-Apr;76(2):103-15.
- Cardones AR, Hall RP. Pathophysiology of dermatitis herpetiformis: a model for cutaneous manifestations of gastrointestinal inflammation. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2012 May;32(2):263-74.
- Cardones AR, Hall RP. Management of dermatitis herpetiformis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2012 May; 32(2):275-81.
- Garioch JJ, Lewis HM, Sargent SA, Leonard JN, Fry L. Twenty five years' experience of a gluten-free diet in the treatment of dermatitis herpetiformis. *Br J Dermatol* 1994;131:541-5.
- Turchin I, Barankin B. Dermatitis herpetiformis and gluten-free diet. *Dermatol Online J* 2005;11:6. Available from: <http://dermatology.cdlib.org/111/reviews/herpetiformis/barankin.html>.
- Majamaa H, Isolauri E. Evaluation of the gut mucosal barrier: evidence for increased antigen transfer in children with atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol* 1996;97:985-90.
- Thestrup-Pedersen K, Ring J. Atopic dermatitis: summary of the 1st Georg Rajka Symposium 1998 and a literature review. *Acta Derm Venereol* 1999;79:257-64.
- Wüthrich B. Food-induced cutaneous adverse reactions. *Allergy* 1998;53:131-5.
- Krafchik BR, Halbert A, Yamamoto K, Sasaki R. Eczematous dermatitis. In: Shachner LA, Hansen RC, editors. *Pediatric dermatology*. 3rd ed. London: Mosby; 2003. p. 609-42.
- Bath-Hextall F, Delamere FM, Williams HC. Dietary exclusions for established atopic eczema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Jan 23;(1):CD005203.
- Isolauri E, Arvola T, Sütas Y, Moilanen E, Salminen S. Probiotics in the management of atopic eczema. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1604-10.
- Boyle RJ, Bath-Hextall FJ, Leonardi-Bee J, Murrell DF, Tang ML. Probiotics for treating eczema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Oct 8;(4):CD006135.
- Jarmila Čelakovská, K Ettlrová,¹ K Ettler, J Bukač,² and M Bělobrádek. The Effect of Hypoallergenic Diagnostic Diet in Adolescents and Adult Patients Suffering from Atopic Dermatitis. *Indian J Dermatol.* 2012 Nov-Dec; 57(6): 428-433.
- Kurokawa I et al. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Experimental Dermatology* 2009;18:821-832.
- Goulden V, McGeown CH, Cunliffe WJ. The familial risk of adult acne: a comparison between first-degree relatives of affected and unaffected individuals. *Br J Dermatol.* 1999;141:297-300.
- Walton S, Wyatt EH, Cunliffe WJ. Genetic control of sebum excretion and acne: a twin study. *Br J Dermatol.* 1989;121:144-145.
- Cordain et al. Acne Vulgaris. A Disease of Western Civilization. *Arch Dermatol.* 2002;138:1584-1590.
- Ghods SZ et al. Prevalence, severity, and severity risk factors of acne in high school pupils: a community-based study. *J Invest Dermatol.* 2009 Sep;129(9):2136-41.
- Adebanowo CA et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J.* 2006 May 30;12(4):1.

21. Adebamowo CA. Milk consumption and acne in teenaged boys. *J Am Acad Dermatol*. 2008 May;58(5):787-93.
22. Kumari R, Tapa DM. Role of insulin resistance and diet in acne. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013 May-Jun;79(3):291-9.
23. Veith WB, Silverberg NB. The Association of Acne Vulgaris With Diet. *Cutis* 2011;88:84-91.
24. Hyuck Hoon, Ji Young yoon, et al. Clinical and histological effect of a low glycaemic load diet in treatment of acne vulgaris in Korean patients: a randomized, controlled trial. *Acta Derm Venereol* 2012; 92: 241-246.
25. Smith RN et al. The effect of a high-protein, low glycemic-load diet versus a conventional, high-glycemic-load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: a randomized, investigator-masked, controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2007; 57(2):247-56.
26. Paoli A, Grimaldi K. Nutrition and Acne: Therapeutic Potential of Ketogenic Diets. *Skin Pharmacol Physiol*. 2012 Feb 11;25(3): 111-117.
27. Burris J, Rietkerk W, Woolf K. Acne: the role of medical nutrition therapy. *J Acad Nutr Diet*. 2013 Mar;113(3):416-30.
28. Sterry W, Strober BE, Menter A; International Psoriasis Council. Obesity in psoriasis: the metabolic, clinical and therapeutic implications. Report of an interdisciplinary conference and review. *Br J Dermatol* 2007;157:649-55.
29. Farías MM, Serrano V. Psoriasis and obesity: a review and practical recommendations. *Actas Dermosifiliogr*. 2011 Sep;102(7): 505-9. Epub 2011 May 20.
30. Smith KE, Fenske NA. Cutaneous manifestations of alcohol abuse. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:1-16.
31. Michaëlsson G, Gerdén B, Hagforsen E, Nilsson B, Pihl-Lundin I, Kraaz W, et al. Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten-free diet. *Br J Dermatol* 2000;142:44-51.
32. Wolters M. Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. *Br J Dermatol* 2005;153:706-14.
33. Rodrigues UTFM. Revisão sistemática sobre a ação do chocolate, chá, vinho tinto e café na saúde cardiovascular. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*. 2007;1:36-46.
34. Festugato M. Pilot study on which foods should be avoided by patients with psoriasis. *An Bras Dermatol*. 2011 Dec;86(6):1103-1108.
35. Johnson JA, Ma C, Kanada KN, Armstrong AW. Diet and nutrition in psoriasis: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) in the United States. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013 Feb 25.
36. Tur E, Brenner S. Diet and pemphigus. *Arch Dermatol*. 1998; 134:1406-10.
37. Cabré E, Gassull MA. Polyunsaturated fatty acid deficiency in liver diseases: pathophysiological and clinical significance. *Nutrition* 1996;12:542-8.
38. Berth-Jones J. Rosacea, perioral dermatitis and similar dermatoses, flushing and flushing syndromes. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, Editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 7th ed. Massachusetts: Blackwell science; 2004. p. 44.1-19.
39. Pelle MT. Rosacea. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. New York: McGraw Hill; 2008. p. 703-8.
40. Dell'Anna ML, Mastrofrancesco A, Sala R, Venturini M, Ottaviani M, Vidolin AP, et al. Antioxidants and narrow band-UVB in the treatment of vitiligo: a double-blind placebo controlled trial. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:631-6.
41. Rodríguez-García C, González-Hernández S, et al. Repigmentation of vitiligo lesions in a child with celiac disease after a gluten-free diet. *Pediatr Dermatol*. 2011 Mar-Apr;28(2):209-10.
42. Gaby AR. Natural remedies for herpes simplex. *Altern Med Rev*. 2006;11:93-101.
43. Thomas SL, Wheeler JG, Hall AJ. Micronutrient intake and the risk of herpes zoster: A case control study. *Int J Epidemiol*. 2006;35:307-14.
44. Gough A, Sheeran T, Bacon, Emery P. dietary advice in systemic sclerosis: The danger of a high fibre diet. *Ann Rheum Dis*. 1998;57:641-2.
45. Gaby AR. Natural remedies for scleroderma. *Altern Med Rev*. 2006;11:188-95.
46. MacDonald A, Forsyth A. Nutritional deficiencies and the skin. *Clin Exp Dermatol*. 2005 Jul;30(4):388-90.
47. Mann D, Presotto C, et al. Cutaneous manifestations of kwashiorkor: a case report of an adult man after abdominal surgery. *An Bras Dermatol*. 2011 Dec;86(6):1174-1177.
48. Anunciato TP, da Rocha Filho Pa. Carotenoids and polyphenols in nutricosmetics, nutraceuticals, and cosmeceuticals. *J Cosmet Dermatol*. 2012 Mar;11(1):51-4.
49. La Placa M, Pazzaglia M, Tosti A. Lycopenaemia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000 Jul;14(4):311-2.
50. Casorelli C, Bruno G, Manara F. A rare cutaneous case of carotenosis cutis: lucopeñaemia. *Ann Nutr Metab*. 2007; 51 (6):571-3.
51. Dong Z, Huang J, Huang L, Chen X, Yin Q, Yang D. Associations of **acanthosis nigricans** with metabolic abnormalities in polycystic ovary syndrome women with normal body mass index. *J Dermatol*. 2013 Mar;40(3):188-92.
52. B.VIrene P. Tzanetakoua,, Nikolaos L. Katsilambrosa, Athanase Benetosb, Dimitrios P. Mikhailidisc, Despina N Is obesity linked to aging?" Adipose tissue and the role of telomeres". *Ageing Res Rev*. 2012 Apr;11(2):220-9.
53. Pinnell SR. Cutaneous photodamage, oxidative stress, and topical antioxidant protection. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:1-19.
54. Whitehead RD, Re D et al. You are what you eat: within-subject increases in fruit and vegetable consumption confer beneficial skin-color changes. *PloSone* (3) e32988.doi:10.1371/journal.pone.0032988.
55. Baron E, Kirkand E, Santo Domingo D. Advance in photoprotection. *Dermatols nurs*. 2008.

Eficacia de las intervenciones a través de Internet para el mantenimiento de peso a largo plazo

Effectiveness of internet-based interventions in maintaining long-term weight loss

Scapuzzi, S.; Aguilar, A.

Departamento de Ciencias de la Salud. Universitat Oberta de Catalunya.

Remitido: 17/Abril/2013. Aceptado: 25/Julio/2013

RESUMEN

Introducción: El principal desafío en el tratamiento de la obesidad es el mantenimiento del peso perdido y la capacidad de incidir sobre la modificación de los hábitos alimentarios. Ante las importantes limitaciones relacionadas con la accesibilidad, el coste, la adherencia y la eficacia a largo plazo de los tratamientos tradicionales, las intervenciones a través de internet se plantean como una alternativa para reducir coste en términos económicos, disminuir el tiempo de las visitas y mejorar la adherencia.

Objetivos: Evaluar la eficacia del uso de internet para el mantenimiento de peso a largo plazo respecto a intervenciones tradicionales con contacto personal.

Métodos: Revisión bibliográfica centrada exclusivamente en ensayos controlados aleatorizados (RCT) o quasi experimentales que incluyeran el uso de internet, realizados en adultos sanos, obesos o con sobrepeso, cuyo principal resultado valorado fuera el mantenimiento del peso perdido y con una duración igual o superior a 12 meses.

Resultados: Los 5 artículos que cumplieron los criterios de inclusión compararon intervenciones realiza-

das a través de una página web, que incluía además herramientas complementarias de autoregistro, con intervenciones realizadas con contacto presencial (mínimo o frecuente) y/o grupos autodirigidos. En todos los casos como medida principal se evaluó la variación de peso al final de la intervención.

Discusión: La revisión revela resultados contradictorios sobre la eficacia de las intervenciones a través de internet para el mantenimiento de peso a largo plazo. Aunque sólo en un estudio la intervención a través de internet consiguió mantener el peso de manera comparable a la intervención con contacto presencial, en otros aspectos como la frecuencia de entrega de los diarios de autoregistro de ingesta y actividad física, la respuesta en la primera fase del tratamiento de mantenimiento, o el número de contactos establecidos entre pares, la intervención a través de Internet proporcionó mejores resultados respecto a la intervención tradicional.

Conclusiones: Los resultados de esta revisión sugieren y justifican la necesidad de una mayor investigación sobre la mejor manera de incorporar el uso de Internet a las intervenciones para el mantenimiento de peso a largo plazo ya sea de manera exclusiva o como complemento de las intervenciones con contacto presencial.

PALABRAS CLAVE

Peso corporal, Programa para la pérdida de peso, Internet, Ensayos Controlados Aleatorizados.

Correspondencia:

Alicia Aguilar

E-mail: aaguilarmart@uoc.edu

ABSTRACT

Introduction: The main challenge in the obesity treatment is weight loss maintenance and the ability to have an impact on the modification of eating habits. Considering the significant difficulties with regard to accessibility, costs, treatment adherence and long-term efficacy of traditional interventions, Internet-based treatment are proposed as an alternative to reduce cost in terms of economics, to reduce time of medical appointments and to improve adherence to the treatment.

Objective: To evaluate the effectiveness of using the Internet to achieve long-term weight loss maintenance compared to traditional interventions based on face-to-face contact.

Methods: Bibliographic review focused exclusively on randomized controlled trials (RCT) or quasi experimental that included Internet-based interventions, that enrolled healthy adults, obese or overweight, which main outcome measure was weight loss maintenance and with a minimum duration of 12 months or more.

Results: The 5 articles which met the inclusion criteria compared interventions performed through an interactive web site, which included also self-monitoring tools, with interventions performed with face-to-face contact (minimum or frequent) and/or self-directed group. In all the cases, the main measure evaluated was weight change at the end of the treatment.

Discussion: The review shows controversial results about the effectiveness of internet-based intervention in maintaining long-term weight loss. Although only one study showed that internet-based intervention managed to keep the weight in a way comparable to face-to-face contact intervention, in others aspects such as the frequency of delivery of self-monitoring diaries of dietary intake and physical activity, the response in the first phase maintenance treatment or the number of contacts established between pairs, the Internet intervention provided better results compared to traditional treatment.

Conclusions: Further research is needed to achieve the best way to incorporate the use of Internet to long-term weight loss maintenance treatments either exclusively or in addition to face to face interventions.

KEYWORDS

Body Weigth, Weight loss program, Internet, Randomized Control Trials.

ABREVIATURAS

IMC: Índice de Masa Corporal.

RCT: Ensayos Controlados Aleatorizados. (Del inglés, Randomized Control Trials).

TIC: Tecnologías de la Información y Comunicación.

N: Población muestra del estudio.

m: Meses.

C: Grupo control.

IN: Grupo de intervención a través de Internet.

P: Grupo de intervención con contacto presencial.

PF: Grupo de intervención con contacto presencial frecuente.

PM: Grupo de intervención con contacto presencial mínimo.

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud, el sobrepeso y la obesidad representan actualmente uno de los mayores problemas de salud pública. Nos enfrentamos a una epidemia que causa cada año la muerte de 2,8 millones de personas además de constituir un factor de riesgo de las principales enfermedades crónicas como diabetes mellitus tipo II, enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer^{1,2}.

Se ha demostrado que muchas de las alteraciones metabólicas y endocrinas relacionadas con la obesidad pueden mejorar con una pérdida incluso ligera del peso corporal (4-10%)³⁻⁶.

Hoy en día se dispone de tratamientos nutricionales, farmacológicos y quirúrgicos que pueden llegar a producir las pérdidas de peso antes mencionadas⁷, sin embargo, la práctica clínica y la investigación han puesto en evidencias importantes limitaciones de los tratamientos tradicionales relacionados con la accesibilidad, el coste, la adherencia y la eficacia a largo plazo de los mismos, pues muchos individuos que hacen dieta recuperan alrededor de un tercio del peso perdido durante el primer año y vuelven al peso de origen en 3-5 años^{7,8,9,10}.

Considerando estos aspectos, el principal desafío en el tratamiento de la obesidad es el mantenimiento del peso perdido y la capacidad de incidir sobre la modificación de los hábitos alimentarios. En este sentido, diferentes estudios observacionales indican que la auto-

monitorización de la ingesta, de la actividad física y del peso^{11,12,13} y la responsabilización de los pacientes sobre su propia salud^{11,14} ayudan al mantenimiento del peso¹⁵.

Todas estas cuestiones ponen de manifiesto la necesidad de buscar nuevos enfoques efectivos a largo plazo, que sean económicamente viables y que puedan alcanzar a una población amplia de individuos para comprometerlos e involucrarlos durante un periodo de tiempo prolongado.

En este sentido, internet y las tecnologías de información y comunicación (TICs) podrían constituir un método prometedor para garantizar el mantenimiento del peso a largo plazo y plantearse como una alternativa a los tratamientos tradicionales para reducir coste en términos económicos, disminuir el tiempo de las visitas y mejorar la adherencia, tal y como se desprende de algunos trabajos realizados previamente¹⁸⁻²⁵.

El objetivo de este estudio es, por tanto, evaluar la eficacia del uso de internet para el mantenimiento de peso a largo plazo a través de la revisión de trabajos que comparen el uso de intervenciones a través de internet respecto a intervenciones tradicionales con contacto personal.

METODOLOGÍA

Búsqueda y selección de estudios

Se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos publicados hasta diciembre de 2012 en las principales bases de datos: Pubmed, MEDLINE, IME – Biomedicina (CSCI), Cochrane Library Plus, Informa Healthcare, SpringerLink y PsycArticle (CSA). Se buscaron publicaciones sin restricciones de idioma, utilizando combinación de las siguientes palabras clave: obesidad, mantenimiento del peso, telemedicina, internet y tecnologías de la información y comunicación. La búsqueda se limitó a trabajos sobre ensayos controlados aleatorizados (RCT) o quasi experimentales y únicamente se consideraron los estudios realizados en humanos adultos, obesos o con sobrepeso, cuyo principal resultado valorado fuera el mantenimiento del peso perdido. Otros criterios básicos de inclusión fueron: una duración igual o superior a 12 meses y el uso de internet sin criterios de exclusión para el uso de otras TICs como mails, chats, etc.

En total se identificaron 47 estudios cuyo resumen fue revisado para determinar su correspondencia con

los criterios de inclusión y exclusión en la revisión. De los 47 resúmenes evaluados, 13 necesitaron una revisión más detallada. Después de la lectura del texto completo de los 13 estudios, se determinó que 5 cumplían con los criterios de selección de la búsqueda.

Las principales razones de exclusión fueron estudios que no eran ensayos controlados aleatorizados o quasi experimentales, estudios referentes a pérdidas de peso pero no sobre el mantenimiento del peso perdido; tratamiento a través de internet de otras patologías sin relación al mantenimiento de peso; población diana que no respetaba los criterios de inclusión de esta revisión; estudios que hacían referencia a la evaluación de las herramientas y estudios con duración inferior a 12 meses.

Un esquema de este proceso de búsqueda y selección puede observarse en la Figura 1.

Recogida de datos

Los datos y la información sobre población de estudio y muestra, duración y abandono de los estudios revisados se muestran en la tabla 1.

La tabla 2 muestra metodología de la intervención, medidas evaluadas y resumen de los resultados de los estudios revisados.

RESULTADOS

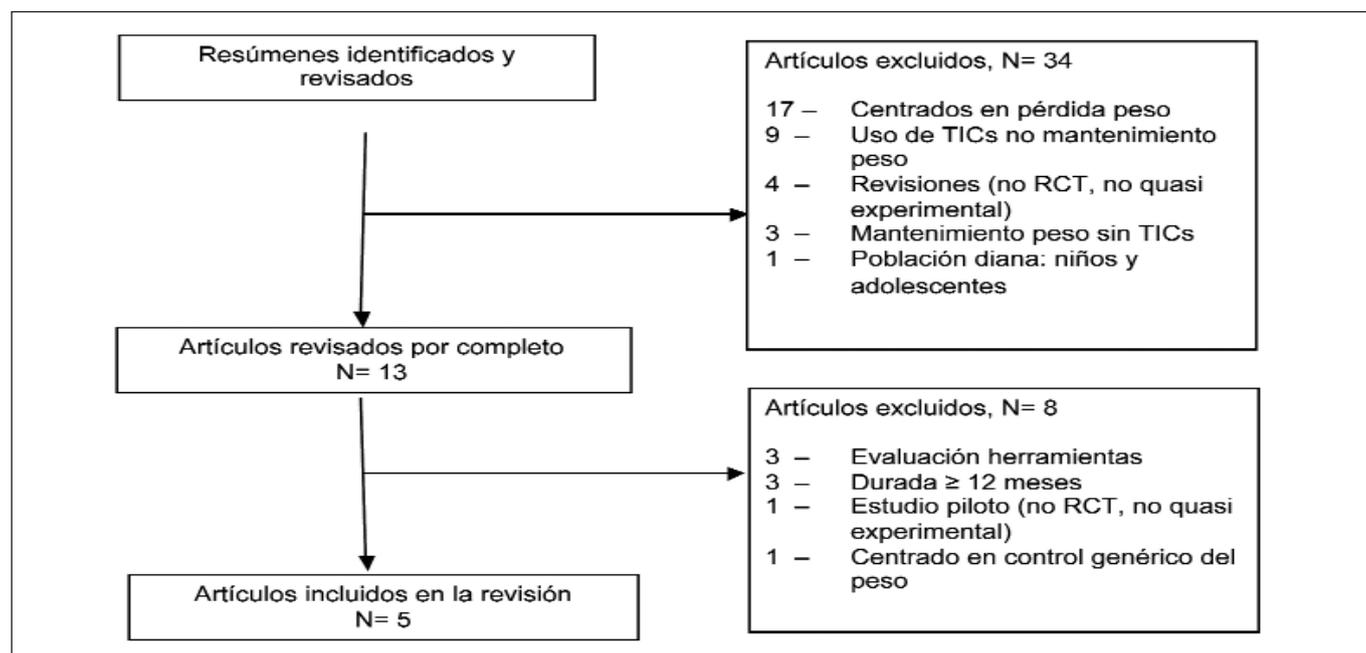
Población y muestra de estudio

El tamaño de la muestra de los estudios analizados varió entre 122 y 1032 participantes. La edad media de los participantes estaba comprendida entre 45±8,9 y 55,6±8,7 años y el IMC medio entre 28,6±4,7 y 34,1±4,8.

Un estudio implicó solamente mujeres²⁶ mientras que los restantes 4²⁷⁻³⁰ implicaron tanto mujeres como hombres. Sin embargo, la población diana en todos los casos estaba formada mayoritariamente por mujeres y en ningún caso los resultados finales discriminaron por sexo. A excepción de un estudio³⁰ que no proporcionaba indicaciones al respecto, todos los estudios incluían mayoritariamente individuos de raza blanca y de nivel cultural medio²⁶⁻²⁹.

Duración del estudio

En el 80% de los estudios la fase de mantenimiento de peso venía precedida de un tratamiento de pérdida

Figura 1. Resumen de los resultados de búsqueda e inclusión en la revisión.**Tabla 1.** Características generales de los estudios revisados.

Autor principal del estudio y año	Población de estudio y muestra	Duración	Porcentaje de abandono
Cussler (2008) ²⁶	N= 135 100% Mujeres Perimenopausa No fumadoras Sin enfermedades importantes Raza blanca Clase social media IMC medio= 31.1 \pm 3.8 kg/m ² . Edad media= 48 \pm 4.4 años	16 meses 4m= tratamiento de pérdida de peso 12m= programa de mantenimiento	16m: C= 21.2% IN= 14,5%
Harvey-Berino (2004) ²⁷	N= 255 82% Mujeres Sin enfermedades importantes Raza blanca Bien educadas IMC medio= 31.8 \pm 4.1 kg/m ² Edad media= 45.8 \pm 8.9 años	18 meses 6m = tratamiento de control del peso 12m= programa de mantenimiento	18m: PF= 21% PM= 20% IN= 33%
Harvey-Berino (2002) ²⁸	N= 122 85% Mujeres Sin enfermedades importantes Raza blanca Buena educación Familiarizadas con internet IMC medio= 32.2 \pm 4.5 kg/m ² Edad media= 48.4 \pm 9.6 años	18 meses 6m= tratamiento de pérdida de peso 12m= programa de mantenimiento	18m: PF+PM+IN= 24%

C: Grupo control; IN: Grupo de intervención a través de Internet; P: Grupo de intervención con contacto presencial;
PF: Grupo de intervención con contacto presencial frecuente; PM: Grupo de intervención con contacto presencial mínimo.

Tabla 1 (continuación). Características generales de los estudios revisados.

Autor principal del estudio y año	Población de estudio y muestra	Duración	Porcentaje de abandono
Svetkey (2008) ²⁹	N= 1032 63% mujeres 38% Afro-Americanos Bien educadas Con hipertensión, dislipiemia o ambas IMC medio= 34.1± 4.8 kg/m ² Edad media= 55.6 ± 8.7 años	30 meses 6m= tratamiento de pérdida de peso 24 meses= programa de mantenimiento	18m: C= 2.03% P= 1.9% IN= 2.4%
Wing (2006) ³⁰	N= 314 80% Mujeres 10% del peso inicial perdido durante los dos anteriores años. IMC medio = 28.6±4.7 kg/m ² Edad media= 51.3±10,1 años	18 meses	18m: C= 93,3% P= 87.6% IN= 97.1%

C: Grupo control; IN: Grupo de intervención a través de Internet; P: Grupo de intervención con contacto presencial; PF: Grupo de intervención con contacto presencial frecuente; PM: Grupo de intervención con contacto presencial mínimo.

