

Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo

Revista de la Asociación
Colombiana de Nutrición Clínica

Volumen 6, número 1 - 2023

ISSN 2619-564X (Impreso)

ISSN 2619-3906 (En línea)

<https://doi.org/10.35454/rncm>

www.nutriclinicacolombia.org

<https://revistanutricionclinicametabolismo.org/>



ASOCIACIÓN
COLOMBIANA
DE NUTRICIÓN
CLÍNICA

Indexada en
DOAJ, REDIB, ROAD, Google Scholar

Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo

Revista oficial de la Asociación
Colombiana de Nutrición Clínica



ASOCIACIÓN
COLOMBIANA
DE NUTRICIÓN
CLÍNICA

Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo

Editora

Diana Cárdenas, MD, PhD.

Unidad de Nutrición, Centro oncológico Gustave Roussy, Villejuif, Francia.

Comité Editorial

Editores asociados

Rafael Almendra-Pegueros, ND, MSc.

Laboratorio de Investigación Traslacional en Farmacología. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Profesor de Asignatura, Licenciatura en Nutrición y Ciencias de los Alimentos, Universidad Cuauhtémoc, San Luis Potosí, México, y Universidad del Valle de México.

Ludwig Álvarez Córdova, MD, MSc.

Profesor, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

Sebastián Pablo Chapela, MD, PhD.

Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Soporte Nutricional, Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina.

Sonia Echeverri, RN, MSc, FASPEN.

Directora Fundación Conocimiento, Bogotá, D.C, Colombia.

Evelyn Frias-Toral, MD, MSc.

Docente de Metodología de Investigación, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

Vanessa Fuchs-Tarlovsky, ND, MD, PhD.

Jefe del Servicio de Nutrición Clínica e Investigadora en Ciencias Médicas, Hospital General de México, Ciudad de México, México.

Iván Osuna, ND, PhD.

Departamento de áreas críticas. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México, México.

Comité Asesor Científico

Abel Salvador Arroyo Sánchez, MD, MSc., PhD.

Unidad de Soporte Metabólico Nutricional y Servicio de Cuidados Intensivos e Intermedios del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, Seguro Social de Salud. Docente de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.

Raúl A. Bastarrachea, MD, FTOS.

Senior Researcher Scientist, Sansum Diabetes Research Institute, Santa Barbara, CA, Estados Unidos.

Charles E. Bermúdez Patiño, MD.

Servicio de Cirugía, Clínica el Country, Clínica la Colina, Bogotá, D.C, Colombia.

Jorge Eliécer Botero López, MD, MSc, NCP.

Profesor Programa de Medicina, Escuela de Ciencias de la Vida. Medellín, Colombia.

Carlos Andrés Castro, QF, PhD.

Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Instituto de Investigación en Nutrición, Genética y Metabolismo, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C, Colombia.

Lilia Yadira Cortés Sanabria, ND, PhD.

Profesora titular, Pontificia Universidad Javeriana, Departamento de Nutrición y Bioquímica, Bogotá, D.C, Colombia.

Rubens Feferbaum, MD, PhD.

Professor, Instituto da Criança HC, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil.

Asistentes de Edición

Mónica López Talavera, ND, MSc.

Nutricionista, práctica privada, Toluca, México.

Camila Orozco

Comunicadora social. Bogotá, Colombia.

Carolina Sánchez Barón, ND.

Nutricionista, Hospital Infantil Universitario de San José, Bogotá, Colombia.

Rafael Figueredo Grijalba, MD, MSc.

Director del Instituto Privado de Nutrición Integral, Paraguay.

Gil Hardy, PhD, FRSC, FASPEN.

Profesor Emérito de Nutrición Clínica. College of Health, Massey University, Auckland, Nueva Zelanda.

William Manzanares, MD, PhD.

Profesor Agregado de Medicina Intensiva, Cátedra de Medicina Intensiva. Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

Ana María Menéndez, QF, PhD.

Investigadora y Profesora titular de Farmacia Hospitalaria y Clínica. Carrera de Farmacia, Universidad de Belgrano. Co-Directora Ejecutiva del Instituto Argentino de Investigación y Educación en Nutrición- IADEIN, Buenos Aires, Argentina.

Juan Bernardo Ochoa, MD, PhD.

Profesor de Cirugía y Cuidado Crítico, Universidad de Pittsburg, PA, USA.

Guillermo Ortiz, MD, PhD.

Jefe de Cuidados Intensivos del Hospital Santa Clara. Director Ejecutivo del Instituto de Simulación Médica (INSIMED), Bogotá, D.C, Colombia.

Sandra Paola Perdomo Velázquez, Bióloga, PhD.

Profesora Titular, Facultad de Medicina, Instituto de Investigación en Nutrición, Genética y Metabolismo, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C, Colombia.

José Mario Pimiento Echeverri, MD, Especialista, FACS.

Profesor Asociado, Cirugía Oncológica Gastrointestinal, Jefe de la Sección de Oncología del tracto gastrointestinal alto, Moffitt Cancer Center and Research Institute, Tampa, Florida, USA.

Adonis Tupac Ramírez Cuellar, MD, MSc.

Servicio de Cirugía, Clínica Medilaser, Neiva, Colombia.

Saúl Rugeles Quintero, MD, Especialista.

Profesor Titular de Cirugía, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C, Colombia.

Carlos Andrés Santacruz, MD, Especialista.

Intensivista, médico institucional, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, D.C, Colombia.

Miguel León Sanz, MD, PhD.

Jefe, Sección de Endocrinología y Nutrición. Profesor Titular de Medicina en el Hospital Universitario Doce de Octubre, Universidad Complutense de Madrid, España.

María Isabel Toulson Davisson Correia, MD, PhD.

Profesora de Cirugía Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil.

Dan Linetzky Waitzberg, MD, PhD.

Professor Associado da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Director Ganep Nutrição Humana, São Paulo, Brasil.

Marcelo Yaffé Krakauer, MD.

Presidente de la Sociedad Uruguaya de Nutrición (SUNUT) 2019-2021. Unidad de Soporte Nutricional especial del Hospital Pasteur, Uruguay.

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NUTRICIÓN CLÍNICA

JUNTA DIRECTIVA 2021-2023

Presidente: Angélica María Pérez Cano, ND.

Vicepresidente: Fernando José Pereira Patermina, MD.

Secretaria ejecutiva: Diana María Trejos Gallego, ND.

Tesorera: Vera Cecilia Núñez Ricardo, ENF.

Vocales

Martha Elena Muñoz Peláez, ND.
Erika Aguirre Marulanda, ND.
Nancy Milena Bernal Camacho, MD.
Javier Alonso Restrepo, QF.

Comité Expresidentes

Patricia Savino Lloreda, ND.
Jaime Escallón Mainwaring, MD.
Saúl Rugeles Quintero, MD.
Stella Moreno Vélez, ND.
Óscar Jaramillo Robledo, MD.
Álvaro Valencia, MD.
Julián Sotomayor Hernández, MD.

Mauricio Chona Chona, MD.
Arturo Vergara Gómez, MD.
Claudia Angarita Gómez, ND.
Josef Kling, MD.
Adriana Amaya, ND.
Charles E. Bermúdez Patiño, MD.

Política de ética, integridad y transparencia

La Revista se ajusta a los estándares internacionales de ética y buenas prácticas de las publicaciones. El propósito es promover una publicación transparente y ética por lo que los artículos publicados en la Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo deberán cumplir los principios éticos de las diferentes declaraciones y legislaciones sobre propiedad intelectual y derechos de autor específicos del país donde se realizó la investigación.

El editor, los autores, los miembros de los comités y los pares académicos seguirán las guías éticas del *International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)*. <https://publicationethics.org/core-practices>.

La Revista es financiada por la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Aunque algunos números tendrán publicidad de empresas farmacéuticas en ningún caso las decisiones editoriales dependerán de ella. Se prohíben anuncios sobre productos que coincidan con el contenido editorial o que provengan de empresas multi-nivel. El Editor tiene la autoridad completa y final para aprobar la publicidad y hacer cumplir la política de ética, integridad y transparencia.

Política de acceso abierto

La Revista en su versión electrónica se publica en el sistema de gestión editorial *Open Journal System*, permitiendo el acceso gratuito a los artículos.