Tabla 2. Resumen de metodología, medidas evaluadas y resultados obtenidos en los estudios revisados.

Autor principal del estudio y año	Metodología (fase de mantenimiento de peso)	Medidas evaluadas	Resultados
Cussler (2008) ²⁶	C: <i>Programa autodirigido</i> (n=69) Ningún contacto IN: <i>Uso de internet</i> (n=66) Utilización de una web: - Herramientas de comunicación: correos privados y de grupos, tablón para compartir mensajes o artículos, chats - Automonitorización y registro de: peso, actividad física, ingesta energética, número de acceso a la web - Artículos actualizados sobre dieta y actividad física - Enlaces a otras webs de interés. - "Your week": espacio de comunicación entre pares - Interacción con profesionales: respuesta a correos, publicación de boletines informativos y chat ocasionales para resolver dudas	1) Variación media del peso corporal (kg) 2) Variación media de la composición corporal: IMC, masa grasa y masa magra 3) Variación media de la ingesta energética 4) Variación media del gasto energético (kcal/día)	1) Variación media del peso corporal 4-16m: C= 0.6±4.0 kg IN= 0.4 ± 5.0 kg Diferencia no significativa (p=0.5) 2) Variación composición corporal 4-16m: IMC C= 0,9±1,19 kg/ m ² IN= 1,3±1,8 kg/ m ² Diferencia no significativa Masa grasa: C= 0.5±4.3 kg IN= 0.6±4.7 kg Diferencia no significativa Masa magra: C= 0.3±1.3 kg IN= 0.3±1.2 kg Diferencia no significativa 3) Ingesta energética 4-16m: C= 171±399 kcal/día IN= 123±390 kcal/día Diferencia no significativa 4) Gasto energético 4-16m: C= 62 ± 279 kcal/día IN= 55 ± 301 kcal/día Diferencia no significativa

C: Grupo control; IN: Grupo de intervención a través de Internet; P: Grupo de intervención con contacto presencial; PF: Grupo de intervención con contacto presencial frecuente; PM: Grupo de intervención con contacto presencial mínimo

Tabla 2 (continuación). Resumen de metodología, medidas evaluadas y resultados obtenidos en los estudios revisados.

Autor principal del estudio y año	Metodología (fase de mantenimiento de peso)	Medidas evaluadas	Resultados
Harvey-Berino (2004) ²⁷	<p>PF: <i>Contacto presencial frecuente</i> (n= 77)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contacto quincenal presencial con terapeuta para resolver dudas y problemas y revisar la pérdida de peso y los diarios de ingesta y actividad física - Contacto telefónico y por mail la semana que no hay contacto personal - Sesiones de pares vía teléfono para fomentar el apoyo social - Discusión de los problemas encontrados en el mantenimiento de las conductas alimentarias y de ejercicio físico <p>PM: <i>Contacto presencial mínimo</i> (n= 78)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contacto mensual para registrar el peso y para asistir a un grupo de apoyo para el mantenimiento de peso. Los último 6 meses sin contacto alguno - Autoregistro de los diarios de ingesta y actividad física sin revisión por parte del terapeuta <p>IN: <i>Internet</i> (n= 77)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contacto quincenal por correo electrónico con terapeuta para resolver dudas y problemas. Revisión online de los diarios de peso, ingesta y ejercicio - Discusión por chats, moderadas por el terapeuta, de los problemas encontrados en el mantenimiento de los comportamientos alimentarios y de ejercicio - Grupos de discusión por e mail moderados por el terapeuta pero iniciados por los participantes en la frecuencia que ellos consideren - Breve contacto por mail iniciado por el terapeuta quincenalmente - Comunicación entre pares por correo, tablón de anuncios o chat cuando ellos consideren 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Variación media del peso corporal (kg) 2) Evaluación de la asistencia al programa, de la frecuencia de automonitorización de peso y de contacto entre pares 3) Cambios en la percepción del apoyo por parte del grupo y del terapeuta 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Variación media del peso corporal 0 - 18m: PM: -5.5 ± 8.9 kg PF: -5.1 ± 6.5 kg IN: -7.6 ± 7.3 kg Diferencia no significativa entre PF, PM e I (p=0.23) Porcentaje de individuos que han sostenido el mantenimiento de al menos el 5% de peso perdido a los 18 meses: PF= 46% PM= 49% IN= 62% Diferencia no significativa (p= 0.23) 2) Evaluación de la asistencia al programa 18m: PF: 10 ± 5.1 reuniones asistidas IN: 7.7 ± 5.3 reuniones asistidas Diferencia significativa (p=0.02) Entrega de los diarios de automonitorización 18m: PF: 11.6 ± 13.2 n. semanas IN: 18.6 ± 13.2 n. semanas Diferencia significativa (p<0,01) Número de contactos entre pares 18m: PF: 27.1 ± 58.2 IN: 4.9 ± 17.4 Diferencia significativa (p<0,01) 3) Percepción del apoyo 18m: PF e IN: diferencia no significativa en la percepción del apoyo por parte del grupo o del terapeuta (PM no fue evaluado)

C: Grupo control; IN: Grupo de intervención a través de Internet; P: Grupo de intervención con contacto presencial; PF: Grupo de intervención con contacto presencial frecuente; PM: Grupo de intervención con contacto presencial mínimo

Tabla 2 (continuación). Resumen de metodología, medidas evaluadas y resultados obtenidos en los estudios revisados.

Autor principal del estudio y año	Metodología (fase de mantenimiento de peso)	Medidas evaluadas	Resultados
Harvey-Berino (2002) ²⁸	<p>PF: <i>Contacto presencial frecuente</i> (n= 40)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contacto quincenal presencial con terapeuta para resolver dudas y problemas y revisar la pérdida de peso y los diarios de ingesta y actividad física - Contacto telefónico y por mail la semana que no hay contacto personal - Sesiones de pares vía teléfono para fomentar el apoyo entre el grupo <p>PM: <i>Contacto personal mínimo</i> (n= 41)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contacto mensual para registrar el peso y para asistir a un grupo de apoyo para el mantenimiento de peso - Los último 6 meses sin contacto alguno. - Automonitorización de los diarios de ingesta y actividad física sin revisión por el terapeuta <p>IN: <i>Uso de internet</i> (n= 41)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contacto quincenal por correo electrónico con terapeuta para resolver dudas y problemas. Revisión online de los diarios de ingesta y energía - Sesiones quincenales de vídeo y chats moderadas por el terapeuta - Grupos de discusión por e mail moderados por el terapeuta pero iniciados por los participantes en la frecuencia que ellos consideren - Breve contacto por correo iniciado por el terapeuta quincenalmente - Comunicación entre pares por correo, tablón de anuncios o chat cuando ellos consideren 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Variación media del peso corporal (kg) 2) Asistencia al programa 3) Variación media de la ingesta energética (kcal/día) 4) Variación en la actividad física reportada (kcal/día) 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Variación media del peso corporal 0-18m: PF: -10,4±6,3 kg PM: -10,4±9,3 kg IN: -5,7±5,9 kg Diferencia significativa entre I y PM/PF ($p=0.02$) 2) Asistencia 18m: PF 54% IN 39% Diferencia significativa ($p= 0.08$) 3) Ingesta energética 0-18m: PF: -1691±2139 kcal/día Diferencia no significativa entre PF, PM e I ($p=0.05$) 4) Actividad física 18 meses: 3951±8150 kj/semana Diferencia no significativa ($p=0.56$)

C: Grupo control; IN: Grupo de intervención a través de Internet; P: Grupo de intervención con contacto presencial; PF: Grupo de intervención con contacto presencial frecuente; PM: Grupo de intervención con contacto presencial mínimo

Tabla 2 (continuación). Resumen de metodología, medidas evaluadas y resultados obtenidos en los estudios revisados.

Autor principal del estudio y año	Metodología (fase de mantenimiento de peso)	Medidas evaluadas	Resultados
Svetkey (2008) ²⁹	<p>C: <i>Grupo autodirigido (n=342)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Intervención minimalista - Entrega de recomendaciones sobre dieta y actividad física - Breve contacto personal después de 12 meses <p>P: <i>Contacto presencial (n=342)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Contacto presencial mensual - Contacto telefónico mensual de 5 - 15 minutos - Cada 4 meses, contacto personal individual de 45- 60minutos <p>IN: <i>Intervención basada en la tecnología (n= 348)</i></p> <p>Acceso ilimitado a una web designada para apoyar el manteniendo del peso perdido Registro del peso, automonitorización de la actividad física y de la ingesta</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recordatorio por correo si se salta una sesión programadas (2 semanas). Llamadas telefónicas automatizadas si se salta la tercera sesión. Si el paciente no contesta: llamada por parte del terapeuta para animar a volver a la web 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Variación media del peso corporal (kg) 2) Variación media de la ingesta energética total (kcal/día) 3) Variación media de la práctica de actividad física (min/semana) 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Variación media del peso corporal 6-30m: C: 5.5 kg P: 4 kg IN: 5.2 kg Diferencia significativa entre P y C ($p=0.001$) Diferencia no significativa entre: C e IN ($p= 0.51$) P e IN ($p= 0.081$) 2) Ingesta energética 30m (línea basal): C= -231 kcal/d P= -272 kcal/d IN= -326kcal/d Diferencia no significativa entre C, P e IN 3) Actividad física 30m (línea basal): C: 32 min/día P: 33 min/día IN: 35 min/día No hay diferencia significativa entre C, P e IN La práctica de actividad física no aumentó significativamente respecto a la línea basal.

C: Grupo control; IN: Grupo de intervención a través de Internet; P: Grupo de intervención con contacto presencial;
PF: Grupo de intervención con contacto presencial frecuente; PM: Grupo de intervención con contacto presencial mínimo

Tabla 2 (continuación). Resumen de metodología, medidas evaluadas y resultados obtenidos en los estudios revisados.

Autor principal del estudio y año	Metodología (fase de mantenimiento de peso)	Medidas evaluadas	Resultados
Wing (2006) ³⁰	<p>C: <i>Grupo de control (n=105)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Información general sobre dieta, ejercicio y actividad física y control de parámetros <p>P: <i>Contacto personal (n=105):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Atención individual y grupal de manera presencial en clínica <p>IN: <i>Intervención basada en el uso de internet (n=104)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Acceso a una web con información, trucos y registro del peso y actividad física - Sesiones grupales por chat, semanales durante el primer mes y mensuales durante los siguientes meses. Dirigidas por profesionales - Acceso a clases específicas sobre mantenimiento de peso - Tablón de mensaje 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Ganancia media de peso corporal 2) Análisis del porcentaje de participantes que volvieron a ganar 2.3 kg o más 3) Asistencia al programa 4) Cambios de hábitos 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Variación media del peso corporal 0-18m: C: 4,9±6,5 kg P: 2,5± 6,7 kg IN: 4,7±8,6 kg Diferencia significativa entre P y C ($p=0,05$) Diferencia no significativa entre: P e IN ($p=0,09$) C e IN ($p=1$) En análisis de covarianza se encuentran diferencias significativas entre el grupo P, el grupo IN y el control ($p=0,02$ y $p=0,006$, respectivamente) 2) Ganancia de 2,3 kg o más C:72,4% P:45,7% IN:54,8% Diferencia significativa entre: C y P ($p<0,001$) C e IN ($p=0,008$) Diferencia no significativa entre P e IN ($p=0,19$) 3) Asistencia 18m: P: 57, 9% IN: 18m: 47% Diferencia significativa ($p=0,005$) 4) Cambio de hábitos Rango de porcentaje de sujetos que reportaron el peso diariamente 18m (línea basal): C: 28.9 – 40% P: 71.2 – 78.9% IN: 65.1 – 81.4% Diferencia significativa entre P e IN ($p<0.001$) Diferencia no significativa en la variación de ingesta calórica, de grasas consumidas y de actividad física practicada

C: Grupo control; IN: Grupo de intervención a través de Internet; P: Grupo de intervención con contacto presencial;
PF: Grupo de intervención con contacto presencial frecuente; PM: Grupo de intervención con contacto presencial mínimo

de peso de 4²⁶ o 6 meses de duración²⁷⁻²⁹. En tres estudios el tratamiento previo fue llevado a cabo mediante contacto personal con un terapeuta o reuniones grupales semanales^{26,28,29} y en un estudio²⁷ mediante el uso de una televisión interactiva. El estudio restante seleccionó individuos que habían perdido peso (10% mínimo) en los dos años anteriores sin considerar el método utilizado para conseguir dicha pérdida³⁰. La duración de la fase de mantenimiento fue de 12 meses en el 60% de los estudios^{26,27,28} y de 18 meses en el restante 40%^{29,30}.

Abandono

A excepción de Wing y colaboradores³⁰, no hubo diferencia significativa en el porcentaje de abandono del estudio entre intervención a través de internet y presencial o control. Sin embargo, en un estudio el porcentaje de abandono fue extraordinariamente bajo²⁹.

Metodología de la intervención

En un solo estudio se establece una comparación de la intervención con internet respecto a un grupo control autodirigido y sin contacto presencial alguno²⁶. En los restantes estudios se establecen comparaciones entre grupos que utilizaron internet, grupos con contacto presencial y grupos autodirigidos^{29,30} o bien entre el uso de internet y contacto presencial mínimo y contacto presencial frecuente^{27,28}.

En todos los estudios, las intervenciones realizadas a través de internet recurrieron al uso de una página web que en el 80% de los casos comprendía un tablón de mensaje como instrumento de información y comunicación^{26-28,30}. Todos los estudios incluían además herramientas de automonitorización de peso y actividad física y el 60% permitía también la automonitorización de la ingesta²⁶⁻²⁸. A excepción de Svetkey y colaboradores,²⁹ todo los estudios utilizaron también otros sistemas de comunicación con el equipo profesional como correos electrónicos^{27,28}, sesiones de chat^{26-28,30}, vídeos²⁸ y revisión de los diarios de peso, ingesta y ejercicio^{27,28}. En tres estudios, en la intervención a través de internet se utilizaron además diferentes herramientas de comunicación entre pares como sistema de soporte adicional: grupos de discusión^{27,28}, foros²⁶, intercambio de correos privados²⁶⁻²⁸, comunicación por chat o por medio del tablón de mensajes de la web^{27,28}.

Hay que destacar el hecho que en la mayoría de los estudios (60%), la intervención con contacto presencial

incluyó además el uso de otras TICs como el contacto telefónico²⁷⁻²⁹ y contacto por e-mails.^{27,28} En estos dos últimos estudios la intervención con contacto presencial incorporó también herramientas de comunicación entre pares como sistema de soporte adicional: contacto por teléfono para los grupos de intervención con contacto presencial frecuente y asistencia a un grupo de apoyo para el mantenimiento de peso para los grupos con contacto presencial mínimo^{27,28}.

Medidas evaluadas

El 60% de los estudios evaluaron específicamente la variación de peso durante la fase de mantenimiento^{26,29,30}, a parte de la variación durante la fase previa de pérdida de peso²⁶⁻²⁹. En el restante 40%, se evaluó la variación de peso durante todo el programa sin discriminar entre la fase de pérdida y la fase de mantenimiento.

Otras medidas adicionales evaluadas en los diferentes estudios fueron: variación media del IMC durante la fase de mantenimiento²⁶, variación de la ingesta energética durante la fase de mantenimiento (20%)^{26,29}, variación del gasto energético durante la fase de mantenimiento²⁶ o durante todo el periodo de estudio²⁸, variaciones del tiempo dedicado a la práctica de actividad física respecto al inicio del programa²⁹, evaluación de otros componentes corporales: masa grasa y masa magra²⁶, ganancia de 2.3kg o más durante la fase de mantenimiento³⁰, frecuencia de asistencia al programa²⁸⁻³⁰ y percepción del apoyo por parte del grupo o del terapeuta²⁷.

Resultados

En un solo caso la intervención a través de internet consiguió mantener el peso de manera comparable a la intervención con contacto presencial (mínimo o frecuente)²⁷. Por el contrario, en un estudio no se observaron diferencias significativas entre la intervención a través de internet y el grupo control²⁶ y en otro estudio la intervención mediante internet fue menos eficaz que la intervención con contacto personal mínimo o frecuente²⁸.

Los restantes 2 estudios^{29,30} proporcionaron resultados ambiguos. En un caso, la intervención presencial consiguió mejores resultados respecto al grupo autodirigido y a la intervención a través de internet²⁹. Sin embargo la intervención a través de internet aportó una mejor, aunque transitoria, respuesta en la primera fase

del tratamiento de mantenimiento. En el otro estudio³⁰, la intervención con contacto presencial consiguió mejores resultados en el mantenimiento de peso a largo plazo respecto a la intervención a través de internet y al grupo control. Sin embargo, en el grupo de intervención a través de internet el porcentaje de individuos que recuperaron 2.3 kg o más fue menor respecto al grupo control.

En tres estudios el grupo con contacto presencial asistió con una frecuencia significativamente mayor a las sesiones de mantenimiento de peso respecto al grupo de intervención a través de internet^{27,28,30}. El dato reportado se refiere solamente al grupo con contacto presencial frecuente en el caso de Harvey 2002²⁸ y Harvey 2004²⁷. Sin embargo, en este último estudio el grupo de intervención que usó internet entregó con frecuencia significativamente mayor los diarios de auto-monitorización de la ingesta alimentaria y de práctica de ejercicio así como registró un número significativamente mayor de contactos establecidos entre pares respecto al grupo de intervención con contacto presencial frecuente. Wing y sus colaboradores³⁰ observaron que el porcentaje de sujetos que registraron diariamente el peso fue significativamente mayor en la intervención que utilizó internet y en la intervención presencial respecto al grupo control.

DISCUSIÓN

La revisión revela resultados contradictorios sobre la eficacia de las intervenciones a través de internet para el mantenimiento de peso a largo plazo.

De los 5 estudios revisados, solo uno sitúa la intervención mediante internet al mismo nivel que la intervención con contacto presencial (mínimo o frecuente)²⁷.

Un análisis de las similitudes y diferencias entre las estrategias de intervención de los estudios revisados permiten evaluar las dificultades que pueden haber limitado el éxito de las intervenciones a través de internet.

En primer lugar, cabe destacar que 3 de los 5 estudios revisados, incluyeron el uso parcial de internet en la intervención con contacto presencial²⁷⁻²⁹. Por un lado, este aspecto constituye una limitación ya que no se puede determinar en qué medida el éxito de la intervención presencial se debe al contacto personal y en qué medida al uso complementario de internet. Por otro lado, sugiere el potencial uso de internet como soporte en las intervenciones presenciales para favorecer el

contacto con el terapeuta o entre pares y contribuir al éxito del tratamiento a largo plazo tal y como demuestran numerosas investigaciones previas^{31,32,33}.

También es importante considerar que todos los estudios revisados se realizaron en Estados Unidos e incluyeron mayoritariamente mujeres de mediana edad, de raza blanca y con nivel de educación medio-alto. Por consiguiente, queda desconocida la eficacia de los tratamientos mediante internet en población proveniente de otras regiones así como en población de sexo masculino, de diferente edad y de diferente nivel socio-cultural. Es necesaria más investigación para examinar cuidadosamente si existe una población más adecuada para este tipo de intervenciones y si son aplicables de manera general o no.

La identificación de los usuarios más aptos a este tipo de intervención o la utilización con diferentes niveles de intensidad o en diferentes momentos podría contribuir de manera importante al éxito de los tratamientos a través de internet²⁹. En este sentido, las personas que se beneficiarían más de este tipo de recursos son las que poseen un alto sentido de autoeficacia y son además asertivas, es decir, personas que afrontan los problemas de una forma proactiva, ya que sienten que tienen la capacidad de superarlos y les gusta tomar la iniciativa a la hora de encararlos³⁴.

En relación a este aspecto, los individuos que en la intervención mediante internet utilizaron con mayor frecuencia y regularidad las herramientas disponibles, mostraron mejores resultados en el mantenimiento de peso a largo plazo respecto a aquellos que las utilizaron con menor frecuencia. Este resultado sugiere que internet podría proporcionar los niveles de responsabilización y de retroalimentación positiva necesarios para sostener el mantenimiento de peso a largo plazo siempre y cuando se acceda de manera regular³⁵.

Con respecto a la adherencia al tratamiento, la revisión muestra que los 3 estudios que evaluaron este aspecto observaron una mayor asistencia por parte de los asistentes del grupo de intervención presencial respecto al grupo de intervención a través de internet^{27,28,30}. Son datos, a priori, sorprendentes debido a que estudios previos sugieren que los pacientes suelen dejar de asistir a las sesiones de tratamiento de la obesidad debido a una sensación de vergüenza relacionada con sus problemas en bajar de peso y que el uso de internet permitiría superar esta barrera³⁶. Sin embargo la asistencia a un tratamiento previo de pérdida de peso

basado en el contacto presencial por parte de individuos destinados a una intervención posterior de mantenimiento a través de internet, pudo, en estos casos, causar pérdida de entusiasmo en los mismos individuos y a su vez generar una menor participación en las sesiones reduciendo las posibilidades de éxito del tratamiento a través de internet²⁸. El estudio de Harvey y colaboradores³⁷ sugiere además que los individuos en los tratamientos de intervención mediante internet podrían sentirse incapaces de comunicar con el terapeuta y con el resto del grupo.

Por consiguiente, es evidente la necesidad que las futuras investigaciones aborden las barreras que dificultan el uso de internet así como las herramientas eficaces en conseguir la motivación de los individuos.

En este sentido el uso de una página web asociado a otros medios de comunicación con el equipo profesional y entre pares (foros, grupos de discusión por correo, correos privados, chat y tablón de mensajes), tanto en las intervenciones a través de internet como en las intervenciones presenciales, podría contribuir en el éxito del tratamiento aumentando la motivación de los pacientes. El uso de internet, especialmente la incorporación de herramientas 2.0, permite además una interactividad que constituye uno de los atributos de la comunicación más importante en la promoción de la salud³⁸. La comunicación a través de internet parece tener además más influencia sobre los factores de control psicológicos, la autoeficacia y la motivación que la comunicación que tradicionalmente se ha suministrado en relación a la salud en los medios tradicionales³⁹. Esto último es un aspecto importante a tener en consideración puesto que en la mayoría de los casos la obesidad se correlaciona con problemas depresivos⁴⁰.

La personalización de las intervenciones a través de internet puede suponer otro punto muy importante en el éxito de la intervención. Svetkey y colaboradores²⁹ supusieron que el porcentaje de abandono extremadamente bajo que observaron en su estudio se debía, entre otros factores, a la personalización de la página web y a los varios recordatorios (mails y llamadas por teléfono) enviados a los participantes que durante más de una semana no entraban a la web. Sin embargo, se requiere una mayor investigación para entender en qué medida tanto la tecnología utilizada en la intervención como la modalidad de intervención y el uso de herramientas que fomenten el soporte motivacional, la comunicación entre pares y el feedback del profesional contribuyen a la consecución de los resultados esperados.

Destaca la potencial importancia del autoregistro frecuente del peso, aspecto que, según cuanto observado por Wing y colaboradores³⁰, está fuertemente asociado al mantenimiento de peso perdido. En este sentido, diferentes estudios recientes han demostrado la importancia del registro frecuente del peso como contribuyente en la prevención del aumento de peso⁴¹. Además, cabe recordar que las recomendaciones del *National Institutes of Health* remarcan que el autocontrol del peso es crucial para su mantenimiento a largo plazo⁴².

El uso de internet se vislumbra por tanto como prometedor para el cambio de hábitos relacionados con la salud. Wantland y colaboradores (2004), en una meta análisis concluyeron que los tratamientos basados en el uso de una web fueron más eficaces respecto a los tratamientos tradicionales en lo relativo al cambio de hábitos tales como el incremento del ejercicio físico y la adquisición de conocimientos sobre nutrición, sobre el tratamiento del asma, un incremento de la participación en el cuidado de la salud, una disminución del deterioro de la salud, una mayor percepción del propio cuerpo y un mantenimiento mayor del peso tras 18 meses⁴³.