Licencias de uso y distribución

La Revista se publica bajo la licencia *Creative Commons* Atribución-No comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0), por lo tanto el usuario es libre de: compartir, copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato. Si remezcla, transforma o crea a partir del material, deberá hacerlo bajo la misma licencia del original. No se podrá hacer uso del material con propósitos comerciales. El licenciante no podrá revocar estas libertades siempre y cuando se sigan los términos de la licencia.

La versión informativa y el texto legal de la licencia se pueden consultar en: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>



Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo (RNCM - Rev. Nutr. Clin. Metab.)

Visite: <https://revistanutricionclinicametabolismo.org/>

Publicación trimestral de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. La presente edición consta de 500 ejemplares impresos.

Avenida 15 No. 118-03 Oficinas 512 / 514, Bogotá, D.C., Colombia
Visite: www.nutriclinicacolombia.org

Correspondencia: E-mail: editor-rmnc@nutriclinicacolombia.org

Traducción (português): Jessica Cadavid Sierra, ND, MSc.

Traducción y corrección de estilo (inglés): Grupo Distribuna.

SopORTE técnico OJS: Camila Orozco

Comunicación y redes sociales: Jessika Cadavid Sierra, ND, MSc.

Corrección de estilo, diagramación e impresión: Grupo Distribuna.

Los autores son responsables por todos los conceptos, declaraciones, opiniones e información presentados en los artículos, revisiones y otros escritos. El Editor y la ACNC declinan toda responsabilidad sobre estos contenidos y no garantiza, ni avala ningún producto o servicio anunciado en esta publicación, tampoco garantiza ningún reclamo hecho por el fabricante de dicho producto o servicio.

Se espera que la publicidad presentada en la Revista tenga en cuenta los estándares éticos. Sin embargo, su inclusión en la Revista no constituye una garantía de la calidad o del valor del producto o de las declaraciones hechas por el productor.

CONTENIDO / CONTENTS / CONTEÚDO

CARTA DEL PRESIDENTE / PRESIDENT'S LETTER / CARTA DO PRESIDENTE

- Empatía y com-pasión: la medicina que el mundo necesita **1**
Empathy and com-passion: The medicine the world needs
Empatia e compaixão: o remédio que o mundo precisa
Angélica María Pérez Cano

EDITORIAL / EDITORIAL / EDITORIAL

- ¡Estamos en DOAJ y vamos por más! **3**
We are in DOAJ and we are going for more!
Estamos no DOAJ e vamos em busca de mais!
Evelyn Frias-Toral MD, MSc, Diana Cárdenas MD, PhD

ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES / ARTIGOS ORIGINAIS

- Variabilidad dietética e intervención educomunicacional en escolares con obesidad y sobrepeso: un estudio no aleatorizado **6**
Dietary diversity and educational-communicational intervention in school children with obesity and overweight: A non-randomized study
Variabilidade dietética e intervenção educomunicativa em escolares com obesidade e sobrepeso: um estudo não randomizado
Diana Andrade, Luis Dávila, Estefanía Bautista-Valarezo, Ana Rojas, Jestin Quiroz

- Evaluación antropométrica de la adiposidad corporal y el riesgo cardiovascular en población adulta de Neiva, Colombia **15**
Anthropometric assessment of body adiposity and associated cardiovascular risk in an adult population in Neiva, Colombia
Avaliação antropométrica da adiposidade corporal e risco cardiovascular em relação aos seus fatores de risco na população adulta de Neiva, Colombia
Deivis Javier Villanueva Pájaro, Dayana Lizeth Conde Calderón, María Camila Ojeda Rosero, Nubia Amparo Ruiz Suárez, Juan Carlos Zambrano Arteaga

- Grado de adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos en pacientes con dieta de textura modificada **30**
Adequacy of caloric and protein requirements in patients with texture-modified diet
Grau de adequação aos requerimentos calóricos e protéicos em pacientes com dieta de textura modificada
Florencia Yasmin Acerbo, Rocío Lema, Malena López Mato

ARTÍCULOS DE REVISIÓN / REVIEWS / ARTIGOS DE REVISÃO

Sarcopenia en pediatría, un nuevo panorama: revisión narrativa 40

Sarcopenia in pediatrics, a new landscape: Narrative review

Sarcopenia em pediatria, um novo panorama: revisão narrativa

Sergio David Romero Arias, Yulia Daniela Guio Gómez, Luis Carlos Forero Ballesteros, Marta Patricia Bahamón Ávila

Hígado graso no alcohólico y consumo de fructosa: revisión y actualización de la evidencia 49

Non-alcoholic fatty liver and fructose consumption: review and update of the evidence

Fígado gorduroso não alcoólico e consumo de frutose: revisão e atualização da evidência

Anabella Gobeia Alcoba, María Florencia Crespi

Programación metabólica fetal, epigenética y desarrollo de la diabetes en el adulto: una revisión narrativa de la literatura 60

Fetal metabolic programming, epigenetics and the development of adult-onset diabetes: A narrative review of the literature

Programação metabólica fetal, epigenética e desenvolvimento da diabetes no adulto: uma revisão narrativa da literatura

Edwin Darío Archila Hernández, Gissela Martínez Defrancisco, Lina Paola Rojas Rojas

CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE / CASO CLÍNICO

Sarcopenia y envejecimiento saludable: reporte de caso 69

Sarcopenia and healthy aging: A case report

Sarcopenia e envelhecimento saudável: Relato de caso

Isabel Calvo Higuera, Andrea Gómez Carrillo

Información para los autores

1. Objetivo y alcance

La Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo (RNCM) es una revista de acceso abierto y revisada por pares, cuyo objetivo es publicar artículos científicos en el campo de la nutrición clínica y del metabolismo. Por lo tanto, la Revista publica artículos sobre los distintos procesos bioquímicos, en particular sobre el metabolismo energético y las regulaciones nutricionales, la terapia nutricional (nutrición enteral, nutrición parenteral, suplementos orales, suplementos vitamínicos), la relación entre nutrición y enfermedad y demás temas relacionados.

La RNCM es publicada en marzo, junio, septiembre, y diciembre en versiones impresa y electrónica con un enfoque multidisciplinario y con un contenido de artículos originales, casos clínicos, revisiones, controversias, protocolos y otros (editoriales invitados, cartas al editor, reseñas de libros, guías o recomendaciones clínicas, artículos de opinión, etc.). El Comité Editorial de la Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo recibe para publicación escritos en español, inglés y portugués; no percibe dinero por el proceso editorial de publicación de los artículos y ofrece, en línea, sin costo alguno la totalidad de su producción científica.

2. Criterios para la aceptación inicial de manuscritos

La RNCM solo acepta escritos originales, de suerte que el envío de cualquier contribución o publicación para consideración del Comité Editorial implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. No se aceptará material previamente publicado en revistas indexadas. Las Guías o Recomendaciones clínicas nacionales o internacionales publicadas por otras revistas podrán ser publicadas previa validación del editor y una vez obtenidos los permisos correspondientes para publicar. Los autores son responsables de obtener los permisos oportunos para reproducir parcialmente el material, ya sea texto, tablas o figuras, los cuales deberá adjuntar al artículo enviado a la Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo.

El Editor es el responsable de la decisión de aceptar o rechazar los artículos enviados a la Revista para su publicación.

La RNCM adhiere a las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE, por sus siglas en inglés). Los manuscritos deberán elaborarse siguiendo sus recomendaciones, las cuales pueden encontrar en: <http://www.icmje.org/recommendations/browse/manuscript-preparation/preparing-for-submission.html>

Sin excepción, los manuscritos serán sometidos a una evaluación completa por el editor para la validación inicial. Los criterios para esta etapa inicial incluyen originalidad, validez de los datos, claridad de redacción, autorización del Comité de Ética e Investigación del sitio donde se realizó la investigación, solidez de las conclusiones e importancia del trabajo en el campo de la nutrición clínica y metabolismo. Se verificará que se cumplan las normas de publicación ICMJE.

3. Proceso de revisión por pares

Recepción. El envío de artículos se debe realizar a través de la página web: <https://revistanutricionclinica-metabolismo.org/>. El autor recibirá un correo de confirmación iniciando de este modo el proceso de revisión del manuscrito.

Aceptación editorial del tema. El proceso de aceptación de manuscritos se hará en dos pasos: el primero implica la aceptación editorial del tema y contenido. En un período máximo de 30 días, a partir de la recepción del artículo, se notificará al autor corresponsal, vía correo electrónico, si el artículo sometido cumple con las normas y los requisitos de la revista.