CONCLUSIONES

Los resultados de esta revisión así como el potencial de internet para la realización de intervenciones de salud pública a gran escala y a un coste por participante relativamente bajo³⁵, junto al crecimiento de la tasa de obesidad a nivel mundial y la rápida integración de la tecnología en la comunicación, el aprendizaje y la atención sanitaria²⁹, justifican una mayor investigación sobre la mejor manera de incorporar las tecnologías de la información y comunicación a las intervenciones para el mantenimiento de peso a largo plazo. Algunos de los retos pasan por la identificación de los usuarios más adecuados a este tipo de intervención, la utilización con diferentes niveles de intensidad o en diferentes momentos, y la determinación del grado de contribución al éxito de la incorporación de herramientas de soporte motivacional y de comunicación entre pares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Obesidad y Sobrepeso. Nota descriptiva 311 (2012) Organización Mundial de la Salud. Consultado en línea el día 05 de noviembre de 2012. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
2. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2583-2589.
3. Vidal J. Updated review on the benefits of weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; Suppl4: S25-S28.

4. Wing RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. In: Bray GA, Bouchard C, eds. *Handbook of obesity: clinical applications*. New York: Marcel Dekker, 2004:147-67.
5. Perri MG, Fuller PR. Success and failure in the treatment of obesity: where do we go from here? *Med Exercise, Nutr Health* 1995; 4: 255-272.
6. Pi-Sunyer FX. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Obes Res* 1998;6(Suppl):51S-209S.
7. Castelnovo et al. TECNOB: study design of a randomized controlled trial of a multidisciplinary telecare intervention for obese patients with type-2 diabetes. *BMC Public Health* 2010;10:204.
8. Weinstein PK: A review of weight loss programs delivered via the Internet. *J Cardiovasc Nurs* 2006, 21(4):251-258. quiz 259-260.
9. Hill JO, Thompson H, Wyatt H: Weight maintenance: what's missing? *J Am Diet Assoc* 2005 105(5Suppl1):63-66.
10. Wadden TA, Phelan S. Behavioral assessment of the obese patient. In: Wadden TA, Stunkard AJ, eds. *Handbook of obesity treatment*. New York: Guilford Press, 2002:186-226.
11. Wadden TA, Butryn ML, Wilson C. Lifestyle modification for the management of obesity. *Gastroenterology*. 2007;132(6):2226-2238.
12. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(1): 222S-225S.
13. Wing RR, Tate DF, Gorin AA, Raynor HA, Fava JL, Machan J. "Stop Regain": are there negative effects of daily weighing? *J Consult Clin Psychol*. 2007; 75(4):652-656.
14. Wadden TA, Crerand CE, Brock J. Behavioral treatment of obesity. *Psychiatr Clin North Am*. 2005; 28(1):151-170.
15. Hill JO, Wyatt H, Phelan S, Wing R. The National Weight Control Registry: is it useful in helping deal with our obesity epidemic? *J Nutr Educ Behav*. 2005;37(4):206-210.
16. Pagliari C, Sloan D, Gregor P, Sullivan F, Detmer D, Kahan JP, Oortwijn W, MacGillivray S: What is eHealth (4): a scoping exercise to map the field. *J Med Internet Res* 2005, 7(1):e9.
17. Eysenbach G. What is e-health? *J Med Internet Res* 2001, 3(2):E20.
18. Cline AD, Wong M: New frontiers in using telemedicine for nutrition intervention. *J Am Diet Assoc* 1999, 99(11):1442-1443.
19. Goulis DG, Giaglis GD, Boren SA, Lekka I, Bontis E, Balas EA, Maglaveras N, Avramides A: Effectiveness of home-centered care through telemedicine applications for overweight and obese patients: a randomized controlled trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004,28(11):1391-1398.
20. Jeffery RW, Sherwood NE, Brelje K, Pronk NP, Boyle R, Boucher JL, Hase K: Mail and phone interventions for weight loss in a managed-care setting: Weigh-To-Be one-year outcomes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003, 27(12):1584-1592.
21. Maglaveras N, Gogou G, Chouvarda I, Koutkias V, Lekka I, Giaglis G, Adamidis D, Karvounis C, Louridas G, Goulis D, et al.: Communication infrastructure in a contact center for home care monitoring of chronic disease patients. *Proc AMIA Symp* 2002:479-483.
22. Rice CA: Prevention: the most economical way to manage diabetes. *Nurs Econ* 2005, 23(6):327-329.
23. Tate DF, Jackvony EH, Wing RR: Effects of Internet behavioral counseling on weight loss in adults at risk for type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA* 2003, 289(14):1833-1836.
24. Tate DF, Jackvony EH, Wing RR: A randomized trial comparing human email counseling, computer-automated tailored counseling, and no counseling in an Internet weight loss program. *Arch Intern Med* 2006, 166(15):1620-1625.
25. Tate DF, Wing RR, Winett RA: Using Internet technology to deliver a behavioral weight loss program. *JAMA* 2001, 285(9):1172-1177.
26. Cussler EC, Teixeira PJ, Going SB, Houtkooper LB, Metcalfe LL, Blew RM, et al. Maintenance of Weight Loss in Overweight Middle-aged Women through the Internet. *Obesity Journal* 2008;16(5):1052-1060.
27. Harvey-Berino J, Pintauro S, Buzzell P, Casey Gold E. Effect of Internet Support on the Long-Term Maintenance of Weight Loss. *Obes Res* 2004;12(2):320-29.
28. Harvey-Berino J, Pintauro S, Buzzell P, Di Giulio M, Casey Gold B, Moldovan C, et al. Does using the Internet facilitate the maintenance of weight loss? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:1254-60.
29. Svetkey LP, Stevens VJ, Phillip JB, Lawrence J, Hollis JF, Loria CM, et al. Comparison of Strategies for Sustaining Weight Loss. *JAMA* 2008;299(10):1139-48.
30. Wing R, Tate DF, Gorin AA, Raynor HA, Fava JL. A Self-Regulation Program for Maintenance of Weight Loss. *N Engl J Med* 2006; 355:1563-71.
31. Ghosh GJ, McLaren PM, Watson JP. Evaluating the Alliance in videolink teletherapy. *J Telemed Telecare*. 1997;3: 33-5.
32. Cook JE, Doyle C. Working alliance in online therapy as compared to face-to-face therapy: preliminary results. *Cyberpsychol Behav*. 2002;5:95-105.
33. Simpson S. The provision of a telepsychology service to Shetland: client and therapist satisfaction and the ability to develop a therapeutic alliance. *J Telemed Telecare*. 2001;7:34-6.
34. Amayones M, Hernández E. Las características psicológicas de los usuarios en la eSalud: nuevas oportunidades a través de la Web 3.0. *Revista de Salud*. 2007;11(3).
35. Funk KL, Stevens VJ, Appel LJ, Bauck A, Brantley PJ, Champagne CM et al. Associations of Internet Website Use With Weight Change in a Long-term Weight Loss Maintenance Program. *J Med Internet Res* 2010;12(3): e29.
36. Wadden TA, Letizia KA. Predictors of attrition and weight loss in patients treated by moderate and severe caloric restriction. In: Wadden TA, Vanitallie TB. *Treatment of the seriously obese patient*. The Guilford Press. New York:1992.p. 383-410.

37. Harvey-Berino J, Pintauro SJ, Gold BC. The feasibility of using Internet support for the maintenance of weight loss. *Behav Modification* 2002;26(1):103-106.
38. Rice RE. The Internet and health communication: A framework of experiences. En R.E. Rice and J.E. Katz (Eds.) *The internet and health communication 2001* pp 5-46. Thousand Oaks, CA: Sage.
39. Neuhauser L, Kreps G. Rethinking Communication in the E-health Era. *Journal of Health Psychology*. 2003 Junio. SAGE.
40. Linde JA, Jeffery RW, Levy RL, Sherwood NE, UTTER J, Pronk NP et al. Binge eating disorder, weight control self-efficacy, and depression in overweight men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28(3):418-425.
41. Linde JA, Jeffery RW, French SA, Pronk NP, Boyle RG. Self-weighing in weight gain prevention and weight loss trials. *Ann Behav Med* 2005;30:210-6.
42. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults — The Evidence Report. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2: 51-209.
43. Wantland D, Portillo C, Holzemer W, Slaughter R, McGhee E. The effectiveness of Web-based vs. non-Web-based interventions: a meta-analysis of behavioral change outcomes. *Journal of medical internet research*. 2004;4(6).

Obesidad infantil en España: hasta qué punto es un problema de salud pública o sobre la fiabilidad de las encuestas

Childhood obesity in Spain: to what extent is a public health problem or about the reliability of the polls

Martínez Álvarez, J. R.^{1,3}; Villarino Marín, A.^{1,2}; García Alcón, R. M.³; Calle Purón, M. E.¹; Marrodán Serrano, M. D.^{2,3}

1 Unidad de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

2 Grupo de Investigación Epinut. Universidad Complutense de Madrid.

3 Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación.

Remitido: 10/Mayo/2013. Aceptado: 1/Julio/2013

RESUMEN

Los datos estadísticos revelan en los últimos años un deterioro paulatino de la calidad de la dieta ingerida en toda Europa así como una insuficiente práctica de la actividad física. De este modo, en las tres últimas décadas se ha producido un fuerte aumento del sobrepeso y la obesidad en el conjunto de la población de la Unión Europea. La obesidad y el sobrepeso presentes durante la infancia y la adolescencia pueden ser causa de hipertensión y complicaciones vasculares en etapas vitales posteriores.

Ciertamente, en las investigaciones de carácter epidemiológico es habitual utilizar cuestionarios que recogen la talla y el peso. Sin embargo, la inexactitud de los datos auto-referidos puede sesgar el resultado de la evaluación nutricional. En España son pocos los estudios que hayan realizado una medición física del peso y la estatura para estimar la magnitud del problema.

Los estudios relativos a la estimación del sobrepeso y la obesidad infantil y juvenil en España son relativamente recientes y no muy grandes en número. Para revisar los datos que ofrecen, hemos recopilado los resultados de cinco estudios destacados.

Llama la atención la enorme diferencia entre los datos ofrecidos por unos estudios y otros, tanto en cifras

totales como refiriéndose exclusivamente a obesidad o a sobrepeso. Así, en lo que se refiere a la suma de obesidad y sobrepeso (que denominamos *exceso de peso*) las mayores cifras se obtienen en el estudio Aladino (45.2% de la población muestreada) frente al 26.3% (cifra más reducida) ofrecido por el estudio Enkid de 2005. Cuando comparamos los resultados obtenidos en estudios coetáneos hallamos también diferencias bastante importantes: un 38.28% de diferencia entre los del estudio Aladino (45.2%) y los de la Encuesta nacional de salud de 2012 (27.9%).

De acuerdo a los datos presentados en esta revisión, reiteramos la importancia de establecer un acuerdo para efectuar estudios rigurosos, con una metodología claramente establecida y que pueda ser replicada.

Siendo la prevención de la obesidad un aspecto fundamental de la promoción de la salud, es imprescindible dedicar los recursos necesarios a efectuar estudios que, en primer lugar, estén basados en mediciones antropométricas directas realizadas por personal debidamente entrenado y capacitado para ello.

Asimismo, es necesario que se apliquen criterios diagnósticos consensuados que de una vez por todas faciliten el contraste regional, internacional y secular de las cifras de sobrecarga ponderal en la infancia.

PALABRAS CLAVES

Obesidad, encuestas, salud pública.

Correspondencia:

Jesús Román Martínez Álvarez
E-mail: jrmartin@ucm.es

ABSTRACT

The statistical data show, in recent years, a gradual deterioration of the quality of the diet consumed in all Europe as well as a insufficient practice of physical activity. In this way, in the past three decades, there has been a strong increase of overweight and obesity in the entire population of the European Union. Obesity and overweight present during childhood and adolescence can be a cause of hypertension and vascular complications in later life stages.

Certainly, in the researches of epidemiological nature it is customary to use polls that reflected the height and weight. However, the inaccuracy of the self-reported data may skew the result of nutritional assessment.

In Spain there are few studies that have made a physical measurement of the height and weight to estimate the magnitude of the problem. Studies relating to the estimate of overweight and obesity in children and young people in Spain are relatively recent and not very large in number.

To review the information provided, we have compiled the results of five studies. We found a big difference between the data offered between different studies. Thus, with regard to the amount of obesity and overweight (that we call excess weight) the largest numbers are derived from the Aladino study (45.2% of the sampled population) compared to 26.3% (lowest figure) offered by the ENKID study of 2005.

When we compared the results obtained in contemporary studies, are also fairly important differences: a 38.28% difference between the Aladino study (45.2%) and those of the national health survey of 2012 (27.9%).

According to the data presented in this review, we reiterate the importance of establishing an agreement to carry out rigorous studies, with a clearly and well established methodology that can be replicated.

Being the prevention of obesity a key aspect of the promotion of health, it is imperative award the necessary resources to carry out studies that are based on direct anthropometric measurements carried out by properly trained people.

KEYWORDS

Obesity, polls, public health.

INTRODUCCIÓN

Los datos estadísticos revelan en los últimos años un deterioro paulatino de la calidad de la dieta ingerida en toda Europa así como una insuficiente práctica de la actividad física. De este modo, en las tres últimas décadas se ha producido un fuerte aumento del sobrepeso y la obesidad en el conjunto de la población de la Unión Europea. La consecuencia que cabe esperar de todo ello en un futuro cercano es el aumento de las enfermedades crónicas, lo que se traducirá en una reducción de la esperanza y la calidad de vida (figura 1).

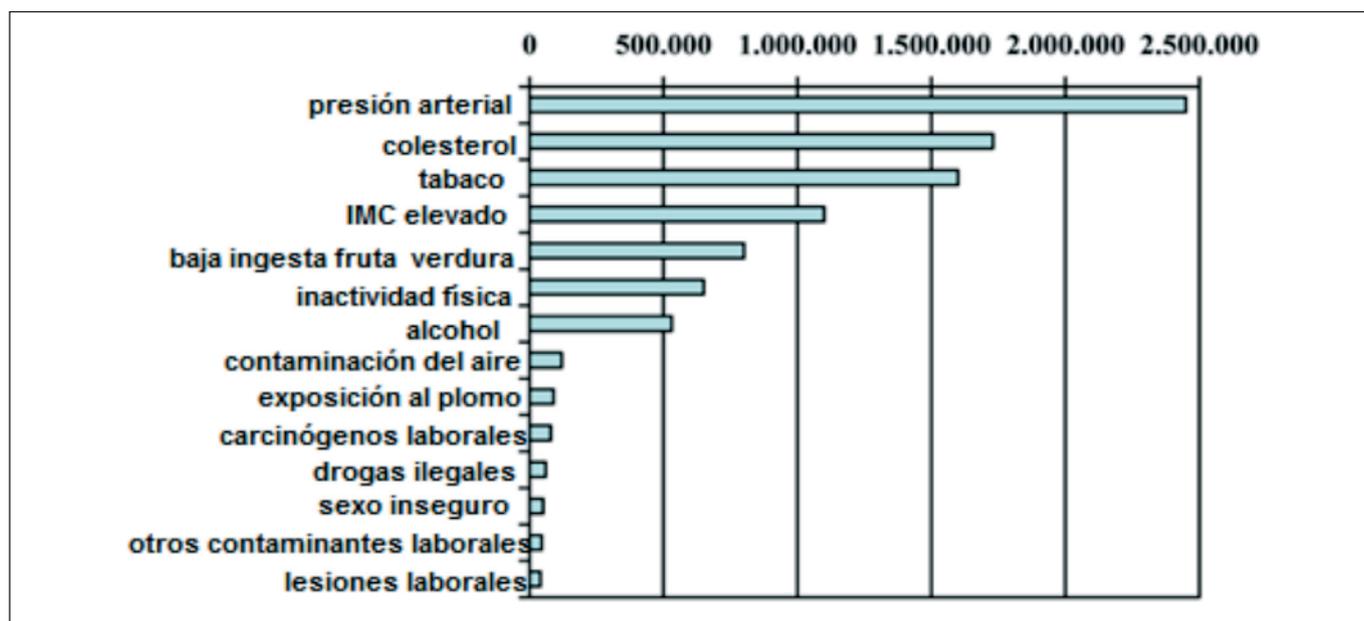
El *World Health Report 2002* (1) mostró con detalle cómo unos pocos e importantes factores de riesgo era responsables de una proporción significativa de todas las muertes y patologías en la mayor parte de los países estudiados. En efecto, seis de los siete más destacados factores de riesgo para una muerte prematura están correlacionados con la dieta y la actividad física (tensión arterial, colesterol, índice de masa corporal, ingestión insuficiente de fruta y de verdura, inactividad física, consumo excesivo de alcohol).

Los determinantes fundamentales de estos factores de riesgo son en su mayor parte los mismos: cambios producidos en la dieta conducentes a una mayor densidad energética y donde la grasa y el azúcar añadido tienen un papel importante, incremento de la ingestión de grasa saturada (sobre todo a partir de alimentos de origen animal) y de grasa hidrogenada, reducción del consumo de carbohidratos complejos y fibra así como una reducción en paralelo de la ingestión de frutas y verduras. Todo ello con el aumento de los tamaños de las porciones de los alimentos, sobre todo en niños y jóvenes en los que la inactividad física juega un papel predominante.

La prevención podría ser muy eficaz si toda la población adaptara sus estilos de vida (dieta, tabaquismo, actividad física) a las recomendaciones: hasta el 80% de los casos de enfermedad coronaria, el 90% de los casos de diabetes de tipo II y un tercio de los cánceres podrían ser teóricamente evitados.

El exceso de peso

La obesidad y el sobrepeso presentes durante la infancia y la adolescencia pueden ser causa de hipertensión y complicaciones vasculares en etapas vitales posteriores, pudiendo contribuir asimismo a la aparición de trastornos locomotores, complicaciones respiratorias, inmunológicas y gástricas así como a diferentes altera-

Figura 1. Mortalidad en Europa en 2002 atribuible a determinados factores.

Fuente: Worl heath report, 2002.

ciones de la conducta como la merma de la autoestima y otros conflictos que pueden abocar al niño o al joven al fracaso escolar.

Es necesario tener en cuenta que la detección precoz de la obesidad constituye un elemento importante en la prevención de la morbilidad y mortalidad de la población adulta, requiriendo un enfoque multidisciplinario encaminado a modificar los factores que rigen los estilos de vida (2).

Ciertamente, en las investigaciones de carácter epidemiológico es habitual utilizar cuestionarios que recogen la talla y el peso. El índice de masa corporal (IMC) que se calcula a partir de estos datos auto-declarados, se utiliza después para estimar la prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel poblacional (3). En España, las Encuestas Nacionales de Salud (4) publicadas con desigual periodicidad entre 1987 y 2006, utilizan este procedimiento que, en principio, resulta más sencillo y económico que un estudio antropométrico a gran escala. Sin embargo, la inexactitud de los datos auto-referidos puede sesgar el resultado de la evaluación nutricional (5), por lo que resultaría de interés analizar la concordancia entre estos últimos y los datos objetivos obtenidos mediante antropometría. De hecho, en España son pocos los estudios que hayan realizado una medición física del peso y la estatura para estimar la magnitud del problema (6).

DATOS RELATIVOS AL SOBREPESO Y A LA OBESIDAD INFANTIL EN ESPAÑA

Los estudios relativos a la estimación del sobrepeso y la obesidad infantil y juvenil en España son relativamente recientes y no muy grandes en número. Para revisar los datos que ofrecen, hemos recopilado los resultados de cinco estudios destacados: el estudio Enkid (publicado en 2005), el estudio Thao (publicado en dos versiones en 2008 y 2011), el estudio Aladino (de 2011) y en 2012 las Encuestas nacionales de salud y el estudio firmado por Sánchez-Cruz et al. Habría que añadir a estos trabajos los datos aportados por las Encuestas Nacionales de Salud de 2006 y 2012, así otros trabajos de menor entidad o focalizados en población local y no nacional.

Estudio Enkid

Este trabajo (7) señalaba, sobre una muestra de 3.534 personas de edades comprendidas entre 2 y 24 años de edad datos como los siguientes: el 26.3% de la población estudiada presentaba un exceso de peso, siendo la cifra observada de obesidad del 13.9% y la de sobrepeso del 12.4%.

Los datos del estudio EnKid, comparados con los del estudio PAIDOS 84⁹, ponen de manifiesto el importante aumento de la prevalencia de obesidad infantil en España entre los años 1984 y 1998.

Programa Thao

Durante el curso escolar 2007-2008, en este Programa (8) se pesaron y midieron a 8.270 niños y niñas. De éstos, un 21,1% presentan sobrepeso y un 9,4% obesidad. En la muestra, la prevalencia de exceso de peso fue del 30,5%.

Asimismo, se observó que la prevalencia de exceso de peso en las niñas (31,3%) era más elevada que en los niños (29,5%).

Durante el curso escolar 2010-2011 (9), se pesaron y midieron a 38.008 niños y niñas en el total de municipios donde el programa Thao se encuentra implantado (figura 2). De estos, un 21,7% presentaron sobrepeso y un 8,3% obesidad.

De este modo, la prevalencia de exceso de peso del total de la muestra resultó ser de un 30,0% (11.416 niños y niñas). La prevalencia de exceso de peso en las niñas (30,7%) fue ligeramente más elevada que en los niños (29,3%).

Estudio Aladino

Este trabajo de investigación (10) señalaba (tras estudiar una muestra de 7.659 escolares de entre 6 y 9.9 años de edad) haber encontrado un exceso de peso del

45.2% (del cual, el 26.1% correspondería a sobrepeso y el 19.1% a obesidad) (figura 3).

Encuesta nacional de salud

En la encuesta nacional de salud de 2012 (figura 4) (11) se señala que en la muestra estudiada de menores de edad (5.495 personas de entre 0 y 14 años) había un exceso de peso del 27.8% (donde el 18.3 es debido al sobrepeso y el 9.6 sería a la obesidad).

En la anterior encuesta nacional de 2006 (12), las cifras obtenidas (figura 5) eran de un 18.7% de sobrepeso y de un 8.9% de obesidad, lo que supone un 27.6% de exceso global de peso. Como podemos observar, entre los resultados de 2006 y los de 2012 no se reseñan grandes diferencias.

Otros estudios

El estudio transversal de **Sánchez-Cruz** et al. se realizó (6) sobre una muestra probabilística representativa de la población española de 978 niños entre los 8 y los 17 años. En el grupo de edad de entre 8 a 17 años, la prevalencia de sobrepeso en 2012 era del 26% y la de obesidad, del 12,6%. Los autores destacaban que 4 de cada 10 jóvenes sufrían exceso de peso. Por otra parte, en el grupo comprendido entre los 8 y los

Figura 2. Programa Thao. Prevalencia de sobrepeso y obesidad.

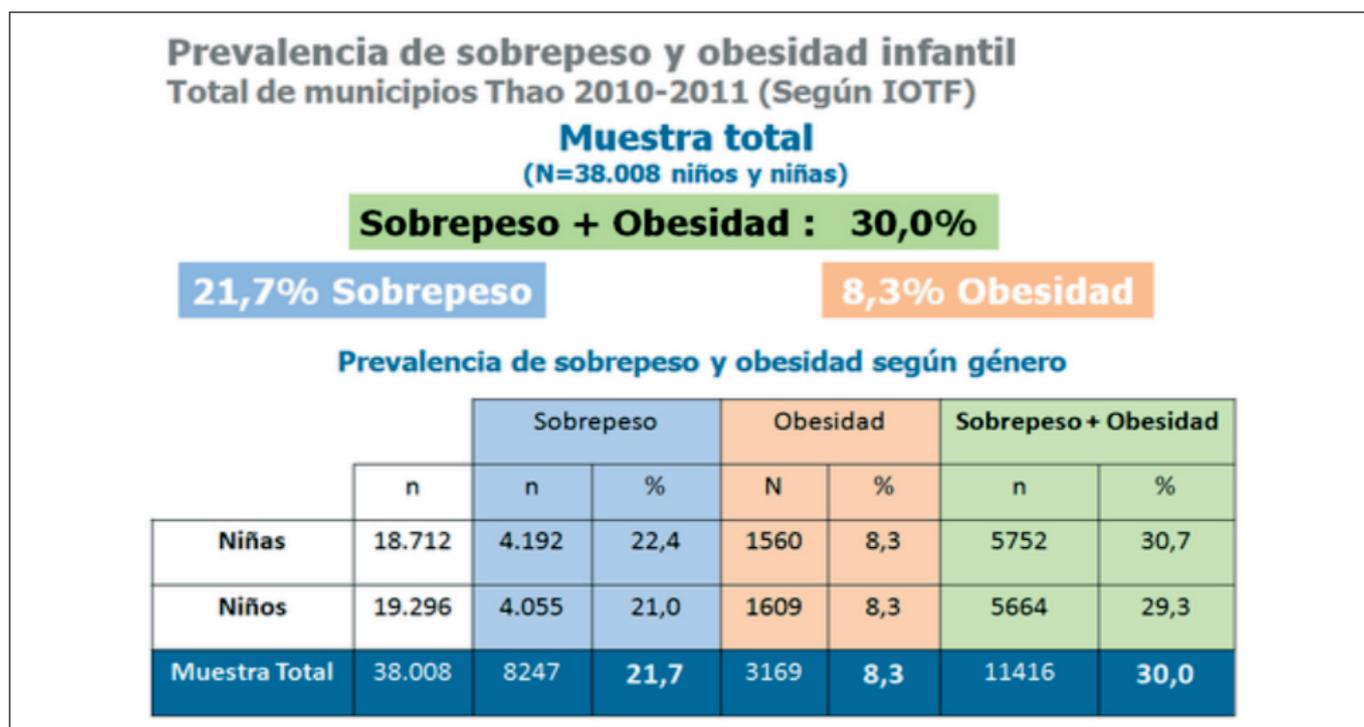


Figura 3. Estudio Aladino. Prevalencia de sobrepeso y obesidad.