Revisión por pares. El segundo paso consiste en una revisión externa y anónima por pares (*single blind review*). Cada manuscrito será evaluado por uno o dos revisores expertos independientes para evaluar la calidad científica del documento. Un tercer dictamen podrá ser solicitado para arbitrar un artículo en particular. El artículo será enviado a especialistas en el tema investigado o revisado. Con uno, dos o tres dictámenes, el editor definirá su publicación. El autor corresponsal recibirá la respuesta en un tiempo

máximo de 60 días, la cual podrá ser: aceptado, publicable con modificaciones, reenviar para revisión, no publicable.

4. Secciones de la RNCM

La Revista consta de las siguientes secciones: Editoriales, artículos originales, casos clínicos, artículos de revisión (revisiones de tipo Controversias), protocolos y otros (cartas al editor, noticias de actividades de la ACNC, entrevistas, etc.).

5. Normas de formato y estilo

El escrito deberá enviarse en formato *Word*, en español, inglés o portugués. El texto debe tener 1,5 de interlineado; 12 puntos de tamaño, fuente Arial o Times New Roman; solo se utiliza cursiva para las palabras en inglés u otro idioma dentro del texto del escrito. Las figuras y tablas se deben colocar al final del escrito, y únicamente si es necesario en un documento o archivo adicional. Se debe enviar un solo archivo que contenga la página de título, el texto del artículo completo y las tablas y figuras. La carta de presentación según el modelo y el formato PDF de la declaración de conflicto de intereses se envían por separado como archivo adicional. La declaración de conflicto de intereses se envía únicamente si existe algún conflicto para declarar. Orden de presentación del documento:

1. Carta de presentación
2. Texto completo del artículo con:
 - Página del título (Título del artículo en inglés y español, autores, afiliaciones institucionales para cada autor, dirección postal del autor corresponsal)
 - Resumen en inglés y en español. No es obligatorio enviar el resumen en portugués.
 - Palabras clave (3 a 6).
 - Texto (según tipo de artículo)
 - Agradecimientos
 - Financiación
 - Declaración de conflicto de intereses
 - Declaración de autoría
 - Referencias
 - Tablas y Figuras
3. Declaración de conflicto de interés (formato de la Revista si existe conflicto de intereses de algún autor).

Agregar números de línea en todo el archivo iniciando en la primera página.

Carta de presentación

La carta de presentación deberá ir dirigida al Editor y presentar la relevancia y el aporte particular que hace el trabajo propuesto. Se recomienda seguir el modelo descargable en la página web de la Revista.

Para una descripción detallada de las Normas de publicación por favor consultar la versión completa en: <https://revistanutricionclinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/about/submissions>

6. Referencias bibliográficas

Para las referencias bibliográficas se adoptarán las normas Vancouver. Se presentarán en el texto, entre paréntesis en superíndice, según el orden de aparición con la correspondiente numeración correlativa. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el *NLM catalog*, disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>. En lo posible se evitará el empleo de expresiones como: “observaciones no publicadas” ni “comunicación personal”. La citación de artículos originales aceptados y en proceso de publicación, se incluyen en las citas bibliográficas como [en prensa] (entre corchetes). Siempre que sea posible, proporcionar DOI y direcciones URL para las referencias.

7. Política de ética, integridad y transparencia

La RNCM se ajusta a los estándares internacionales de ética y buenas prácticas de las publicaciones. El propósito es promover una publicación transparente y ética por lo que los artículos publicados deberán cumplir los principios éticos de las diferentes declaraciones y legislaciones sobre propiedad intelectual y derechos de autor específicos del país donde se realizó la investigación.

El editor, los autores, los miembros de los comités y los pares académicos seguirán las guías éticas del *International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)*. La RNCM busca impulsar la publicación de artículos producto de investigaciones ajustadas a los principios éticos de la investigación, así como evitar casos de fabricación, falsificación, omisión de datos y el plagio. Para esto, la revista se acogerá a las guías *Committee on Publication Ethics (COPE)* del siguiente

enlace <https://publicationethics.org/core-practices> para garantizar el adecuado manejo de situaciones donde se vea afectada la ética en el proceso editorial de los artículos sometidos.