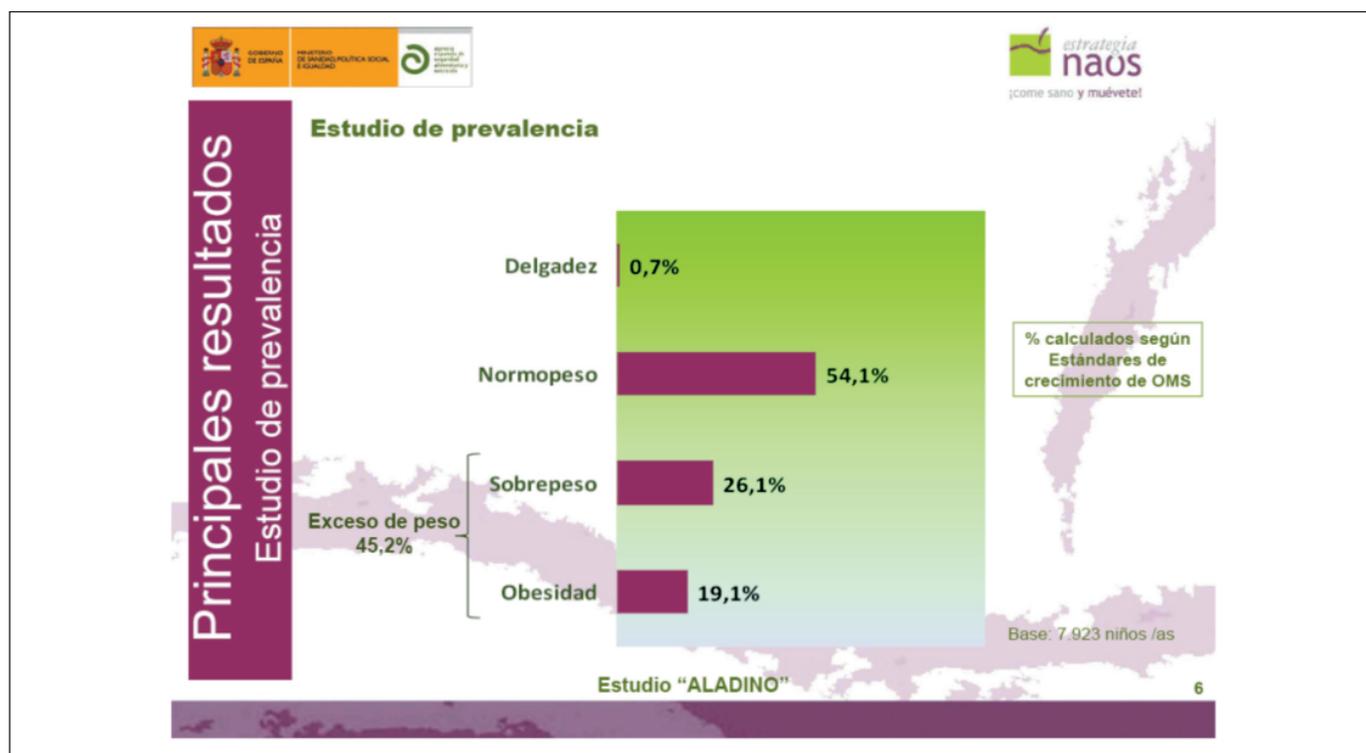


Figura 4. Encuesta nacional de salud 2006. IMC infantil.



13 años, el exceso de peso superaba el 45%, mientras que para el grupo de 14 a 17 años, el exceso de peso era del 25,5%. En fin, los autores inciden en que la pre-

valencia de sobrepeso y de obesidad infantil y juvenil en España sigue siendo muy alta (cerca al 40%), pero que no parece haber crecido en el transcurso de los últimos 12 años.

En un estudio local sobre población escolar de Madrid, **Carmenate** et al. indicaron (2) que la obesidad infantil y juvenil alcanzaba el 13,9% de la población.

En el estudio sobre población infantil de Navarra (13) citado por **Sánchez Eche-nique**, se obtuvieron 73.490 registros válidos y los resultados mostraron una prevalencia de sobrepeso del 28% y del 9,1 de obesidad.

En el trabajo de **Villagrán Pérez** et al., se han estudiado (14) un total de 1.283 niños, el 52,8% varones y un 47,2% mujeres. El 23,7% de los niños y el 17% de las niñas presentan bajo peso, el 52% de los niños y el 50% de las niñas tienen normopeso, un 14,8% de los niños y un 18,8% de las niñas sobrepeso, y un 9,6% de los niños y un 14,1% de las niñas obesidad.

Figura 5. Encuesta nacional de salud 2012. IMC infantil.

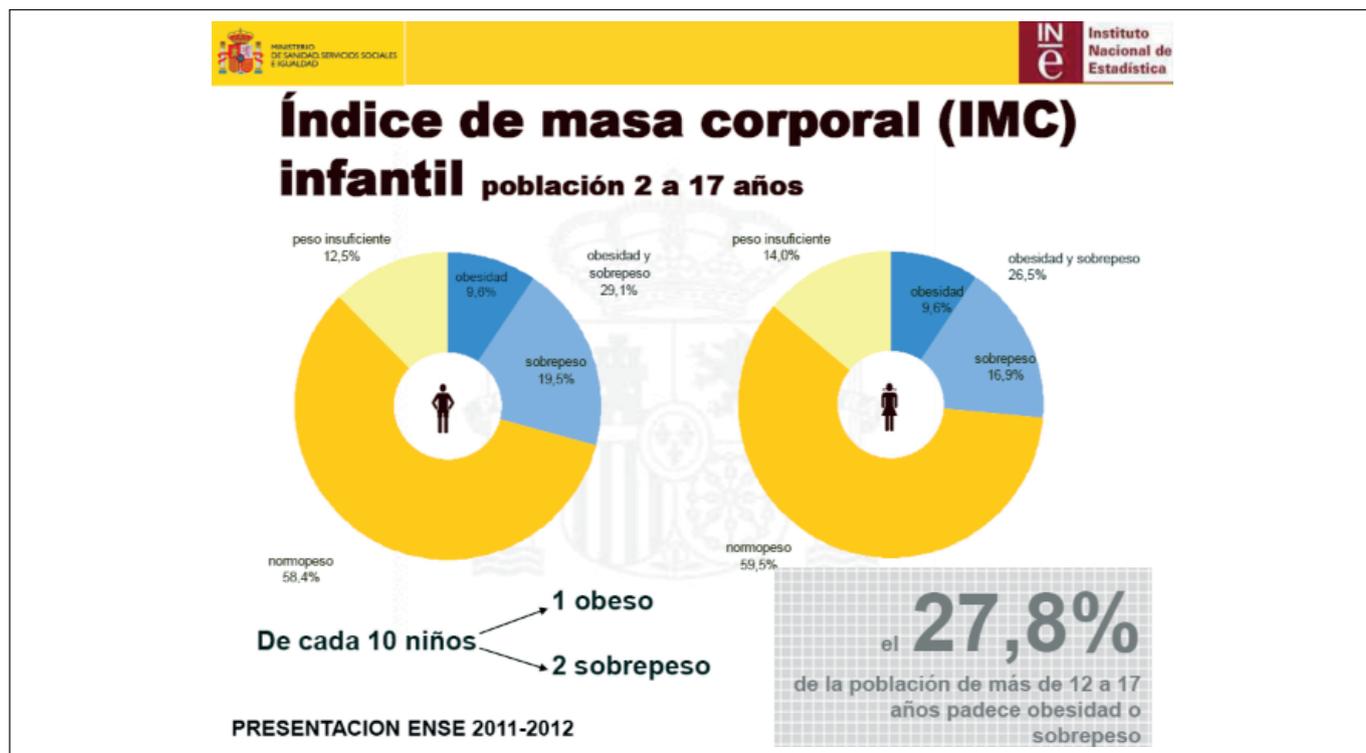


Figura 6. Comparativa entre las prevalencias de diferentes estudios.

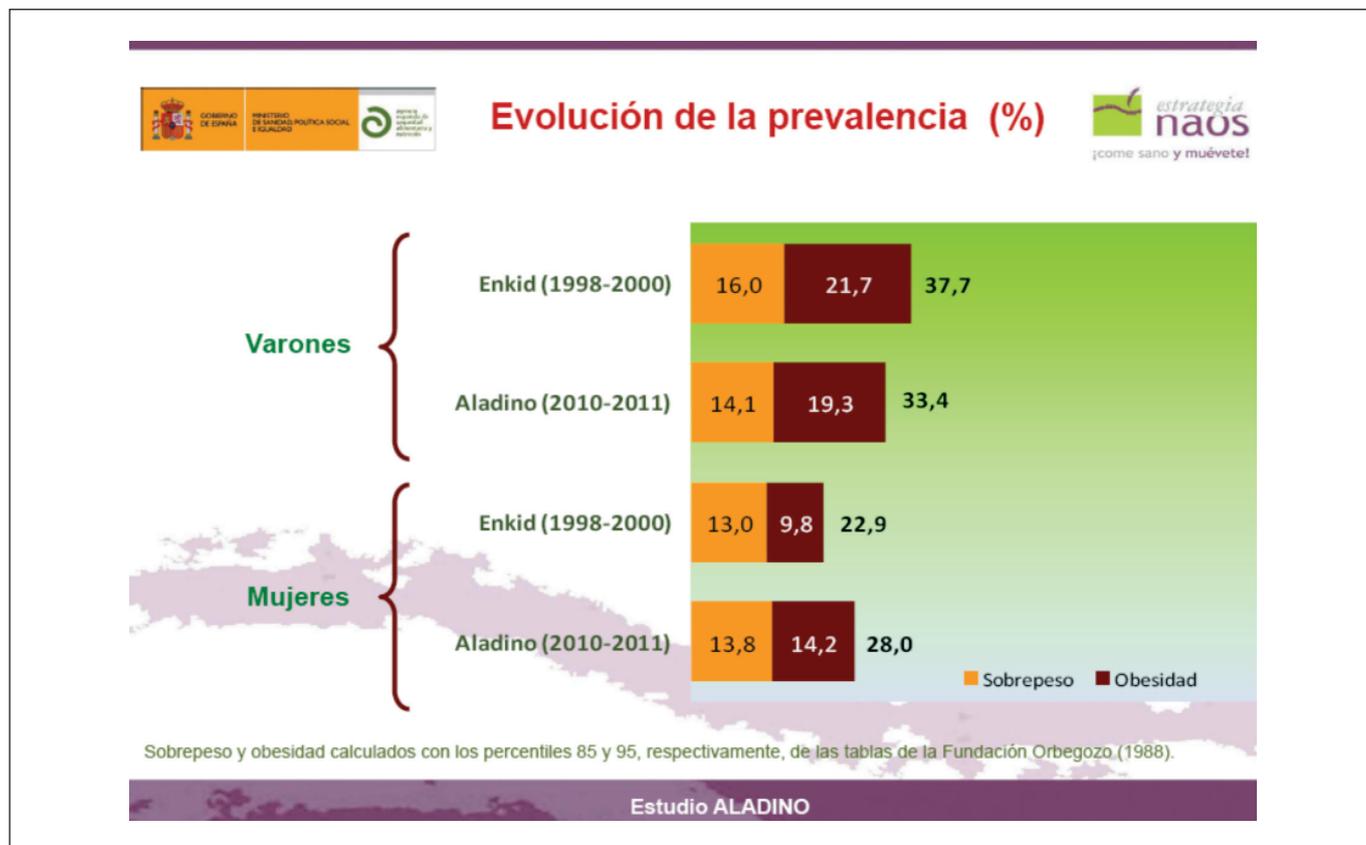


Figura 7. Comparativa entre las prevalencias de exceso de peso entre diferentes estudios.

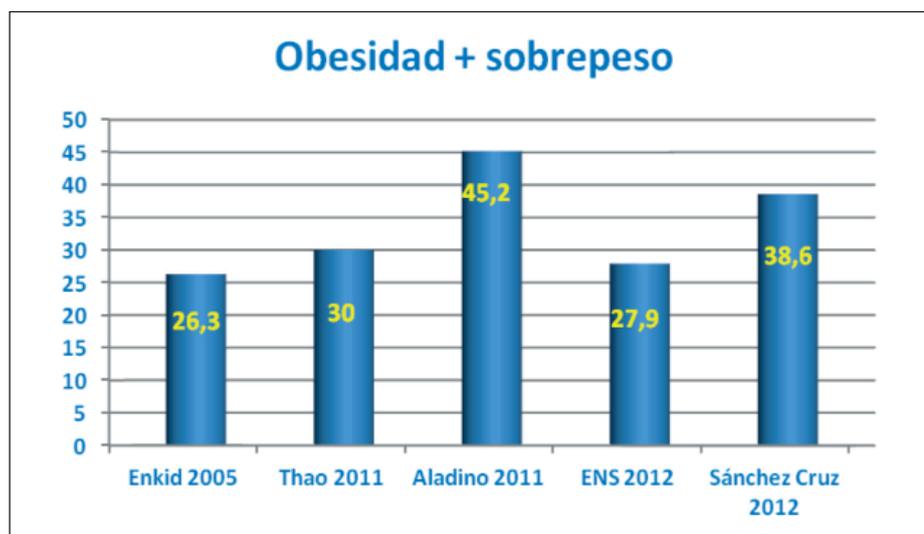
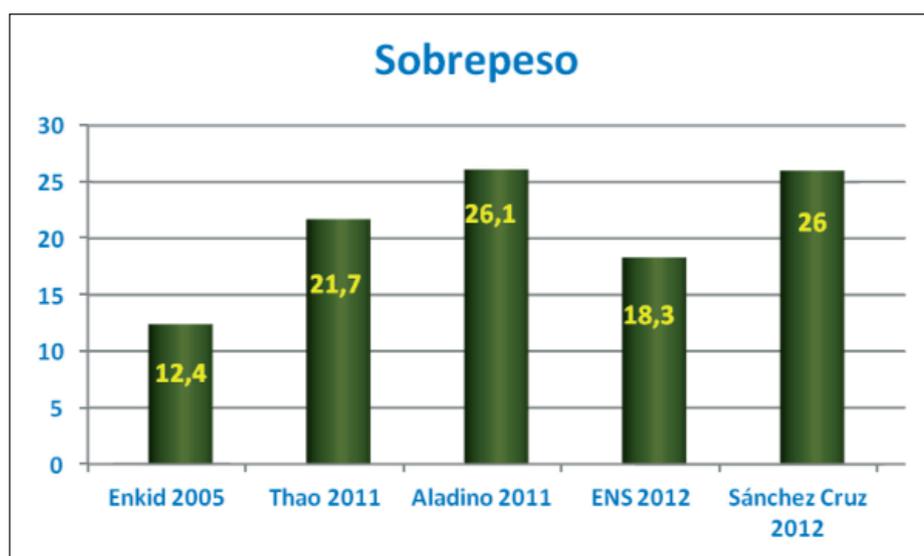


Figura 8. Comparativa entre las prevalencias de sobrepeso entre diferentes estudios.



DISCUSIÓN

Llama la atención la enorme diferencia entre los datos ofrecidos por unos estudios y otros, tanto en cifras totales como refiriéndose exclusivamente a obesidad o a sobrepeso. Así, en lo que se refiere a la suma de obesidad y sobrepeso (que denominamos *exceso de peso*) las mayores cifras se obtienen en el estudio Aladino (45.2% de la población muestreada) frente al 26.3% (cifra más reducida) ofrecido por el estudio Enkid de 2005 (figura 6). La diferencia de años entre un estudio y otro puede ser la primera explicación, pero cuando comparamos los resultados obtenidos en estudios coetáneos (figura 7) hallamos también diferencias bastante

importantes: un 38.28% de diferencia entre los del estudio Aladino (45.2%) y los de la Encuesta nacional de salud de 2012 (27.9%).

Si revisamos los datos entregados exclusivamente para sobrepeso (figura 8), las cifras máximas corresponden de nuevo al estudio Aladino (26.1%) y las más reducidas al estudio Enkid (12.4%), diferencia que, de nuevo, parece estar apoyada en el paso de los años de un muestreo a otro. Sin embargo, entre estudios similares realizados en el mismo año, también se siguen observando esas diferencias significativas: del 26.1% como cifra máxima ya citada al 18.3% (Encuesta nacional de salud 2012), lo que supone una diferencia del 29.88% entre ambos datos.

En el caso de la obesidad (figura 9), el máximo corresponde de nuevo al estudio Aladino (19.1%) y el mínimo al estudio Thao (8.3%). Entre estudios coetáneos, la diferencia que surge oscila desde el 19.1% citado hasta los 9.6% de la encuesta nacional de salud 2012. Eso significa una diferencia entre ambos estudios del 49.7%.

Si repasamos estos datos, observaremos que las tasas más elevadas de exceso de peso total, de obesidad y de sobrepeso corresponden siempre al estudio Aladino (figura 10).

Llegados a este punto, cabe decir que la disparidad de cifras se justifica en buena parte por la fuerte discrepancia en la metodología y criterios diagnósticos que han sido aplicados en los estudios anteriormente mencionados. Así por ejemplo, Serra Majem et al. en el estudio EnKind (7) utilizan como puntos de corte para el sobrepeso y la obesidad los percentiles 90 y 97 de la distribución de la referencia nacional, mientras que en el estudio llevado a cabo por la Fundación Thao (8) se usaron las referencias recomendadas por el Interna-

tional Obesity Task Force (IOTF) que son las publicadas por Cole *et al.* (15). Por otra parte, en el estudio Aladino, se emplearon las actuales referencias de la Organización Mundial de la Salud (16). A esto se añade, que las Encuestas Nacionales de Salud ofrecen datos basados, no en la antropometría, sino en los datos de talla y peso de los menores referidos por sus padres o progenitores, lo que sin duda incrementa el error de las estimaciones (17).

Ya en el año 2006, Marrodán *et al.* (18) en un artículo publicado en Anales de Pediatría llamaron la atención sobre la necesidad de unificar los criterios diagnósticos de la obesidad infantil si se pretende conocer tanto la variación poblacional de este fenómeno como la evolución secular de su prevalencia. En dicho trabajo, en el que se analizó una muestra de 7228 niños y jóvenes madrileños entre 6 y 20 años, quedó probada la existencia de diferencias significativas en la prevalencia de

sobrepeso y obesidad en función del criterio diagnóstico empleado; en concreto, se reseñó que las referencias del IOTF (15) tendían a sobrestimar el sobrepeso y a subestimar la obesidad, frente a los patrones nacionales de la Fundación Orbegozo, de uso extendido en la práctica pediátrica de nuestro país (19).

Figura 9. Comparativa entre las prevalencias de obesidad entre diferentes estudios.

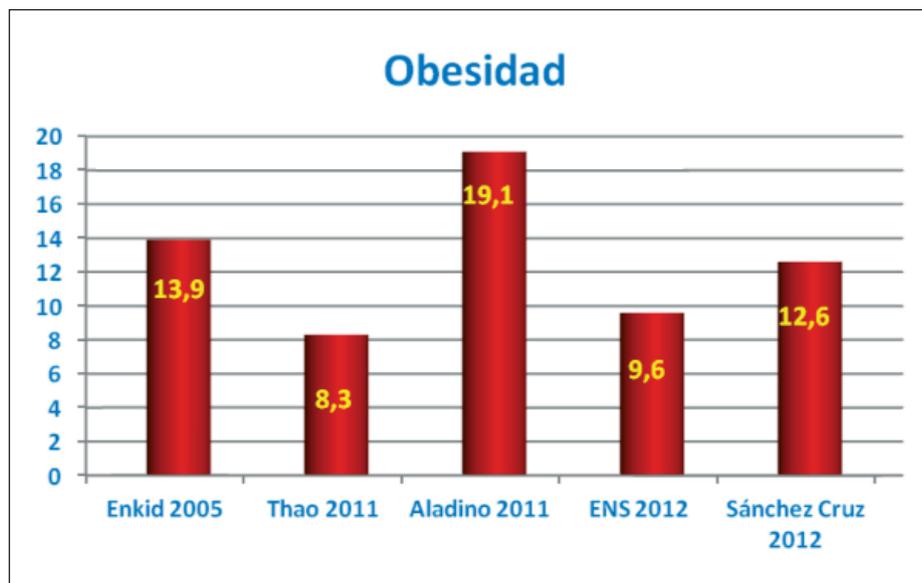
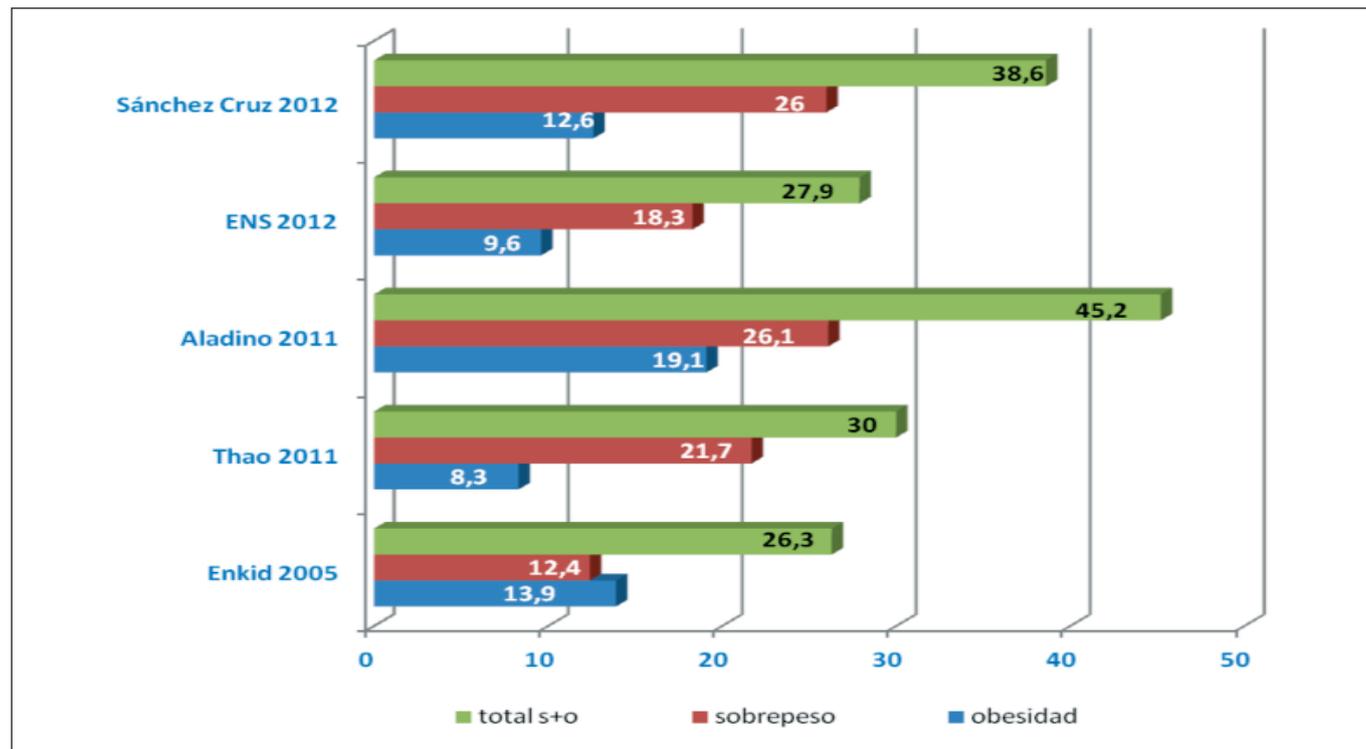


Figura 10. Comparativa entre las prevalencias de exceso de peso, sobrepeso y obesidad entre diferentes estudios.



CONCLUSIONES

De acuerdo a los datos presentados en esta revisión, reiteramos la importancia de establecer un acuerdo para efectuar estudios rigurosos, con una metodología claramente establecida y que pueda ser replicada.

Siendo la prevención de la obesidad un aspecto fundamental de la promoción de la salud, es imprescindible dedicar los recursos necesarios a efectuar estudios que, en primer lugar, estén basados en mediciones antropométricas directas realizadas por personal debidamente entrenado y capacitado para ello. Asimismo, es necesario que se apliquen criterios diagnósticos consensuados que de una vez por todas faciliten el contraste regional, internacional y secular de las cifras de sobrecarga ponderal en la infancia.

De otro modo no será posible conocer realmente cual es la magnitud y la evolución del problema.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. The World Health Report: 2002: Reducing risks, promoting healthy life, Geneva: World Health Organisation, 2002.
- María Margarita Carmenate Moreno; María Dolores Marrodán Serrano; María Soledad Mesa Saturnino; Marisa González Montero de Espinosa; José Antonio Alba Díaz. Obesidad y circunferencia de la cintura en adolescentes madrileños. *Rev Cubana Salud Pública* 2007; 33(3):0.
- Stommel M, Schoenborn CA. Accuracy and usefulness of BMI measured based on self-reported weight and height: findings from the NHANES&NHIS 2001-2006. *BMC Public Health* 2009; 9: 421.
- Encuestas Nacionales de Salud de España (ENS) 1987, 1993, 1995, 1997, 2001, 2003, 2006. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Gobierno de España.
- María Dolores Marrodán, Jesús Román Martínez-Álvarez, Antonio Villarino, Irene Alférez-García, Marisa González-Montero de Espinosa, Noemí López-Ejeda, María Sánchez-Álvarez, María Dolores Cabañas. Utilidad de los datos antropométricos auto-declarados para la evaluación de la obesidad en la población española; estudio EPINUT-ARKOPHARMA *Nutr Hosp.* 2013; 28:676-682.
- Sánchez-Cruz JJ, Jiménez-Moleón JJ, Fernández-Quesada F, Sánchez MJ. Prevalence of Child and Youth Obesity in Spain in 2012. *Rev Esp Cardiol.* 2013 May;66(5):371-37.
- Serra Majem L; Ribas Barba L; Aranceta Bartrina J; Pérez Rodrigo C; Saavedra Santana P; Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). / [Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000)]. *Med Clin (Barc)*;121(19):725-32, 2003 Nov 29.
- Thao. Prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil. Accedido en URL: <http://thaoweb.com/es/publicaciones/curso-2007-2008>.
- Thao. Prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil. Accedido en URL: <http://thaoweb.com/es/publicaciones/curso-2010-2011-0>.
- Estudio de vigilancia del crecimiento 'Aladino'. Ministerio de sanidad, política social e igualdad. Madrid, 2011. Accedido en URL: <http://www.naos.aesan.mssi.gob.es/naos/ficheros/investigacion/ALADINO.pdf>.
- Encuesta Nacional de Salud de España 2011/12 (ENSE 2011/12), Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad - Instituto Nacional de Estadística. Accedido en URL: <http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>.
- Encuesta Nacional de Salud de España 2006. Ministerio de sanidad y consumo. Accedido en URL: <http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2006.htm>.
- Sánchez Echenique M. Aspectos epidemiológicos de la obesidad infantil. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2012, vol.14 (supl.22):9-14.
- S. Villagrán Pérez, A. Rodríguez-Martín, J. P. Novalbos Ruiz, J. M. Martínez Nieto, J. L. Lechuga Campoy. Hábitos y estilos de vida modificables en niños con sobrepeso y obesidad. *Nutr. Hosp.* 2010; 25(5):823-31.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. 2000. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide international survey. *BMJ*, 320: 1240-43.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) 2007. World Health Organization reference. Disponible en: <http://www.who.int/growthref/en/>.
- González-Montero de Espinosa M, Herráez A, Marrodán MD. Factores determinantes del índice de masa corporal en escolares españoles a partir de las Encuestas Nacionales de Salud. *Endocrinología y Nutrición.* 2013. doi.org/10.1016/j.endonu.2013.01.008.
- Marrodán MD, Mesa MS, Alba JA, Ambrosio B, Barrio PA, Drak L, Gallardo M, Lermo J, Rosa JM, González-Montero M. 2006. Diagnóstico de la obesidad: actualización de criterios y su validez clínica y poblacional. *An Pediatr*, 65(1): 5-14.
- Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E et al. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto de Investigaciones sobre crecimiento y desarrollo. Bilbao. Fundación Orbegozo; 1988.

Papel de la nutrición en la encefalopatía hepática: es tiempo de cambiar

Role of nutrition in hepatic encephalopathy: time to change

Cortés-García, L.

Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge (Huesca).

Remitido: 10/Junio/2013. Aceptado: 1/Julio/2013

RESUMEN

La presencia de desnutrición es frecuente en los pacientes con cirrosis hepática (CH), siendo un factor de riesgo que aumenta la mortalidad y la posibilidad de desarrollar descompensaciones clínicas. Es necesario conocer el grado de desnutrición de estos pacientes para valorar la indicación de una intervención nutricional y su eficacia, siendo la medida de la fuerza de prensión de la mano mediante dinamometría una prueba adecuada a tal fin.

El desarrollo de Encefalopatía Hepática (EH) constituye una situación relevante en la historia natural de la CH que precisa una serie de medidas terapéuticas, incluida la intervención nutricional. Entre las medias nutricionales destaca un adecuado aporte energético diario (35-40 Kcl/Kg de peso) y proteico (1.2-1.5 gramos/Kg de peso), debiendo desechar la utilización de dietas hipoproteicas que solo pueden agravar la desnutrición sin presentar efectos beneficiosos sobre la EH. Por otro lado se recomiendan pequeñas ingestas distribuidas uniformemente a lo largo del día y la utilización de una colación nocturna con carbohidratos complejos, así como la promoción de una dieta rica en vegetales y fibra. Otras medidas como los aminoácidos de cadena ramificada o los probióticos no cuentan actualmente con la suficiente evidencia científica para su uso en la EH.

Correspondencia:

Luis Cortés García
E-mail: lucorga@gmail.com

PALABRAS CLAVE

Encefalopatía hepática, cirrosis hepática, malnutrición, soporte nutricional, dieta proteica.

ABSTRACT

Malnutrition is common in patients with liver cirrhosis being a risk factor that increases mortality and the possibility of developing clinical decompensation. It's important to know the degree of malnutrition in these patients to assess the indication of a nutritional intervention and its effectiveness. Hand grip dynamometer is a suitable test for this purpose.

Development of Hepatic Encephalopathy is a relevant situation in the natural history of cirrhosis that requires a number of therapeutic measures, including nutritional intervention. It's recommended to obtain an adequate daily energy intake (35-40 Kcl / Kg body weight) and protein intake (1.2-1.5 g / kg body weight) and must avoid hypoprotein diets which only aggravate malnutrition and they don't have beneficial effects on EH. In the other hand, it's recommended small intakes distributed throughout the day and the use of a late evening snack with complex carbohydrates, as well as the promotion of a diet rich in vegetables and fiber. The use of branched-chain amino acids or probiotics do not currently have sufficient scientific evidence for use in HE.

KEYWORDS

Hepatic Encephalopathy, liver cirrhosis, Malnutrition, Nutritional support, Dietary protein.

ABREVIATURAS

EH: Encefalopatía Hepática.

CH: Cirrosis Hepática.

NH₃: Amoníaco.

GABA: Ácido gamma-aminobutírico.

RFH-GA: Royal Free Hospital Global Assessment.

GEB: gasto energético basal.

ESPEN: Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral.

AACR: Aminoácidos de cadena ramificada.

Kg: kilogramo.

ISHEN: Sociedad Internacional para la encefalopatía hepática y el metabolismo del nitrógeno.

EHM: Encefalopatía Hepática Mínima.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática (CH) representa el estadio final de un proceso evolutivo crónico caracterizado por el desarrollo de fibrosis hepática y nódulos de regeneración. Dicha fibrosis sucede en respuesta a la destrucción y regeneración de los hepatocitos debido a un daño persistente de diversas etiologías, siendo las más frecuentes la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C y el alcohol. La historia natural de la cirrosis se va a caracterizar por una fase asintomática llamada CH compensada, seguida de una fase sintomática o CH descompensada que abarca diferentes manifestaciones clínicas entre las que destacan la hemorragia digestiva varicosa, la descompensación edemato-ascítica y la encefalopatía hepática.

La desnutrición calórico-proteica es frecuente en la CH con una prevalencia descrita del 35-100%^{1,2}, siendo más frecuente en pacientes alcohólicos. Si bien puede desarrollarse en la fase de CH compensada, es realmente en la fase de CH descompensada donde la desnutrición adquiere un papel relevante. En primer lugar el grado de desnutrición se va a correlacionar con la severidad de la enfermedad hepática, de tal manera que los pacientes con una insuficiencia hepática Child-Pugh en grado B y C van a ser los más frecuentemente afectados². Por otro lado la presencia de desnutrición en pacientes con CH va a contribuir a un incremento en el número de descompensaciones tales como la tasa de infecciones, los episodios de EH, sangrado por

varices y ascitis refractaria^{1,3,4}, asociándose a una disminución de la supervivencia como un factor pronóstico independiente^{3,5}.

La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible que afecta primordialmente a pacientes con hepatopatía crónica avanzada, si bien pueden darse en otras situaciones como la hepatitis fulminante o la presencia colaterales portosistémicas significativas. La mayor parte de los pacientes con cirrosis van a desarrollar algún grado de EH a lo largo de su vida, de tal forma que el 30-45% de los pacientes cirróticos presentarán un episodio de EH clínica, calculándose un riesgo anual de un 20%⁶. La aparición de EH comporta un deterioro de la calidad de vida y un peor pronóstico en la evolución de la enfermedad^{7,8}, produciendo una gran repercusión en la vida del paciente y también en la de los familiares y cuidadores, de una forma similar a la observada en cuidadores de pacientes con enfermedades neurológicas degenerativas. Todas estas circunstancias van a implicar también una importante repercusión socioeconómica para el paciente, su familia y los sistemas de salud⁹. El desarrollo de EH constituye una descompensación relevante en la historia natural de la CH, pudiendo ser uno de los factores que contribuyan a la indicación de un trasplante hepático.

El propósito de esta revisión es comunicar la importancia de optimizar el estado nutricional de los pacientes con CH que desarrollan episodios de EH, dado que dicha intervención no solo puede contribuir al manejo terapéutico del paciente con EH, sino que quizá puedan ayudar a prevenir el desarrollo de dichos episodios.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA: ¿QUÉ DEBEMOS CONOCER?

La encefalopatía hepática es un trastorno neurológico potencialmente reversible que se manifiesta clínicamente como un síndrome neuropsiquiátrico. El diagnóstico puede realizarse una vez excluida cualquier otra patología neurológica o metabólica potencial que justificara dicha encefalopatía. La heterogeneidad y variabilidad de la etiología y fisiopatología, así como las diferentes formas clínicas que puede adoptar la EH motivaron el desarrollo de una nomenclatura estandarizada para optimizar el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes (tabla 1)⁶.

Todas estas manifestaciones van a ser consecuencia de los efectos neurotóxicos de sustancias nocivas que

Tabla 1. Nomenclatura estandarizada de la Encefalopatía Hepática. Adaptado de Ferenci et al⁶.

Tipo	Descripción	Categoría	Subcategoría
Tipo A	EH asociada a insuficiencia hepática aguda	–	–
Tipo B	EH asociada a bypass portosistémicos sin enfermedad hepática subyacente	Episódica	Espontánea Precipitada Recurrente
Tipo C	EH asociada con cirrosis e hipertensión portal o colaterales portosistémicos	Persistente	Leve Grave Dependiente del tratamiento
		Mínima	–

se acumulan en el torrente circulatorio debido a la presencia de *shunts* o colaterales portosistémicos, o lo que es más frecuente, de la pérdida de la función metabólica hepática secundaria a una importante reducción del parénquima hepático, ya sea aguda como en las hepatitis fulminantes, o crónica como sucede en la cirrosis hepática, entidad que a su vez suele asociarse con el desarrollo de circulación colateral que deriva sangre portal a la circulación sistémica.

Se han descrito múltiples etiologías y mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de EH estableciéndose diversas hipótesis que comparten el origen metabólico de esta entidad y la ausencia de lesiones neuronales. Entre las diferentes hipótesis formuladas, la más aceptada es aquella que implica al amoniaco (NH_3) como piedra angular en el desarrollo de este trastorno. El NH_3 proviene, en su mayor parte, de la degradación bacteriana de las proteínas y de la glutamina contenidas en los enterocitos, y en menor proporción del metabolismo del riñón y músculo esquelético. En condiciones normales el NH_3 circulante es conducido al hígado donde se transforma en urea excretándose a través de la orina y las heces. En los pacientes con EH (bien sea por insuficiencia hepatocelular o por la presencia de *shunts*) el NH_3 circulante no es adecuadamente detoxificado, lo que conduce a un incremento de su concentración plasmática en la mayoría de los pacientes cirróticos. A este incremento de NH_3 contribuye la depleción de la masa muscular de los pacientes cirróticos, ya que el músculo es la principal tejido extrahepático para la eliminación de amoniaco. El mecanismo por el cual se producen dichas alteraciones hay que buscarlo en el metabolismo cerebral del NH_3 , dependiente en su mayor parte de la enzima glutamino-sinte-

tasa, enzima presente en los astrocitos encargada de sintetizar glutamina a partir de glutamato y amonio. El acúmulo de glutamina conduce a un desequilibrio osmótico que genera un edematización de los astrocitos¹⁰ desencadenando múltiples mecanismos que podrían estar implicados en la patogénesis de la EH. Otras teorías descritas como la hipótesis del GABA, la presencia de un fenómeno inflamatorio o el papel de la microbiota intestinal probablemente contribuyan a la hipótesis del NH_3 , que constituye la pieza fundamental del puzzle en la patogénesis de la EH.

Las manifestaciones clínicas de esta entidad son consecuencia tanto del déficit de atención como del deterioro cognitivo que puede manifestarse en diferentes grados de intensidad, pudiéndose producir también una alteración en la personalidad e intelecto de la persona afecta. Podemos agrupar las manifestaciones clínicas en tres tipos: la alteración del nivel de conciencia, los síntomas neuropsiquiátricos y los signos neuromusculares. En todos los casos, dichas manifestaciones clínicas se van a caracterizar por ser muy heterogéneas y oscilantes, pudiendo abarcar desde cambios poco aparentes como la alteración del ritmo del sueño o déficits de la atención, hasta situaciones de coma hepática. Por este motivo han surgido diversas escalas para la valoración clínica de los grados de EH, siendo los criterios de West-Haven los más ampliamente utilizados en la práctica clínica (tabla 2)¹¹. Asimismo en los últimos años se propone la diferenciación entre EH manifiesta (grado 2-4 de West Haven) y EH oculta¹², entidad que agrupa al grado de 1 de West Haven y la denominada EH Mínima (EHM), consistente en la presencia de un deterioro cognitivo leve con un nivel de conciencia normal, pero con una importante afectación en diferentes

Tabla 2. Criterios de West-Haven para la Encefalopatía Hepática.

Grados	Nivel de Conciencia	Hallazgos clínicos	Hallazgos Neurológicos
0	Normal	Ninguno	Ninguno (valorar EHM)
1	Confusión leve	Cambio de humor, conducta inapropiada, déficit de atención, dificultad para elaborar ideas, irritabilidad, alteraciones del ciclo sueño/vigilia	Temblor o asterixis leve
2	Letargia	Desorientación temporal gran dificultad para practicar tareas mentales, cambio marcado de la personalidad	Asterixis manifiesta, dificultad para hablar
3	Estupor	Imposibilidad de realizar tareas mentales, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, habla ininteligible, agitación psicomotriz.	Rigidez muscular y clonus, hiperreflexia
4	Coma	Coma	Postura descerebración

esferas de la vida cotidiana, incluyendo un déficit de atención y un deterioro de habilidades psicomotoras, siendo preciso para su diagnóstico la realización de test neuropsicométricos o neurofisiológicos apropiados.

La mayor parte de los episodios de EH manifiesta van a estar relacionados con la presencia de algún factor precipitante más o menos evidente. Existe una larga lista de factores precipitantes de encefalopatía (tabla 3) entre los que destacan tres de ellos al representar casi el 90% de los factores asociados con EH: la hemorragia gastrointestinal, la presencia de infecciones y el uso de diuréticos. La importancia de identificar dichos factores tiene una doble vertiente, por un lado los síntomas de la EH no mejorarán hasta resolver la causa que la ha provocado; por otro lado, la presencia de EH debe despertar siempre la sospecha de una complicación grave subyacente que puede permanecer enmascarada por el deterioro de la conciencia.

La aproximación terapéutica de los pacientes con EH debe tener en cuenta varios aspectos como el estado clínico del paciente, la presencia de síntomas agudos o persistentes y el grado de insuficiencia hepática. Por un lado deberemos adoptar una serie de medidas generales encaminadas a proteger la vía aérea en caso de EH grado 3-4, así como una adecuada corrección del metabolismo hidroelectrolítico del paciente en caso de verse alterado. Por otro lado se hace indispensable el tratamiento de los factores precipitantes que puedan ser identificados (en caso contrario deberemos hacer una búsqueda exhaustiva de los mismos, especialmente en caso de ausencia de mejoría o recidiva con el tratamiento de la EH). Finalmente estableceremos una

Tabla 3. Factores Precipitantes de Encefalopatía Hepática.

Factores precipitantes establecidos
Hemorragia gastrointestinal
Infecciones
Uremia
Hipopotasemia
Hiponatremia
Deshidratación
Tratamiento diurético
Uso de psicofármacos
Uso de antihistamínicos
Estreñimiento
Exceso de ingesta de proteínas en la dieta
Insuficiencia hepática aguda (hepatitis alcohólica, tóxica o viral)
Derivación portosistémica quirúrgica o espontánea
Factores posiblemente implicados
Déficit de Zinc
Hipernatremia
B-Bloqueantes
Anemia
Metionina oral

serie de medidas terapéuticas específicas encaminadas fundamentalmente a disminuir el NH₃ circulante, siendo de primera línea la utilización de disacáridos no absorbibles (lactulosa y lactitol) y la rifaximina, un antibiótico con una absorción intestinal mínima, un gran espectro de cobertura antimicrobiana y un bajo índice de resistencias que se ha incorporado recientemente al arsenal terapéutico tras haber demostrado disminuir significati-

vamente el número de episodios de EH, el número de ingresos hospitalarios o su duración¹³. Otras medidas como la embolización de colaterales significativas en el caso de presentar una función hepática conservada, o la realización de un trasplante hepático si existe una insuficiencia hepática avanzada o otras descompensaciones debe ser consideradas. Es necesario concluir que no detallamos la intervención nutricional en este apartado dado que será objeto de una revisión más exhaustiva posteriormente.

CAUSAS DE MALNUTRICIÓN Y VALORACIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON CIRROSIS

La desnutrición en los pacientes con CH es una situación compleja y multifactorial en la que intervienen múltiples factores entre los que destaca la disminución de la ingesta, especialmente en pacientes alcohólicos. La presencia de descompensaciones clínicas, ingresos hospitalarios frecuentes y el tratamiento prolongado con diuréticos y laxantes que pueden interferir la absorción de nutrientes, son otros factores relacionados con el desarrollo de desnutrición en la CH. Asimismo no hay que olvidar la posibilidad que el paciente con CH alcohólica presente también una insuficiencia pancreática exocrina secundaria a una pancreatitis crónica, o bien la coexistencia de un sobrecrecimiento bacteriano, colostasis o una permeabilidad intestinal aumentada que puedan contribuir al desarrollo de un malabsorción o maldigestión intestinal. Un tercer grupo de causas de malnutrición serían las correspondientes a las alteraciones metabólicas observadas en los pacientes cirróticos. Se ha objetivado la presencia de un estado de hipercatabolismo en los pacientes con CH, documentándose una elevación del gasto energético en reposo hasta más de una tercera parte de los pacientes cirróticos y con valores superiores al 120% de los esperado¹⁴. Si bien las mediciones del gasto energético basal (GEB) en pacientes con CH no demuestran diferencias significativas respecto a controles sanos, hay que tener en cuenta que la masa celular corporal está disminuida incluso en los estadios precoces de la cirrosis, por lo que el gasto energético por unidad de tejido metabólicamente activo pueda estar aumentado en estos pacientes¹⁵.

En estos pacientes, el metabolismo de hidratos de carbono se ve afectada por una alteración a nivel postreceptor intracelular en la utilización de glucosa, provocando una mayor prevalencia de intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. De forma asociada se

produce una reducción en la síntesis y depósito del glucógeno hepático y muscular, lo que condiciona una utilización precoz de grasas y proteínas como sustrato energético¹⁶, provocando una situación descrita como ayuno acelerado caracterizada por la utilización preferente de la vía de la lipólisis antes que la glucosa para obtener energía. Tras largos periodos de ayuno, como el nocturno, los lípidos van a representar el 75% del total de calorías utilizadas, reflejando altas tasas de cetogénesis y gluconeogénesis y, como consecuencia, un consumo incrementado de aminoácidos procedentes del músculo esquelético como fuente de energía. Esta misma condición se observa en individuos sanos después de un periodo de ayuno prolongado y puede explicar la sarcopenia existente en los pacientes cirróticos. No hay que olvidar que el músculo esquelético tiene un importante papel en el metabolismo y eliminación del NH₃ mediante la síntesis de glutamina, y que diversos estudios relacionan la aparición de episodios de EH con una masa muscular disminuida en pacientes cirróticos. Finalmente el metabolismo de las proteínas también va a estar alterado, de tal manera que los valores plasmáticos de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) están disminuidos y los de los aminoácidos aromáticos están elevados¹⁷.

Es necesario conocer el grado de desnutrición para valorar la necesidad de establecer una actuación nutricional así como para valorar la eficacia de dicha intervención. No obstante la valoración del estado nutricional del paciente cirrótico es un proceso complejo debido a las alteraciones inherentes en su metabolismo proteico¹⁸, la homeostasis hidroelectrolítica¹⁹, el remodelado óseo y el metabolismo mineral de la hepatopatía avanzada, de tal manera que la utilización de parámetros utilizados de forma rutinaria para el diagnóstico nutricional no pueden aplicarse a este subgrupo de pacientes, así por ejemplo la determinación de niveles de albumina, prealbúmina y transferrina pueden verse alterados por la insuficiencia hepática. Otras determinaciones como el cálculo del peso corporal (que puede aumentar en caso de ascitis) o la utilización de medidas antropométricas se han demostrado poco fiables. Incluso técnicas más complejas como la impedanciometría bioeléctrica o la absorciometría dual de rayos X no son útiles en los pacientes con cirrosis²⁰. Los parámetros inmunológicos pueden alterarse en presencia de infecciones o por la utilización de determinados fármacos. La valoración global subjetiva, considerada como patrón de referencia en numerosos estudios de desnutrición, uti-

liza información proveniente de la clínica y exploración física. Sin embargo esta técnica subestima la prevalencia de desnutrición cuando se compara con evaluaciones realizadas mediante mediciones objetivas^{21,22}.

De las técnicas disponibles para la valoración del estado nutricional en la CH, la medida de la fuerza de prensión de la mano mediante dinamometría (*hand grip dynamometry*) proporciona una evaluación funcional de la fuerza muscular, siendo un marcador con alta sensibilidad y especificidad para evaluar la desnutrición en pacientes cirróticos²¹ y predecir complicaciones relacionadas con enfermedad hepática, especialmente con la EH²³. Se han desarrollado otras herramientas que incorporan variables subjetivas y objetivas como el RFH-GA (*Royal Free Hospital Global Assessment*) que es un algoritmo que incluye el índice de masa corporal utilizando peso en seco y la circunferencia del antebrazo, junto con detalles de la ingesta dietética²⁴, esta herramienta ha sido validada y tiene alta tasa de reproducibilidad interobservador, sin embargo es compleja y precisa de personal entrenado.

Finalmente, otras técnicas están siendo propuestas como herramientas para valorar el estado nutricional de los enfermos con hepatopatía avanzada tales como el análisis de impedancia bioeléctrica derivada del ángulo de fase²⁵ o el RFH-NPT (herramienta más sencilla que el RFH-GA)²⁶, sin embargo se necesitan más estudios para validar dichas técnicas en pacientes con CH.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL (tabla 4)

La instauración precoz de medidas para evitar y tratar la desnutrición es prioritaria en pacientes con CH ya que mejora el pronóstico de la enfermedad y la aparición de descompensaciones, entre las que se encuentra la EH.

El incremento del gasto de energía debe ser compensado mediante un aporte adecuado de energía de tal manera que las guías de la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN)²⁷ recomiendan una ingesta energética diaria de 35-40 Kcal/kilo de peso aunque no está claro el peso de referencia a tomar, especialmente en caso de ascitis, por lo que probablemente la utilización del peso ideal sea la aproximación más útil²⁰. No obstante, ante situaciones de estrés metabólico como puede suceder en la CH descompensada, las necesidades van a aumentar pudiendo ser necesarias 55 kcal/kilogramo (kg) para conseguir una adecuado aporte nutricional.

Tabla 4. Recomendaciones nutricionales en pacientes cirróticos con Encefalopatía Hepática²⁰.

Requerimientos de energéticos y proteicos
El aporte energético óptimo diario debe ser 35-40 Kcl/Kg de peso
El aporte proteico óptimo diario debe ser 1.2-1.5 gramos/Kg de peso
Se recomiendan pequeñas ingestas distribuidas uniformemente a lo largo del día
Se recomienda la utilización de colación nocturna de carbohidratos complejos
Se aconseja promocionar dieta rica en vegetales y lácteos
Los suplementos de AACR pueden permitir alcanzar requerimientos de ingesta de productos nitrogenados en pacientes intolerantes a proteínas de la dieta
Recomendaciones de probióticos y micronutrientes
Se aconseja la ingesta de una dieta rica en fibra (25-40 gramos/día)
La utilización de suplementos vitamínicos durante dos semanas está justificada en pacientes con CH descompensada o en aquellos pacientes desnutrido
La hiponatremia siempre debe ser corregida lentamente
Debe evitarse el tratamiento a largo plazo con fórmulas nutricionales con manganeso

Respecto a los requerimientos proteicos, las guías ESPEN recomiendan una ingesta proteica diaria entre 1, 0 y 1, 2 gramos de proteínas por kg de peso en pacientes con CH para mantener el balance proteico adecuado. La restricción proteica debe evitarse en los pacientes con EH salvo en aquellas situaciones que lo requieran por un periodo corto de tiempo no superior a los 2-3 días, tales como la presencia de un sangrado gastrointestinal o una EH grado 3-4 ante el riesgo de broncoaspiración, de tal manera que si no se observase una mejoría clínica debería plantearse iniciar nutrición enteral. Hay múltiple estudios que demuestran que los pacientes con episodios de EH toleran y se benefician de dietas normoproteicas^{27,28}. A pesar de estas evidencias no es infrecuente la utilización de dietas hipoproteicas en la práctica clínica como parte del tratamiento de los episodios de EH, debiendo evitar la utilización sistemática de este tipo de dietas mal llamadas de protección hepática ya que no confieren ningún beneficio y empeoran la desnutrición, factor pronóstico de complicaciones y mortalidad como anteriormente se ha señalado.

La utilización de vegetales como fuente principal de proteínas puede ser beneficiosa en pacientes con EH

recurrente o persistente tal como recomienda la Sociedad Internacional para la encefalopatía hepática y el metabolismo del nitrógeno (ISHEN)²⁰, debido al alto contenido en fibra soluble fermentable y su función prebiótica, si bien no existen una fuerte evidencia científica a tal respecto. Respecto al posible beneficio de los probióticos y simbióticos en el tratamiento o profilaxis de la EH, existen dudas razonables debido en gran parte a la escasa calidad metodológica de muchos de los estudios realizados sin poder recomendarse en la práctica clínica^{20,29}.

El uso de suplementos con AACR fue recomendado inicialmente debido a los supuestos efectos beneficiosos en pacientes con EH dado que facilitaban la eliminación de NH₃ por el músculo esquelético y disminuían el paso de aminoácidos aromáticos a través de la barrera hematoencefálica. Sin embargo estos supuestos beneficios han tenido resultados controvertidos en los estudios realizados por lo que no puede recomendarse su uso sistemático salvo en dos situaciones: en pacientes con EH con verdadera intolerancia a las proteínas en los que otras medidas no han sido eficaces para compensarla, a razón de 0, 25 gramos/Kg/día de AACR y un aporte proteico de 0, 5 gramos/Kg/día^{17,20,27}; o como suplemento nutricional en pacientes con CH, si bien su baja palatabilidad y el coste económico limitan su uso¹⁷.

La suplementación con vitaminas puede estar justificada en pacientes con CH descompensada dada la alta prevalencia de hipovitaminosis en pacientes CH independientemente de la etiología; especialmente en aquellos pacientes con sospecha de encefalopatía de Wernicke que deben tratarse precozmente con altas dosis de tiamina. La utilización de suplementos con Zinc no han demostrado beneficios en la EH. Otro de los factores a tener en cuenta en aquellos pacientes con ascitis es evitar un consumo de sodio superior a 80-120 mmol/día (4, 6-6, 9 gramos de sal/día) que generalmente es equivalente a una dieta sin sal añadida evitando comidas precocinadas, no obstante hay que tener en cuenta que es preferible un adecuado estado de nutrición a no tener ascitis, de forma que cuando un paciente no tolera la dieta sin sal estricta es preferible optar por aumentar la dosis de diuréticos.

Otro de los factores a tener en cuenta es el patrón o momento de la ingesta calórica para evitar la inadecuada utilización de aminoácidos en la gluconeogénesis que implica un aumento significativo de NH₃ implicado en la fisiopatología de la EH. Los pacientes deben evi-

tar periodos de ayunos diurnos mayores de 3-6 horas mediante la ingesta de pequeñas cantidades de alimentos a lo largo del día. Asimismo, una reciente revisión sistemática ha demostrado que la toma de una colación nocturna después de la cena puede ser una intervención alimentaria eficaz que disminuye la lipólisis, revierte la resistencia anabólica y sarcopenia de la CH con una mejoría de la calidad de vida³⁰.

Finalmente, en el caso que el paciente no pueda recibir ingesta oral se recomienda la utilización de nutrición enteral, ya que mejora el estado nutricional y la función hepática, reduce las complicaciones y prolonga la supervivencia en pacientes cirróticos²⁷. Se pueden utilizar sondas flexibles de pequeño tamaño que no aumentan el riesgo de sangrado por varices esofágicas³¹. En los pacientes con CH descompensada con ascitis debe evitarse la colocación de gastrostomías o yeyunostomías ante el riesgo de complicaciones³².

CONCLUSIONES

La cirrosis hepática representa una importante causa de morbi-mortalidad en nuestra sociedad, situándose entre las 10 primeras causas de muerte en España. La desnutrición en los pacientes cirróticos va a tener una gran relevancia, no solo por su elevada prevalencia en pacientes con CH descompensada, sino porque constituye un importante factor de riesgo que contribuye a dicha morbi-mortalidad. Por dicha causa, la evaluación del estado nutricional del paciente cirrótico debería ser una medida habitual en la práctica clínica que permitiese detectar precozmente la presencia de desnutrición para desarrollar intervenciones terapéuticas adecuadas.

Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos de la CH van a condicionar la existencia de una serie de peculiaridades que debemos conocer tanto a nivel diagnóstico como terapéutico. De tal manera y, a diferencia de en otros grupos poblacionales, el mejor método para evaluar el estado nutricional va a ser la medida de la fuerza de prensión de la mano mediante dinamometría dado que otros métodos se pueden ver afectados por multitud de circunstancias.

Ente las medidas nutricionales a aplicar debemos tener en cuenta los estadios y las descompensaciones del paciente cirrótico, de tal manera que en el caso que se trate de una CH compensada bastará con aplicar las recomendaciones de la población general de una dieta equilibrada y variada³³. En el caso en el que el paciente esté en un estadio de CH descompensada deberemos

ajustar las recomendaciones nutricionales en este sentido siguiendo las recomendaciones realizadas a tal respecto por la ISHEN²⁰ y la ESPEN²⁷, destacando fundamentalmente las relativas a la EH y a la ingesta proteica debido a su escasa implementación en la práctica clínica que pueden contribuir a una peor evolución de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thuluvath PJ, Triger DR. Evaluation of nutritional status by using anthropometry in adults with alcoholic and nonalcoholic liver disease. *Am J Clin Nutr.* 1994;60(2):269-73.
2. Figueiredo FA, Perez RM, Freitas MM, Kondo M. Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. *J Gastroenterol.* 2006;41(5):476-82.
3. Møller S, Bendtsen F, Christensen E, Henriksen JH. Prognostic variables in patients with cirrhosis and oesophageal varices without prior bleeding. *J Hepatol.* 1994;21(6):940-6.
4. Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, Ghent CN. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation.* 1994;57(3):469-72.
5. Abad-Lacruz A, Cabré E, González-Huix F, Fernández-Bañares F, Esteve M, Planas R et al. Routine tests of renal function, alcoholism, and nutrition improve the prognostic accuracy of Child-Pugh score in nonbleeding advanced cirrhotics. *Am J Gastroenterol.* 1993;88(3):382-7.
6. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology* 2002; 35:716-21.
7. Les I, Doval E, Flavià M, Jacas C, Cárdenas G, Esteban R, Guardia J, Córdoba J. Quality of life in cirrhosis is related to potentially treatable factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:221-7.
8. Bustamante J, Rimola A, Ventura PJ, Navasa M, Cirera I, Reggiardo V, Rodés J. Prognostic significance of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1999;30:890-5.
9. Bajaj JS, Wade JB, Gibson DP, Heuman DM, Thacker LR, Sterling RK et al. The multi-dimensional burden of cirrhosis and hepatic encephalopathy on patients and caregivers. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(9):1646-53.
10. Häussinger D, Kircheis G, Fischer R, Schliess F, vom Dahl S. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: a clinical manifestation of astrocyte swelling and low-grade cerebral edema?. *J Hepatol* 2000;32:1035-8.
11. Conn HO, Leevy CM, Vlahcevic ZR, Rodgers JB, Maddrey WC, Seeff L et al. Comparison of lactulose and neomycin in the treatment of chronic portal-systemic encephalopathy. A double blind controlled trial. *Gastroenterology.* 1977;72(4 Pt 1):573-83.
12. Bajaj JS, Cordoba J, Mullen KD, Amodio P, Shawcross DL, Butterworth RF, Morgan MY; International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism (ISHEN). Review article: the design of clinical trials in hepatic encephalopathy—an International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism (ISHEN) consensus statement. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33(7):739-47.
13. Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, Poordad F, Neff G, Leevy CB et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. *N Engl J Med* 2010;362: 1071-1081.
14. Müller MJ, Böttcher J, Selberg O, Weselmann S, Böker KH, Schwarze M, et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with cirrhosis. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:1194-201.
15. Mc Cullough AJ, Mullen KD, Kalhan CS. Body cell mass and leucine metabolism in cirrhosis. *Gastroenterology.* 1992;102:1325-33.
16. Petrides AS, Vogt C, Schulze-Berge D, Matthews D, Strohmeyer G. Pathogenesis of glucose intolerance and diabetes mellitus in cirrhosis. *Hepatology.* 1994;19:616-27.
17. Rivera R, Abilés J. Soporte nutricional en el paciente con cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol.* 2012;35(8):594-601.
18. Tessari P. Protein metabolism in liver cirrhosis: from albumin to muscle myofibrils. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6(1):79-85.
19. McCullough AJ, Mullen KD, Kalhan SC. Measurements of total body and extracellular water in cirrhotic patients with and without ascites. *Hepatology.* 1991;14(6):1102-11.
20. Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Cordoba J, Kato A, Montagnese S et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: Ishen consensus. *Hepatology.* 2013 Mar 7. doi: 10.1002/hep.26370.
21. Alvares-da-Silva MR, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition.* 2005;21(2):113-7.
22. Figueiredo FA, Perez RM, Freitas MM, Kondo M. Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. *J Gastroenterol.* 2006;41(5):476-82.
23. Huisman EJ, Trip EJ, Siersema PD, van Hoek B, van Erpecum KJ. Protein energy malnutrition predicts complications in liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2011;23(11):982-9.
24. Morgan MY, Madden AM, Soulsby CT, Morris RW. Derivation and validation of a new global method for assessing nutritional status in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 2006;44(4):823-35.
25. Peres WA, Lento DF, Baluz K, Ramalho A. Phase angle as a nutritional evaluation tool in all stages of chronic liver disease. *Nutr Hosp.* 2012;27(6):2072-8.

26. Arora S, Mattina C, McAnenny C, O'Sullivan N, McGeeney L, Calder N, et al. The development and validation of a nutritional prioritising tool for use in patients with chronic liver disease. *J Hepatol* 2012; 56 (Suppl 2): S241-608 (abs).
27. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. *Clin Nutr*. 2006;25:285-94.
28. Córdoba J, López-Hellín J, Planas M, Sabín P, Sanpedro F, Castro F, et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol*. 2004 Jul;41(1):38-43.
29. Holte K, Krag A, Gluud LL. Systematic review and meta-analysis of randomized trials on probiotics for hepatic encephalopathy. *Hepatol Res*. 2012; 42(10):1008-15.
30. Tsie CD, McCullough AJ, Dasarathy S. Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2012;27(3):430-41.
31. Nompoggi DJ, Bonkovsky HL. Nutritional supplementation in chronic liver disease: an analytical review. *Hepatology*. 1994;19: 518-23.
32. Campos ACL, Marchesini JB. Recent advances in the placement of tubes for enteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 1999;2:265-9.
33. Martínez Álvarez JR, Villarino Marín A, Iglesias Rosado C, de Arpe Muñoz C, Gómez Candela C, Marrodán Serrano MD. Recomendaciones de alimentación para la población española. *Nutr. clín. diet. hosp*. 2010; 30(1):4-14.

Dietas cetogénicas en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad

Ketogenic diets in the treatment of overweight and obesity

Covarrubias Gutiérrez, P.¹; Aburto Galván, M.¹; Sámano Orozco, L. F.²

1 Universidad de Morelia. Facultad de Nutrición.

2 Facultad de Nutrición Universidad de Morelia.

Remitido: 19/Febrero/2013. Aceptado: 14/Marzo/2013

RESUMEN

Introducción: El sobrepeso, la obesidad y sus complicaciones asociadas son un problema de salud pública importante a nivel mundial que ha sufrido un aumento en la mayoría de las edades, regiones y grupos socioeconómicos; para ello existe una gran variedad de propuestas dietoterapéuticas entre las que se encuentran las dietas cetogénicas; término acuñado en los años 20 del pasado siglo. Los efectos benéficos y adversos de dicha dieta han generado polémica y no hay una conclusión contundente sobre su eficacia y eficiencia en el tratamiento de la obesidad.

Métodos: Se realizó una búsqueda de artículos sobre dietas cetogénicas en las bases de datos Scielo y PubMed, utilizando las palabras clave dieta cetogénica, pérdida de peso, obesidad y sobrepeso, de la cual se obtuvieron un total de 68 artículos, mismos que se depuraron en dos etapas para su análisis.

Resultados: La pérdida de peso es similar con ambas dietas en los artículos analizados, siendo ligeramente mayor con las dietas cetogénicas.

Conclusión: Las dietas cetogénicas y las convencionales tienen una eficacia similar en la pérdida de peso, sin embargo, las primeras suelen mostrar efectos secundarios además de existir algunas limitantes para su uso a contra parte de las dietas no cetogénicas. Existe evi-

dencia de que la adherencia al plan alimenticio tiene una mayor influencia en la eficacia del tratamiento que la distribución de macronutrientes; de este modo, los esfuerzos por mejorar los tratamientos para la obesidad deben enfocarse en incrementar la adherencia al tratamiento.

PALABRAS CLAVE

Dieta cetogénica, pérdida de peso, obesidad, sobrepeso.

ABSTRACT

Introduction: Overweight, obesity and its associated complications are a major public health problem globally that has risen in most ages, regions and socioeconomic groups; thus there are a variety of proposal dietotherapeutical among which are ketogenic diets; term coined in the 20s of last century. Beneficial and adverse effects of this diet have generated controversy and no clear conclusion about its effectiveness and efficiency in the treatment of obesity.

Methods: Were searched articles about ketogenic diets in the databases Scielo and PubMed, using key words, ketogenic diet, weight loss, obesity and overweight, from which were obtained a total of 68 articles, same that were depurated in two stages for its analysis.

Results: Weight loss is similar with both diets in the articles analyzed, being slightly greater with ketogenic diets.

Conclusion: Ketogenic and conventional diets are similarly effective in weight loss, however, the former

Correspondencia:

Paulina Covarrubias Gutiérrez

E-mail: paulina.covarrubias.g@gmail.com

often show side effects besides some limitations exist for use against part of conventional diets. There is evidence that adherence to the meal plan has a greater influence on the efficacy that the distribution of macronutrients, in this way, efforts to improve treatments for obesity should focus on increasing adherence.

KEYWORDS

Ketogenic diet, weight loss, obesity, overweight.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad se ha incrementado a nivel mundial. Según la OMS, en el año 2008, 1400 millones de adultos mayores de 20 años tenían sobrepeso, dentro de los cuales, más de 200 millones de hombres y aproximadamente 300 millones de mujeres padecían obesidad. Según datos del mismo organismo, el sobrepeso y la obesidad son el quinto factor de riesgo de muerte en el mundo y cada año fallecen cerca de 2, 8 millones de personas, como consecuencia de los mismos⁽¹⁾.

La etiología de la obesidad es multifactorial, generalmente es el resultado de una interacción compleja entre la genética y factores ambientales; dentro de estos últimos se encuentran la inactividad física que ha generado una disminución en el gasto de energía y el incremento de la ingesta calórica, que en conjunto conllevan a un balance energético positivo. El aumento en la ingesta de energía, está asociado a su vez a un incremento en la variedad y disposición de alimentos de alta densidad energética, al aumento del tamaño de las porciones, a un mayor consumo de bebidas calóricas, al mejoramiento de las propiedades organolépticas de los alimentos y a una alteración del patrón de la ingesta de comida en general; a la par, se ha sugerido que el alto consumo de carbohidratos, especialmente de los simples o refinados, aumenta el riesgo de desarrollar obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico; que incrementan significativamente la glucemia postprandial^(2,3).

Por otra parte, la obesidad incrementa el riesgo de desarrollo de complicaciones asociadas al síndrome metabólico como: dislipidemia, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, y resistencia a la insulina, disminuyendo la longevidad y la calidad de vida⁽⁴⁾. Lo anterior, aunado al hecho de que las estrategias dietéticas con las que se cuenta actualmente han mostrado una baja eficacia en la pérdida de peso y manteni-

miento de este a largo plazo, ponen de manifiesto la urgente necesidad de una estrategia eficaz y segura que permita tratar la obesidad y evitar el incremento en el desarrollo de las comorbilidades asociadas a esta^(3,5). En consecuencia a lo anterior, han surgido un gran número de propuestas dietoterapéuticas y se ha adaptado el uso de algunas dietas ya existentes que originalmente eran utilizadas para el tratamiento de otras patologías, con el fin de detener el incremento en la prevalencia de obesidad, ofreciendo tratamientos más eficaces.

Un ejemplo de estas propuestas dietoterapéuticas son las dietas bajas en hidratos de carbono o dietas cetogénicas, cuyo contenido de hidratos de carbono suele ser inferior a 50-60 g al día^(3,4). Este tipo de dietas han sido foco de atención, debido a que su asociación a una rápida pérdida de peso y en apariencia sin efectos secundarios; además de que se le han atribuido otros beneficios como una mayor efectividad comparada con las dietas hipocalóricas convencionales. Sin embargo, no todas las referencias hablan sobre algunos aspectos de estas dietas, tales como la cantidad adecuada de hidratos de carbono que deben administrarse para provocar una cetosis, así como tampoco de los efectos del alto consumo de lípidos sobre el riesgo cardiovascular^(4,5).

Esto ha generado polémica y desacuerdo sobre el uso de estas dietas, pues aunque se han realizado múltiples estudios para observar su eficacia y sus efectos tanto benéficos como adversos, los resultados o la interpretación de los mismos difieren bastante entre sí; sin concluir de manera uniforme sobre la relación costo-beneficio de su uso para el tratamiento de la obesidad y la prevención de enfermedades relacionadas con la misma.

ANTECEDENTES

Partiendo de la premisa básica de que la pérdida de peso es una consecuencia del balance energético negativo, sería posible deducir que el ayuno prolongado sería la mejor técnica para reducir peso, sin embargo no lo es por las siguientes razones: causa hambre, supone la pérdida de masa magra, causa neutropenia y aumenta los niveles de bilirrubina en suero. La pérdida total de nitrógeno después de 3 a 4 semanas de inanición sería de aproximadamente 200 g, correspondiente a 1, 250 g de proteína y equivalente a una pérdida de 6 kg de tejido muscular, de modo que se generaría un resultado de aspecto caquético y ante la reintroducción de alimentos se lograría la rápida recuperación del peso perdido⁽⁶⁾.

La dieta cetogénica se ha utilizado con éxito desde la década de 1920 para el tratamiento de las convulsiones epilépticas en niños⁽⁷⁾; sin embargo, se ha utilizado como propuesta dietoterapéutica para el sobrepeso y obesidad a partir de la década de 1970, provocándose un importante auge de las dietas altas en proteínas impulsada por los libros sobre la dieta de Atkins; sin embargo los informes científicos sobre la eficacia de dicha dieta aparecieron mucho más tarde⁽⁸⁾.

Las hexosas y pentosas, así como sus polímeros, han jugado un importante papel en la dieta del humano. El organismo tiene la capacidad de sintetizar hidratos de carbono a partir de otros compuestos; razón por la cual algunos autores los han considerado nutrimentos no esenciales; pese a esto las recomendaciones dietoterapéuticas clásicas sugieren un porcentaje de consumo que oscile la mitad del total de calorías de la dieta habitual⁽⁹⁾.

Por otra parte, pesar de la creciente investigación y empleo de las dietas muy bajas en carbohidratos en el control de peso y manejo del síndrome metabólico no se cuenta con la suficiente información sobre los efectos en el rendimiento deportivo. Las dietas cetogénicas pueden ser útiles en los deportes que incluyen las divisiones de clase de peso⁽¹⁰⁾.

METODOLOGÍA

Se llevó a cabo una búsqueda de artículos relacionados con dietas cetogénicas y sus efectos tanto benéficos, como adversos. Dicha búsqueda se realizó en las bases de datos internacionales Scielo y PubMed, así como en revistas científicas de la especialidad, haciendo uso de las palabras clave y la combinación de las mismas: dieta cetogénica, sobrepeso, obesidad, pérdida de peso.

La selección de los artículos, se llevó a cabo en dos etapas; en la primera se consideraron como criterios de inclusión una antigüedad menor a 10 años y que el título del artículo no tuviera relación con epilepsia o algún otro uso de las dietas cetogénicas diferente al tratamiento del sobrepeso u obesidad. De esta primera búsqueda y selección se obtuvieron 68 artículos.

Durante la segunda etapa se realizó una lectura de los resúmenes de cada uno de los artículos, obteniéndose un total de 7 estudios, donde el uso de las dietas cetogénicas se enfocaba en el tratamiento de la epilepsia o alguna otra enfermedad, mismos que fueron excluidos. Posteriormente se leyeron los 61 artículos res-

tantes, esta vez completos. De estos, se separaron 14 estudios en los cuales se compararon los efectos de las dietas cetogénicas y de las convencionales sobre la pérdida de peso, utilizando como muestras dos grupos de sujetos con características similares y a quienes les dieron uno de los dos tipos de dieta de manera aleatoria por un periodo de tiempo determinado. Dichos estudios se analizaron y se hizo una comparación entre los 14, acerca de las características de sus participantes, la metodología utilizada, la distribución de los macronutrientes de las dietas, las pérdidas de peso obtenidas en cada estudio, así como las modificaciones ocurridas en el perfil lipídico del inicio al final de los estudios. Asimismo, se eligieron los 13 artículos con contenido de mayor relevancia sobre los efectos benéficos y adversos de las dietas cetogénicas, obteniendo así un total de 27 artículos para la realización del presente (Ver tabla 1).

DESARROLLO

Las características distintivas del tratamiento con dieta cetogénica son la producción de cuerpos cetónicos (principalmente β -hidroxibutirato, acetoacetato y acetona), productos de oxidación de ácidos grasos en el hígado y la reducción de los niveles de glucosa en la sangre. Los cuerpos cetónicos proporcionan un sustrato alternativo a la glucosa para la obtención de la energía, y en el cerebro en desarrollo también constituyen elementos esenciales para la biosíntesis de las membranas celulares y lípidos⁽¹¹⁾.

Por otra parte, las dietas cetogénicas han mostrado beneficios cardiovasculares y en el metabolismo de los glúcidos, ya que promueven un perfil lipídico poco aterogénico, una disminución de la presión arterial y una menor resistencia a la insulina. Se ha sugerido también que estas dietas podrían tener efectos anticancerígenos, además de otros atributos benéficos sobre el metabolismo aeróbico y el sistema nervioso central a nivel de comunicación interneuronal; mientras que a la par se mantiene la controversia sobre los efectos adversos en especial los relacionados con las funciones hepática y renal⁽¹²⁾.

Fundamentos sobre las dietas cetogénicas y su uso

Las dietas cetogénicas incrementan los niveles de colesterol HDL y generan reducciones significativas de las concentraciones sanguíneas de triglicéridos, por lo que

Tabla 1. Características de los participantes.

Autor	No. Participantes				Edad (años)		Peso (kg)		IMC (m/kg ²)	
	DC		DNC		DC	DNC	DC	DNC	DC	DNC
	H	M	H	M						
Frisch et al	38	62	24	76	47	47	100.3	98.8	33.5	33.8
Johnston CS. et al	2	7	2	8	38.4 ± 3.9	37.2 ± 3.9	95.8 ± 5.7	99.4 ± 6.1	35.0 ± 1.6	34.6 ± 1.5
Halyburton et al	18	30	19	26	50.6 ± 1.1 ²	49.8 ± 1.3	93.6 ± 2.1	97.0 ± 2.1	33.3 ± 0.6	33.8 ± 0.6
Jabbek et al	NP	8	NP	8	20 - 40	20 - 40	95.6 ± 5.1	86.1 ± 8.4	32.9 ± 4.5	31.7 ± 4.2
L. Hernández et al	6	10	4	12	42.8 ± 10.0	43.4 ± 8.5	H:111 ± 12 M:96 ± 10	H:111 ± 20 M:101 ± 8	35.8 ± 2.9	36.7 ± 4.6
F. Krebs et al	11	13	10	12	14.2 ± 0.4	13.7 ± 0.3	109.3 ± 4.7	107.1 ± 6.1	38.0 ± 1.2	40.1 ± 1.8
A. Essah et al	2	15	3	10	40.9 ± 3.0	45.4 ± 2.3	100.9 ± 3.5	96.9 ± 2.8	36.0 ± 0.9	34.9 ± 0.8
D. Foster et al	50	103	49	105	46.2	44.9	103.3	103.5	36.1	36.1
A. Phillips et al	1	9	4	6	33 ± 2.3	38.0 ± 2.6	95.4 ± 4.1	100.2 ± 3.7	34.0 ± 0.9	33.8 ± 1.1
Bradley et al	5	7	4	8	37.1 ± 8.9	40.5 ± 10.4	97.7 ± 14.4	91.5 ± 11.1	34.5 ± 4.2	32.8 ± 3.0
Los siguientes estudios fueron cruzados										
Holloway et al	16	NP	16	NP	19-28	19-28	82.2 ± 2.0	82.1 ± 2.2	23.8 ± 0.5	23.7 ± 0.5
Johnstone AM. et al	18	NP	18	NP	55		111.9		35.8	
En los siguientes estudios, sometieron a sus participantes sólo a una Dieta Cetogénica										
Autor	No. Participantes				Edad (años)		Peso (kg)		IMC (m/kg ²)	
	DC				DC		DC	DC	DC	DC
	H	M	H	M	H	M				
HM Dashti et al	39		44		42.6 ± 1.7	40.6 ± 1.6	101.03 ± 2.33		37.77 ± 0.79	
J. Wood et al	30		NP		38.8 ± 14.2		93.3 ± 14.0		29.7 ± 3.5	

DC: Dieta cetogénica **M:** Mujeres **NP:** No participaron **DNC:** Dieta no cetogénica **H:** Hombres

son consideradas como cardioprotectoras. Además mejoran el metabolismo de la glucosa, disminuyendo los niveles sanguíneos tanto de esta como de insulina, así como la presión arterial⁽¹²⁾.

Las dietas cetogénicas se consideran efectivas en el tratamiento de diabetes mellitus tipo II, para prevenir o retrasar la pérdida de masa magra corporal total y la sarcopenia que se asocian al envejecimiento, esto debido a que favorecen un balance proteico positivo, por su alto contenido de proteínas⁽¹³⁾.

El fundamento metabólico de las dietas cetogénicas es el cambio de glucolítico a lipolítico que ocurre en ausencia de carbohidratos. A consecuencia de esto, los lípidos resultan ser la principal fuente energética. Esto a su vez, evita la insulinoresistencia, favoreciendo la síntesis de glucógeno, mejora el perfil glucémico y los niveles plasmáticos de hemoglobina A⁽¹²⁾.

Los cuerpos cetónicos resultantes de la activación del metabolismo lipolítico provocado por las dietas cetogénicas, mediante la activación de la glutatión peroxidasa

y el subsecuente incremento en la síntesis de glutatión mitocondrial, reducen la muerte celular. Por lo que se considera que este tipo de dieta incrementa el poder antioxidante del organismo^(12,13).

En cuanto al efecto anticancerígeno que se les ha atribuido a las dietas cetogénicas, se ha evidenciado su eficiencia en la reducción del tamaño tumoral, debido a la menor disponibilidad de glucosa, así como a la inhibición de la angiogénesis⁽¹²⁾.

Las dietas cetogénicas provocan un mayor efecto de saciedad debido a que los lípidos y las proteínas permanecen en el estómago durante un mayor periodo de tiempo, así como a la inhibición del apetito causada por el beta-hidroxibutirato y la acetona⁽¹⁴⁾. El aumento en la sensibilidad del sistema nervioso central hacia la leptina y el descenso en las concentraciones plasmáticas postprandiales de grelina, son probablemente los responsables de que las proteínas tengan un mayor efecto anorexígeno que los carbohidratos⁽¹³⁾. En la obesidad comunmente hay una elevación de niveles circulantes de leptina (inhibidora del apetito), por la resistencia a la acción de la misma, mientras que la grelina estimula el apetito⁽¹⁴⁾.

Por otra parte, uno de los supresores más potentes del apetito es la colecistoquinina, hormona estimulada por la ingesta de proteínas y lípidos, más no por el de carbohidratos⁽¹⁴⁾.

El cambio metabólico propiciado por las dietas cetogénicas se lleva a cabo cuando el contenido de carbohidratos de la dieta es suficientemente bajo para causar cetosis. Por lo tanto el nivel de carbohidratos que requiere tener una dieta cetogénica destinada a la pérdida de peso, debe ser inferior a 0.2-0.4g/kg de peso por día, cubriendo el resto del porcentaje con consumo de lípidos y proteínas⁽¹⁴⁾.

Bajo la misma cantidad de calorías, la dieta cetogénica es más eficiente que una dieta baja en grasas, lo que se debe a la menor eficiencia metabólica de ésta. Además de la pérdida energética causada por la eliminación de cetonas por medio del aliento y la orina, la gluconeogénesis también representa una importante pérdida energética, ya que se necesitan 110g de proteínas de calidad media para la formación de 60-65g de glucosa, lo cual genera una pérdida diaria de 400 a 600 Kcal/día aproximadamente⁽¹⁴⁾.

En cuanto a los estudios a largo plazo sobre dietas cetogénicas, éstos no superan un tiempo mayor a dos años,

sin embargo sucede lo mismo en el caso de las dietas convencionales, por lo que esta situación metodológica no se puede considerar como una limitante de las dietas cetogénicas. El hecho de que ningún estudio supere los dos años de duración, puede deberse a que no suele haber pacientes dispuestos a mantener una dieta ininterrumpida por un tiempo mayor al mencionado. Los principales motivos de este suceso son: expectativas irreales al inicio del tratamiento por parte de los participantes, interrupción por periodo vacacional, estilo de vida incompatible con la dieta, edad y nivel de estrés^(14,15).

RESULTADOS

Las características de los participantes de cada uno de los 14 estudios analizados se presentan en la tabla 1. En 10 de ellos los participantes se asignaron aleatoriamente a uno de los dos grupos muestra: Dieta Cetogénica (DC) o Dieta No Cetogénica (DNC). Dos estudios fueron cruzados y en los dos restantes solamente se sometió a los participantes a la Dieta Cetogénica. El número de participantes en los estudios se encuentra en un rango de 10 a 154, cuyas edades oscilan entre los 19 y 51 años en promedio, esto por grupo (DC o DNC). Todos los participantes de los diversos estudios presentaron sobrepeso u obesidad con un peso que iba desde 93.6 ± 14.0 hasta 109.3 ± 14.7 y un IMC desde 29.7 ± 3.5 hasta 40.1 ± 1.8 , exceptuando uno de los estudios cruzados, el de Holloway et al, cuyos participantes presentaron en promedio un peso de 82.2 ± 2.2 con un IMC normal debido a que el objetivo del estudio era determinar el efecto de las dietas cetogénicas sobre la función cognitiva de los participantes. Sin embargo, se reportaron las pérdidas de peso, razón por la que dicho estudio fue incluido en el presente.

Las características de los participantes en los estudios donde se compararon los efectos de las dietas cetogénicas contra las dietas convencionales o no cetogénicas, eran similares entre ambos grupos de estudio.

En la tabla 2 se observa la distribución de macronutrientes, la cantidad de calorías que se administró y el uso de multivitamínicos indicados en los dos tipos de dietas (DC y DNC). El porcentaje de calorías aportadas por los carbohidratos en las DC varía de 4% a menos de 40% o bien de 20 a 30g de hidratos de carbono, mientras que en las DNC se encuentra entre 40% y 60%.

Respecto a las proteínas, los porcentajes para las DC se encontraron entre 20 y 40%, o bien se genera-

Tabla 2. Características de las dietas. Distribución de macronutrientes.

Autor	Carbohidratos		Lípidos (Saturada)		Proteínas		Kcal/día o Restricción de kcal		Uso de Multivitamínico	
	DC	DNC	DC	DNC	DC	DNC	DC	DNC	Sí	No
Frisch et al	>40%	>55%	>35%	>30%	25%	15%	- 500	- 500	SD	SD
Johnston CS. et al	≈ 5%	≈ 40%	60 % (21)	30% (9)	≈ 30%	≈ 30%	1500	1500	✓	
Halyburton et al	4%	46%	61% (20)	30% (>8)	35%	24%	≈ - 30%	≈ - 30%	SD	SD
Jabbek et al	6 ± 3%	41 ± 4%	66 ± 5%	34 ± 3%	22 ± 4%	17 ± 2%	SD	SD	✓	
Hernández et al	≈ 20 g	≈ 55%	NHR	≈ 30%	NHR	≈ 15%	NHR	H: 1500-1800 M: 1200-1500	✓	
F. Krebs et al	≤ 20g	SD	NHR	≤ 30%	2 – 2.5 g/kg	SD	1285±80	1465 ± 90	✓	
A. Essah et al	< 30g <10%	SD	SD	≤ 30%	SD	SD	- 500	- 500	SD	SD
D. Foster et al	20g	55%	NHR	30%	NHR	15%	NHR	H: 1500-1800 M: 1200-1500	SD	SD
A. Phillips et al	20g	AHA	Atks	30%	Atks	AHA	-750	-750	SD	SD
Bradley et al	20%	60%	60%	20%	20%	20%	-500	-500	SD	SD
Holloway et al	4%	50%	70%	24%	26%	26%	NHR	NHR	✓	
Johnstone AM. et al	4%	35%	63%	35%	30%	30%	SD	SD	SD	SD
HM Dashti et al	30 g	NR	(20)	NR	1g/ kg	NR	SD	NR	✓	
J. Wood et al	13%	NR	60%	NR	27%	NR	SD	NR	✓	

DC: Dieta cetogénica **M:** Mujeres **NP:** No participaron **DNC:** Dieta no cetogénica **H:** Hombres **SD:** Sin datos
NHR: No hubo restricción **≈:** Aproximadamente **AHA:** American Heart Association **Atks:** Atkins **NR:** No se realizó

ron recomendaciones basadas en gramos por kilogramo de peso corporal; las cuales oscilaron entre 1g/kg y 2.5g/kg; en dos de los 14 estudios analizados no hubo restricción de proteínas; por su parte, en las DNC los porcentajes de este macronutriente oscilaron entre el 10 y 30%.

En cuanto al contenido de lípidos, en las dietas cetogénicas los porcentajes van desde 35 hasta 70%, con 20-21% de grasa saturada que en la tabla aparece entre paréntesis. Por su parte, en las dietas no cetogénicas los porcentajes de lípidos, oscilan entre 20 y 30% con un contenido de grasa saturada de menos de 10%.

En cuanto al contenido de calorías de los dos tipos de dietas, éstos son similares en ambas y se encuentran entre 1200 y 1800 kcal; en dos de los estudios se hizo una restricción de 500 kcal, en uno de 750kcal y

en otro estudio se restó aproximadamente el 30% al requerimiento de calorías para lograr la pérdida de peso. En tres de los estudios, a los participantes del grupo de la DC, no les hicieron ninguna restricción calórica, siempre y cuando consumieran las cantidades limitadas de carbohidratos que tenían establecidas; solamente en un estudio no hubo restricción calórica para los participantes de la DNC. Finalmente, en 7 de los 14 estudios analizados, los participantes consumieron un multivitamínico.

En la tabla 3 se evidencia que, en los 14 estudios analizados, el tamaño de la muestra varía desde 16 participantes hasta 307; con un tiempo de duración desde 5 días hasta 2 años. En el 64.3% de los estudios los participantes mantuvieron actividad física, mientras que el 28.6% de los estudios se realizaron en ausencia de actividad física, el 7% restante no menciona si es en pre-

Tabla 3. Parámetros para la evaluación de la metodología de los estudios.

Autor	Tamaño de la muestra	Duración del estudio	AF		Preparación de alimentos	
			Sí	No	Part.	Est.
Frisch et al	200 P	12 ms	SD	SD	✓	
Johnston CS. et al	20 P	6DC/4DNC sm		✓		✓
Halyburton et al	121 P	8DC/8DNC sm		✓	✓	
Jabbek et al	16 P	10 sm	✓		✓	
L. Hernández et al	32 P	6 sm	✓		✓	
F. Krebs et al	33 P	13 sm	✓		✓	
A. Essah et al	30 P	8 sm	✓		✓	
D. Foster et al	307 P	2 an	✓		✓	
A. Phillips et al	20 P	6 sm	✓		✓	
Bradley et al	24 P	8 sm		✓	✓ Menú proporcionado	
Holloway et al	16 P	5 ds	✓			✓
Johnstone AM. Et al	16 P	4 sm		✓		✓
HM Dashti et al	83 P	24 sm	✓		✓	
J. Wood et al	30 P	12 sm	✓		✓	

P: Participantes **DC:** Dieta cetogénica **MS:** Meses **DNC:** Dieta no cetogénica **SM:** Semanas **AN:** Años **AF:** Actividad física
DS: Días **EST:** Estudio **SD:** Sin datos

sencia o ausencia de ésta. En el 78.6% de los estudios analizados la preparación de los alimentos fue realizada por los mismos participantes y en el 21.4% los alimentos fueron proporcionados por el respectivo estudio.

En la tabla 4 se muestran las pérdidas de peso obtenidas en los 14 estudios analizados, desglosando dichas pérdidas en dos columnas; la primera columna aporta los datos de las pérdidas de peso obtenidas por las muestras con apego a la dieta cetogénica y la segunda aporta los datos de las pérdidas de peso obtenidas por las muestras con apego a la dieta no cetogénica, al hacer la comparación entre ambas columnas da como resultado lo siguiente:

Comparación de las pérdidas de peso obtenidas bajo la dieta cetogénica y la dieta no cetogénica

- El 57.14% de los estudios analizados presentan una mayor pérdida de peso obtenida bajo la dieta

cetogénica en comparación con la pérdida de peso obtenida bajo la dieta no cetogénica.

- El 14.3% de los estudios tienen como resultado una elevada pérdida de peso obtenida bajo la dieta cetogénica en comparación con la pérdida de peso obtenida bajo la dieta no cetogénica.
- El 7.14% de los estudios analizados presentan similares pérdidas de peso obtenidas.
- El 7.14% de los estudios analizados muestran una mayor pérdida de peso obtenida bajo la dieta no cetogénica.
- El 14.3% restante de los estudios realiza únicamente la dieta cetogénica.

De los estudios analizados, 2 de 14, representan la mayor pérdida de peso obtenida, siendo de 13.7 ± 0.6 kg; ambos estudios coinciden en la realización de actividad física por los participantes y la preparación propia de los alimentos; sin embargo, dichos estudios difieren

Tabla 4. Pérdidas de peso obtenidas.

Autor	Pérdida de peso	
	DC	DNC
Frisch et al	5.8 ± 6.1 kg	4.3 ± 5.1 kg
Johnston CS. et al	6.3 ± 0.6 kg	7.2 ± 0.8
Halyburton et al	7.8 ± 0.4 kg	6.4 ± 0.4 kg
Jabbek et al	5.6 ± 2.6 kg	0.8 ± 1.5 kg
L. Hernández et al	6.2 ± 4.8 kg	6.0 ± 3.5 kg
F. Krebs et al	De 109.3 ± 4.7 a 96.1 ± 4.9 kg	De 107.1 ± 6.1 a 99.8 ± 7.8 kg
A. Essah et al	5.8 ± 0.75 kg	3.7 ± 0.7 kg
D. Foster et al	7.37 (-9.10 a -5.63) Kg	6.34 (-8.06 a -4.63) Kg
A. Phillips et al	De 95.4±4 a 89.7±4 kg	De 100±4 a 96.1±4 kg
Bradley et al	De 97.7 ± 14.4 a 90.3 ± 12.9 kg	De 91.5 ± 11.1 a 85.0 ± 11.2
Holloway et al	De 82.2 ± 2.0 a 81.4 ± 2.2 kg	De 82.1 ± 2.2 a 82.7 ± 2.2 kg
Johnstone AM. et al	6.75 kg	4.32 kg
HM Dashti et al	De 101.03±2.33 kg a 86.67±3.70 kg	NR
J. Wood et al	7.5 ± 2.5 kg	NR

DC: Dieta cetogénica **DNC:** Dieta no cetogénica **NR:** No se realizó

en el tiempo de duración, siendo de 13 semanas (F. Krebs et al) y 24 semanas (HM Dashti et al).

En la tabla 5 se comparan los cambios en el perfil lipídico de los participantes.

Colesterol total

De las muestras con apego a la dieta cetogénica, 35.7% presentan reducción significativa; sin embargo, 42.8% no muestran diferencias significativas; el porcentaje restante, es decir 21.5% de los estudios no aportan datos al respecto. En cuanto a las muestras con apego a la dieta no cetogénica, el 21.4% presentan reducciones significativas; únicamente 1 de 14 estudios muestra un aumento en colesterol total, es decir el 7.1%; el 35.7% de dichos estudios no tienen diferencias significativas, y en cuanto al 35.8% restante no aportan datos al respecto.

LDL

En cuanto a los grupos que llevaron a cabo la dieta cetogénica, el 40.1% presenta reducciones significati-

vas en los niveles de LDL, el 12.7% muestra aumentos en este nivel, el 35.7% no tiene como resultado diferencias significativas y el 14.3% restante no aporta datos al respecto. Mientras que de los grupos que hicieron la dieta no cetogénica, el 29.4% tienen como resultado reducciones significativas, únicamente el 1.4% presentan aumento en niveles de LDL, el 42.8% no tienen diferencias significativas y el 26.4% restante no aportan datos al respecto.

HDL

El 50% de las muestras con apego a la dieta cetogénica no presentan diferencias significativas en niveles de colesterol HDL, el 14.3% tienen aumentos significativos, mientras que únicamente el 7.1% de los estudios; es decir 1 de 14 muestra una reducción en los niveles de HDL en sus participantes. Es probable que esto se deba a la ausencia de actividad física en este estudio, ya que si se tiene una disminución de peso corporal pero no se realiza actividad física, el colesterol HDL no aumenta, es decir, se requiere del ejercicio

Tabla 5. Modificaciones en el perfil lipídico de los participantes.

Autor	Colesterol total		LDL		HDL		Triglicéridos	
	DC	DNC	DC	DNC	DC	DNC	DC	DNC
Frisch et al	≠	↑	≠	≠	≠	↓ 6ms ↑ 12ms	↓	≠
Johnston CS. et al	5.67 ± 0.28	5.28 ± 0.30	↑ 5 P ↓ 4 P	↑ 2 P ↓ 8 P	↓	↓	≠	≠
Halyburton et al	SD	SD	SD	SD	SD	SD	SD	SD
Jabbek et al	≠	≠	≠	≠	≠	≠	↓ en ayunas	≠
Hernández et al	≠	≠	↑ en ayunas a las 6 sm	↓ en ayunas	≠	≠	↓ en ayunas + favorable	↓ en ayunas
F. Krebs et al	↓ sg	↓ sg	↓ sg	↓ sg	≠	↓ Modestas	↓ 3 veces > que en DNC.	↓ marginal
A. Essah et al	SD	SD	SD	SD	SD	SD	SD	SD
D. Foster et al	↓ sg	↓ sg	↓ sg	≠	↑ sg	≠	↓ > a los 3 y 6ms	≠
A. Phillips et al	≠	≠	≠	≠	≠	≠	↓ Notable a las 6 sm	↓ <evidente que en DC
Bradley et al	≠ 0.06	≠ <0.01	≠ 0.05	≠ 0.01	≠ 0.11	≠ <0.01	≠ <0.01	≠ 0.44
Holloway et al	↓ 0.6	≠	≠	≠	≠	≠	≠	≠
Johnstone AM. et al	Mejora sg	SD	Mejora sg	Mejora	SD	SD	SD	SD
HM Dashti et al	↓ sg	-	↓ sg	-	↑ sg	-	↓ sg a las 24 sm.	-
J. Wood et al	SD	SD	↓ →Leptina plasmática	SD	SD	SD	SD	SD

≠: Sin diferencias significativas ↓: Reducción DC: Dieta cetogénica SD: Sin datos SM: Semanas P: Participantes ↑: Aumento SG: Significativa MS: Meses

para incrementar el colesterol HDL, además, en este estudio el colesterol total sí se mostró disminuido, por lo que se puede deducir que parte de esa disminución fue en los niveles de HDL. De las muestras con apego a la dieta no cetogénica, 42.8% no presentan diferencias significativas en cuanto a niveles de HDL, el 14.3% muestra reducciones, en 1 de 14 estudios; es decir, en el 7.1% hay reducción a los 6 meses seguida de aumento a los 12 meses, el restante 35.8% no aportan datos al respecto.

Triglicéridos

En el caso de los triglicéridos, en la tabla 5 se puede observar que es donde mayor beneficio se puede obtener de las dietas cetogénicas, ya que el 50% de los gru-

pos que llevaron a cabo dicha dieta obtuvieron una reducción en sus niveles de triglicéridos; el 21.4% no tienen diferencias significativas, lo cual puede deberse a que 1 de estos 3 estudios tuvo un tiempo de duración de 5 días, que probablemente es insuficiente para obtener resultados notorios, el 28.6% restante no aporta datos al respecto. Cabe destacar que en el estudio realizado por F. Krebs y colaboradores la muestra con apego a la dieta cetogénica presenta una reducción en los niveles de triglicéridos proporcionalmente tres veces mayor que la muestra con apego a la dieta no cetogénica. En cuanto a las muestras con apego a la dieta no cetogénica, el 21.4% presenta reducción en los niveles de triglicéridos, sin embargo únicamente 1 de estos 3 estudios muestra una reducción más evidente que en la dieta cetogénica, mientras que el 42.8% no tiene dife-

rencias significativas y el 35.8% restante no aporta datos al respecto.

En la figura 1 se presentan de manera general las causas principales por las que los participantes de los estudios abandonaron el tratamiento y dejaron el estudio antes de que este finalizara. Cada círculo de la figura representa una causa de abandono y debajo de ella se especifica el número de participantes que dejaron el estudio debido a dicha causa; en algunas entre paréntesis se define el grupo al que pertenecía los participantes que abandonaron el tratamiento.

DISCUSIÓN

Pérdida de peso

De manera general, tanto la dieta cetogénica como la no cetogénica, tienen efectos similares sobre el peso, pues las pérdidas obtenidas no difieren significativamente entre ambas, siendo ligeramente mayores en las dietas cetogénicas. En el caso del estudio de Jabekk et al, donde sí se observa una gran diferencia entre las pérdidas de peso (Tabla 4.), es importante mencionar que los pacientes del grupo de la dieta no cetogénica,

Figura 1. Principales causas de deserción de los estudios.



DC: Dieta cetogénica **DNC:** Dieta no cetogénica **ND:** No definido **P:** Participantes

tuvieron una ganancia de masa muscular, sin cambios significativos en la masa grasa, mientras que el grupo que llevó a cabo la dieta cetogénica, presentó una pérdida de masa grasa, sin cambios significativos en la masa muscular; lo anterior, puede ser una de las explicaciones de este resultado. Por otro lado, en el estudio de Krebs et al, donde también se observó una diferencia significativa en las pérdidas de peso entre ambas dietas, es importante destacar que las dietas no fueron isocalóricas (como se observa en la Tabla 2), de modo que el grupo que llevó a cabo la dieta no cetogénica, consumió en promedio una mayor cantidad de calorías que el grupo de la dieta cetogénica^(18,20).

Se observó además que las dietas cetogénicas generalmente provocan más saciedad, lo que se debe al alto contenido de lípidos y proteínas, que son más difíciles de digerir. Esto puede conllevar a un menor consumo de calorías, lo que finalmente también puede influir en la pérdida de peso⁽³⁾.

Perfil lipídico

Colesterol total

Los cambios presentados en los niveles de colesterol total durante las intervenciones, difieren entre ambas dietas en la mayoría de los estudios, aunque en algunos sí se observó una mejora importante en este parámetro, tanto con la dieta cetogénica como con la dieta no cetogénica, el porcentaje de mejora en los niveles de colesterol total es mayor con las primeras, además en el 42.8% de los estudios que no mostraron diferencias significativas es probable que esto se deba a que 5 de 6 de los estudios que no muestran diferencias significativas tienen un tiempo de duración de 5 días, 6 semanas, 8 semanas y 10 semanas, por lo tanto se deduce que las dietas cetogénicas a corto plazo no resultan efectivas para evidenciar cambios en niveles de colesterol total en un 83.3% de los estudios de corta duración. Por otra parte, en un estudio, se presentó un aumento en el colesterol total en el grupo de la dieta no cetogénica.

Por esto se puede deducir que las dietas cetogénicas tienen mayor efectividad en la reducción de colesterol total que las dietas no cetogénicas, pero a largo plazo. Sin embargo, es importante considerar que con las dietas no cetogénicas también se obtienen reducciones en los niveles de colesterol total y que estas se logran con la pérdida de peso y la actividad física *per se*, de modo que se debe identificar si la reducción del colesterol to-

tal se debe a la composición de la dieta o a la pérdida de peso y la actividad física.

LDL

En cuanto al colesterol LDL, no se observaron diferencias significativas, si bien, las concentraciones de este, en dos estudios comparativos disminuyeron en mayor medida con la dieta no cetogénica que con la cetogénica, en los estudios donde sólo se consumió esta última, también hubo disminuciones significativas. Además, aunque el porcentaje de reducción de los niveles de colesterol LDL es 10.7% mayor con las dietas cetogénicas, que con las dietas no cetogénicas, el porcentaje de aumento en los mismos, es 11.3% mayor con las dietas cetogénicas que con las convencionales. De este modo, se puede decir que las dietas cetogénicas no ofrecen ventaja con respecto a las convencionales en cuanto al colesterol LDL, e incluso conllevan un mayor riesgo de aumento en los niveles del mismo.

HDL

En cuanto a las concentraciones del colesterol HDL, las dietas cetogénicas mostraron tener mejores efectos sobre estas que las dietas no cetogénicas, pues en dos estudios, en los grupos que llevaron a cabo la dieta cetogénica, hubo un aumento significativo en los niveles de HDL y sólo en un estudio, se obtuvo una disminución en los mismos con las dietas cetogénicas; mientras que con las dietas no cetogénicas solamente se presentó un incremento en los niveles de HDL en un estudio y hasta los doce meses de tratamiento, además de que en el 14.3% de los estudios, hubo una reducción de HDL con este tipo de dietas.

Triglicéridos

En un alto porcentaje de los diversos estudios analizados en donde se incluyeron ambas dietas (DC y DNC) para obtener resultados comparativos, se muestran significativas diferencias en cuanto a la disminución de los niveles de triglicéridos propiciados por las dietas cetogénicas, en contraste con las disminuciones no significativas propiciadas por las dietas convencionales, de modo que se puede deducir que las dietas cetogénicas ofrecen más beneficios en la reducción de las concentraciones de triglicéridos.

Función cognitiva y estado de ánimo

En dos de los estudios que se analizaron, se aborda este tema. En el estudio de J. Holloway et al, para eva-

luar la función cognitiva se midieron los siguientes parámetros: poder de atención, velocidad de la memoria, procesamiento de la información visual rápida, velocidad de procesamiento de la información, continuidad de la atención, calidad de la memoria episódica y calidad de la memoria de trabajo, esto mediante la evaluación computarizada CDR (Cognitive Drug Research); de estos, los primeros cuatro se observaron significativamente deteriorados en los participantes del grupo que consumió la dieta cetogénica, en comparación con el grupo que llevó a cabo la dieta estándar o no cetogénica, mientras que los tres últimos parámetros no se vieron afectados por el tipo de dieta empleada. Los autores encontraron que el deterioro cognitivo está asociado a una elevación en los niveles de ácidos grasos libres en plasma. Por su parte, en el estudio de K. Halyburton et al, se encontró que ambos tipos de dietas tienen efectos similares en la memoria y que la velocidad de procesamiento se incrementó en ambos grupos, durante la intervención. Sin embargo, también se observó que la dieta no cetogénica promovió una mayor mejora en la función cognitiva que la dieta cetogénica. En este estudio también se evaluó el estado de ánimo, esto mediante el Inventario de Depresión de Beck y el Inventario del Estado de Ansiedad de Spielberger, además de las subescalas del cuestionario POMS, que son tensión, depresión, enojo, vigor, fatiga. Todos estos parámetros mostraron una mejoría durante la intervención, y no se encontró una diferencia significativa en el efecto de la composición de la dieta, sobre estos^(17,25).

Desventajas de las dietas cetogénicas

El uso de las dietas cetogénicas tiene diversas desventajas que no se presentan en la dieta convencional. La primera de ellas es el aporte de vitaminas y minerales que ofrecen las dietas cetogénicas, que es muy bajo y no cubre los requerimientos de las personas, lo cual se debe a que la restricción de carbohidratos también limita en gran medida la ingesta de frutas y verduras, que son los alimentos más ricos en los micronutrientes mencionados. Esta situación también va a repercutir en la ingesta de fibra dietética, que igualmente va a ser baja y puede generar episodios de estreñimiento. Además de esto, en el artículo de Rodríguez (2006), se mencionan otros efectos adversos de las dietas cetogénicas, como son diarrea, calambres, halitosis (por la aumentada producción de cuerpos cetónicos) y astenia (por la reducción de carbohidratos)⁽³⁾.

Por otra parte, contrariamente a lo que se piensa, las dietas cetogénicas no son más fáciles de seguir que las dietas altas en hidratos de carbono. En los estudios que analizamos, se observó que hubo más participantes de los grupos de dieta cetogénica que no pudieron seguir o cumplir el tratamiento, que en los grupos de dieta no cetogénica (Ver Figura 1), esto por la limitación en la ingesta de vegetales, frutas y sobre todo cereales que son grupos de alimentos que se consumen con mucha frecuencia.

Además, en la mayoría de los estudios, dentro de los criterios de exclusión de participantes, se pudo observar que figuran principalmente enfermedades cardíacas y de hígado, asimismo en la figura 1 se observa que un participante que siguió una dieta cetogénica, desarrolló arritmias cardíacas, de modo que a la hora de utilizar una dieta de este tipo deben considerarse estos aspectos⁽¹⁶⁾.

CONCLUSIONES

Tanto la dieta cetogénica, como la no cetogénica son eficaces en la pérdida de peso, aunque no existe diferencia significativa entre ambas con respecto a este tema. Por esto, se le puede atribuir una mayor influencia a la adherencia al plan alimenticio, que a la composición de la dieta, en la eficacia de la pérdida de peso.

Entre las ventajas que nos puede ofrecer la dieta cetogénica, se encuentran que tiene un mayor efecto saciante, lo que puede disminuir la ingesta calórica, no afecta el perfil lipídico e incluso puede ayudar a mejorarlo, específicamente reduciendo las concentraciones plasmáticas de colesterol total y triglicéridos, así como aumentando los niveles de colesterol HDL. Sin embargo, no mostró tener efectos benéficos sobre las concentraciones de colesterol LDL, con respecto a la dieta no cetogénica.

Mientras que las desventajas son: limitación de la ingesta de vitaminas, minerales y fibra, que son muy importantes para el funcionamiento correcto del organismo, efectos adversos como estreñimiento, halitosis, diarrea, astenia, calambres, entre otros. Su seguimiento y adherencia a este tipo de dieta, no es más fácil y requiere tener cierta preparación y conocimiento sobre la composición de los alimentos para no ingerir más carbohidratos de los que se tiene permitidos. Además, no todas las personas pueden utilizar este tipo de dietas, ya que aquellas que tienen enfermedades cardíacas o del hígado tienen mayores riesgos al seguir

una dieta cetogénica, por el alto contenido de grasas que puede comprometer el funcionamiento del corazón, y cuando hay una patología del hígado, por su imposibilidad para metabolizarlas y para llevar a cabo la gluconeogénesis. Por otra parte, en algunos estudios se observó un deterioro en la cognición con el uso de las dietas cetogénicas, especialmente en los siguientes parámetros: poder de atención, velocidad de la memoria, procesamiento de la información visual rápida y procesamiento de la información.

De este modo, podemos ver que las dietas cetogénicas tienen más desventajas que ventajas y no ofrecen una pérdida de peso significativamente mayor que las dietas convencionales, por lo que su uso no sería tan recomendable y no ofrecería beneficios valiosos en comparación con la dieta tradicional, para reducir las altas prevalencias de obesidad y sobrepeso, que son el mayor problema de salud pública en México.

Así, podemos concluir que los esfuerzos por mejorar los tratamientos para el sobrepeso y la obesidad deben centrarse mayormente en lograr una mejor adherencia al plan alimenticio, que en alterar la composición o distribución de los macronutrientes de la dieta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Sobrepeso y Obesidad. Nota descriptiva No. 311. Mayo 2012. Recuperado el 11 de agosto de 2013: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
2. Frisch S, Zittermann A, Berthold HK, Götting C, Kuhn J, Kleesiek K, Stehle P, Körtke H. A randomized controlled trial on the efficacy of carbohydrate-reduced or fat-reduced diets in patients attending a telemedically guided weight loss program. *Cardiovasc Diabetol*. 2009 Jul 18; 8:36. DOI: 10.1186/1475-2840-8-36.
3. Cano Rodríguez I, Ballesteros-Pomar MD, Pérez-Corral B, Aguado R. Dietas bajas en hidratos de carbono frente a dietas bajas en grasas. *Endocrinol Nutr*. 2006 Mar 3; 53 (3): 209-217. DOI: 10.1016/S1575-0922(06)71091-9.
4. Lobleby GE, Bremner DM, Holtrop G, Johnstone AM, Maloney C. Impact of high-protein diets with either moderate or low carbohydrate on weight loss, body composition, blood pressure and glucose tolerance in rats. *BJN*. 2007 Mar 29; 97:1099-1108. DOI: 10.1017/S0007114507691934.
5. Sumithran P, Proietto J. Ketogenic diets for weight loss: A review of their principles, safety and efficacy. *Obes Res Clin Pract*. 2008 Marzo; 2 (1): 1-13. DOI: 10.1016/j.orcp.2007.11.003.
6. Cappello G, Franceschelli A, Cappello A, De Luca P. Ketogenic enteral nutrition as a treatment for obesity: short term and long term results from 19, 000 patients. *Nutr Metab*. 2012 Oct 30; 9:96. DOI: 10.1186/1743-7075-9-96.
7. Milder JB, Liang L-P, Patela M. Acute Oxidative Stress and Systemic Nrf2 Activation by the Ketogenic Diet. *Neurobiol Dis*. 2010 Oct; 40(1): 238-244. DOI: 10.1016/j.nbd.2010.05.030.
8. Clifton P. Effects of a high protein diet on body weight and comorbidities associated with obesity. *BJN*. 2012; 108: S122-S129. DOI: 10.1017/S0007114512002322.
9. Esquivel Solís V. Dietas modificadas en carbohidratos: implicaciones fisiológicas. *Rev. Costarric. salud pública*. 2005 Jul; 14 (26): 1-5.
10. Paoli A, Grimaldi K, D'Agostino D, Cenci L, Moro T, Bianco A, Palma A. Ketogenics diets does not affect strength performance in elite artistic gymnasts. *J Int Soc Sports Nutr*. 2012; 9:34. DOI: 10.1186/1550-2783-9-34.
11. Masino SA, Rho JM. Mechanisms of Ketogenic Diet Action. *Epilepsia*. 2010 Dic 15; 5: 85. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2010.02871.x.
12. Pérez Guisado J. Las dietas cetogénicas: beneficios adicionales a la pérdida de peso y efectos secundarios infundados. *ALAN*. 2008; 58 (4): 223-229.
13. Nuttal FQ, Gannon MC. Effect of a LoBAG30 diet on protein metabolism in men with type 2 diabetes. A Randomized Controlled Trial. *Nutr Metab*. 2012 May 20; 9:43. DOI: 10.1186/1743-7075-9-43.
14. Pérez Guisado J. Las dietas cetogénicas: fundamentos y eficacia para la pérdida de peso. *ALAN*. 2008; 58 (2): 126-131.
15. Sámano Orozco LF. Abandono del Tratamiento Dietético en Pacientes Diagnosticados con Obesidad en un Consultorio Privado de Nutrición. *Nutr. Clin. Diet. Hosp*. 2011; 31(1):15-19.
16. Johnston CS, Tjonn SL, Swan PD, White A, Hutchins H, Sears B. Ketogenic low-carbohydrate diets have no metabolic advantage over non ketogenic low-carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr*. 2006 May; 83(5):1055-1061.
17. Halyburton AK, Brinkworth GD, Wilson CJ, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, et al. Low- and high-carbohydrate weight-loss diets have similar effects on mood but not cognitive performance. *Am J Clin Nutr*. 2007 Sept; 86:580-587.
18. Jabekk PT, Moe IA, Meen HD, Tomten SE, Høstmark AT. Resistance training in overweight women on a ketogenic diet conserved lean body mass while reducing body fat. *Nutr Metab*. 2010 Mar 2; 7:17. DOI: 10.1186/1743-7075-7-17.
19. Hernandez TL, Sutherland JP, Wolfe P, Allian-Sauer M, Capell WH, Talley ND, et al. Lack of suppression of circulating free fatty acids and hypercholesterolemia during weight loss on a high-fat, low-carbohydrate diet. *Am J Clin Nutr*. 2010 Ene 27; 91: 578-585. DOI: 10.3945/ajcn.2009.27909.
20. Krebs NF, Gao D, Gralla J, Collins JS, Johnson SL. Efficacy and Safety of a High Protein, Low Carbohydrate Diet for Weight Loss in Severely Obese Adolescents. *Journal Pediatr*. 2010 Ago; 157(2): 252-8. DOI: 10.1016/j.jpeds.2010.02.010.
21. Essah PA, Levy JR, Sistrun SN, Kelly SM, Nestler JE. Effect of weight loss by a low-fat diet and a low-carbohydrate diet on peptide YY levels. *Int J Obes (lond)*. 2010 Ago; 34(8): 1239-1242. DOI: 10.1038/ijo.2010.48.

22. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Makris AP, Rosenbaum DL, Brill C, et al. Weight and Metabolic Outcomes After 2 Years on a Low-Carbohydrate Versus Low-Fat Diet. *Ann Intern Med.* 2010 Ago 3; 153(3): 147–157. DOI:10.1059/0003-4819-153-3-201008030-00005.
23. Philips SA, Jurva JW, Syed AQ, Syed AQ, Kulinski JP, Pleuss J, et al. Benefit of Low-Fat over Low-Carbohydrate Diet on Endothelial Health in Obesity. *Hypertension.* 2008 Feb; 51(2): 376–382. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.101824.
24. Bradley U, Spence M, Courtney CH, McKinley MC, Ennis CN, McCance DR, et al. Low-Fat Versus Low-Carbohydrate Weight Reduction Diets Effects on Weight Loss, Insulin Resistance, and Cardiovascular Risk: A Randomized Control Trial. *Diabetes.* 2009 Dic; 58: 2741–2748. DOI: 10.2337/db09-0098.
25. Holloway CJ, Cochlin LE, Emmanuel Y, Murray A, Codreanu I, Edwards LM, et al. A high-fat diet impairs cardiac high-energy phosphate metabolism and cognitive function in healthy human subjects. *Am J Clin Nutr.* 2011 Ene 26; 93:748–55. DOI: 10.3945/ajcn.110.002758.
26. Johnstone AM, Lobley GE, Horgan GW, Bremner DM, Fyfe CL, Morrice PC, et al. Effects of a high-protein, low-carbohydrate v. high-protein, moderate carbohydrate weight-loss diet on antioxidant status, endothelial marker and plasma indices of the cardio-metabolic profile. *Br J Nutr.* 2011 Jul; 106(2):282-91. DOI: 10.1017/S0007114511000092.
27. Dashti HM, Mathew TC, Hussein T, Asfar SK, Behbahani A, Khoursheed MA, et al. Long-term effects of a ketogenic diet in obese patients. *Exp Clin Cardiol.* 2004; 9(3): 200–205.
28. Wood RJ, Volek JS, Davis SR, Dell’Ova C, Fernandez ML. Effects of a carbohydrate-restricted diet on emerging plasma markers for cardiovascular disease. *Nutr Metab.* 2006 May 4; 3:19. DOI: 10.1186/1743-7075-3-19.

CARACTERÍSTICAS

Es la publicación científica oficial de la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA). La Revista publica trabajos en español, portugués e inglés sobre temas del ámbito de la alimentación, la nutrición y la dietética. Exclusivamente se aceptan originales que no hayan sido publicados, ni estén siendo evaluados para su publicación, en cualquier otra revista sin importar el idioma de la misma.

MODALIDADES DE PUBLICACIÓN

Se admitirán originales que puedan adscribirse a las siguientes modalidades y tipos:

- **Artículos originales.** Descripción completa de una investigación básica o clínica que proporcione información suficiente para permitir una valoración crítica y rigurosa. La extensión máxima será de 12 páginas conteniendo un máximo de 6 tablas y 6 figuras.
- **Colaboraciones cortas.** Se tratará de artículos originales de menor entidad cuya extensión no supere las 6 páginas, 3 tablas y 3 figuras.
- **Revisiones.** Serán revisiones de publicaciones anteriores relacionadas con un tema de interés que contengan un análisis crítico que permita obtener conclusiones. Las revisiones normalmente serán solicitadas directamente por los Editores a sus autores y el texto tendrá que tener una extensión máxima de 12 páginas, 6 tablas y 10 figuras.
- **Cartas a la revista:** relacionadas con artículos aparecidos en la publicación. Su extensión máxima será de 2 páginas.
- **Otros.** Adicionalmente, se admitirán para su publicación noticias, informes, conferencias, cursos, convocatorias de reuniones y congresos así como de premios y becas. La extensión y forma de presentación de los textos recibidos para este apartado estarán sujetos sin notificación previa a las modificaciones que el Comité Editorial estime convenientes.

ELABORACIÓN DE ORIGINALES

La preparación del manuscrito original deberá de hacerse de acuerdo las Normas y Requisitos de Uniformidad del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (versión oficial en inglés accesible en la dirección electrónica: <http://www.icmje.org>). Para la traducción en español puede revisarse el enlace URL: <http://www.metodo.uab.es/enlaces.htm>).

En la web de la revista (<http://www.nutricion.org>) están disponibles las presentes **Normas de publicación**. Para la correcta recepción de los originales deberá incluirse siempre:

1. Carta de presentación

Deberá hacer constar en la misma:

- Tipo de artículo que se remite.
- Declaración de que es un texto original y no se encuentra en proceso de evaluación por otra revista.
- Cualquier tipo de conflicto de intereses o la existencia de implicaciones económicas.
- La cesión a la Revista de los derechos exclusivos para editar, publicar, reproducir, distribuir copias, preparar trabajos derivados en papel, electrónicos o multimedia e incluir el artículo en índices nacionales e internacionales o bases de datos.
- Los trabajos con más de un autor deben ser leídos y aprobados por todos los firmantes.
- Los autores deben declarar como propias las figuras, dibujos, gráficos, ilustraciones o fotografías incorporadas en el texto. En caso contrario, deberán obtener y aportar autorización previa para su publicación y, en todo caso, siempre que se pueda identificar a personas.
- Datos de contacto del autor principal: nombre completo, dirección postal y electrónica, teléfono e institución.
- Si se tratase de estudios realizados en seres humanos, debe enunciarse el cumplimiento de las normas éticas del Comité de Investigación o de Ensayos Clínicos correspondiente y de la Declaración de Helsinki vigente, disponible en español en la URL: <http://www.metodo.uab.es/enlaces.htm>

2. Título

Se indicarán, en página independiente y en este orden, los siguientes datos:

- Título del artículo en español o portugués y en inglés.
- Apellidos y nombre de todos los autores, separados entre sí por una coma. Se aconseja que figure un máximo de ocho autores. Mediante números arábigos, en superíndice, se relacionará a cada autor, si procede, con el nombre de la institución a la que pertenecen.
- Dirección de correo-e que desean hacer constar como contacto en la publicación.

3. Resumen

Deberá ser comprensible por sí mismo sin contener citas bibliográficas. Será redactado obligatoriamente en los siguientes idiomas: a) español ó portugués y b) inglés, respetando en todo caso la estructura del trabajo remitido con un máximo de 250 palabras:

- Introducción
- Objetivos
- Métodos
- Resultados
- Discusión
- Conclusiones

4. Palabras clave

Debe incluirse al final de resumen un máximo de 5 palabras clave que coincidirán con los Descriptores del Medical Subjects Headings (MeSH) accesible en la URL siguiente:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=mesh>

5. Abreviaturas

Se incluirá un listado de las abreviaturas presentes en el trabajo con su correspondiente explicación.

6. Texto

De acuerdo a la estructura siguiente:

- Introducción
- Objetivos
- Métodos
- Resultados
- Discusión
- Conclusiones
- Bibliografía

Es necesario especificar, en la metodología, el diseño, la población estudiada, los sistemas estadísticos y cualesquiera otros datos necesarios para la comprensión perfecta del trabajo.

7. Agradecimientos

En esta sección se deben citar las ayudas materiales y económicas, de todo tipo, recibidas señalando la entidad o empresa que las facilitó. Estas menciones deben de ser conocidas y aceptadas para su inclusión en estos "agradecimientos".

8. Bibliografía

Tienen que cumplir los Requisitos de Uniformidad del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas, como se ha indicado anteriormente.

Las referencias bibliográficas se ordenarán y numerarán por orden de aparición en el texto, identificándose mediante números arábigos en superíndice. Para citar las revistas médicas se utilizarán las abreviaturas incluidas en el Journals Database, disponible en la URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=journals>

9. Figuras y fotografías

Deben elaborarse teniendo en cuenta las siguientes indicaciones:

Se realizarán utilizando programas informáticos adecuados que garanticen una buena reproducción (300 píxeles de resolución por pulgada) en formato BMP, TIF ó JPG. No se admiten ficheros de Power-point ni similares. Los gráficos y las figuras podrán ser enviados preferiblemente en color o, en su defecto, en blanco y negro o en tonos de grises.

ENVÍO DE ORIGINALES

Los trabajos se remitirán por vía electrónica utilizando exclusivamente el formulario disponible en la web de la revista: **www.revista.nutricion.org**

EVALUACIÓN DE ORIGINALES

Los trabajos remitidos para publicación serán evaluados mediante el método de la **dobles revisión por pares**. El autor principal podrá proponer revisores que no estén vinculados al original remitido.

nutrición clínica

y

Dietética Hospitalaria