8. Fuentes de financiación

Todos los artículos publicados en la Revista deberán declarar la fuente de financiación. Se trata de declarar las relaciones financieras con entidades en el ámbito biomédico que podrían percibirse como influyentes, o que sean potencialmente influyentes en los resultados y contenidos de los artículos. Se deberán informar todas las entidades públicas o privadas que patrocinaron o las instituciones que participaron en los fondos económicos que financiaron el trabajo de investigación.

9. Conflicto de Intereses

Un conflicto de interés es una vinculación económica o de otra naturaleza que pudiera afectar las opiniones, conductas o el manuscrito de un autor, o que otras personas razonablemente pudieran pensar que los afectan. Los conflictos de intereses actuales o potenciales deberán declararse al final del manuscrito y diligenciar el formulario en línea (Declaración de conflicto de intereses).

Si no existen conflictos de intereses solo se debe mencionar en la carta de presentación y no se debe anexar el formato.

10. Declaración de Autoría

Se debe elaborar una declaración que debe ir al final del artículo donde se mencionen la función o funciones de cada autor utilizando los criterios a definidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE).



Empatía y com-pasión: la medicina que el mundo necesita

Empathy and com-passion: The medicine the world needs

Empatia e compaixão: o remédio que o mundo precisa

Angélica María Pérez Cano¹

<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n1.514>

“Si quieres que otros sean felices, practica la compasión. Si quieres ser feliz, practica la compasión”.

Dalai Lama

La desnutrición relacionada con la enfermedad es cada vez más prevalente en nuestras instituciones de salud y, de alguna manera, todo lo que hemos discutido en diferentes escenarios académicos sigue sin prosperar. Cuando llegamos a la práctica clínica, seguimos evidenciando pacientes con ayunos prolongados, pacientes sin retamizar, cuando en la primera medición no se evidencia riesgo, sin intervenciones nutricionales oportunas o tempranas, prejuicios, no adaptaciones o cambios desde la cultura alimentaria de los pacientes para mejorar la aceptación de la vía oral o cuando se calculan objetivos nutricionales, pero al iniciar la terapia nutricional, no se realiza el debido seguimiento nutricional, como quisiéramos en la teoría, para asegurarnos de la óptima calidad que tenemos la obligación de brindar.

La mala calidad en el cuidado nutricional hoy nos llena de motivos para trabajar, desde la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica (ACNC), arduamente en este sueño que es a nivel nacional e internacional, el poder hacer que cada uno de nuestros pacientes nos toque el alma y que transformemos nuestra atención a cómo si fueran familiares cercanos.

Como presidente de nuestra prestigiosa ACNC, y desde varios años atrás, en lo personal ha sido un gran

reto crear empatía en todos los grupos de terapia nutricional, pero hoy quiero compartirles una experiencia personal que ha intensificado la necesidad de ver como misión este trabajo de sensibilizar el mejor cuidado nutricional para nuestros pacientes.

Mi hijo, un joven de tan solo 16 años, padece de hipertensión endocraneal y en 4 oportunidades permaneció en la unidad de cuidado intensivo, con intervalo de 1 mes en cada ingreso. Cada vez que volvíamos a la clínica eran días de desespero, viendo cómo cada vez más iba desplomándose nutricionalmente y toda la teoría de los libros del estado más profundo de descondicionamiento físico, que pasa por la sarcopenia y la fragilidad, se apoderaban de un joven de escasos 16 años. Lo peor de todo, de nada valía ser nutricionista, estar en un proceso de concientización del cuidado del paciente desde la presidencia de la ACNC, para que alguien en la institución se interesara por el estado nutricional en el deterioro que iba presentando.

En lo personal, creo que la empatía y la compasión son las fuerzas que mueven el mundo y lo que a todo nivel se requiere para que se transforme una realidad. La empatía es la habilidad intelectual y emocional de ubicarnos en la situación del otro y comprender sentimientos y pensamientos; pero para tener empatía se necesitan profesionales que quieran escuchar a sus pacientes y cuidadores; por esto hoy es el momento de invitar a todos los que lean esta carta, para hacer un llamado SOS a mejorar sus prácticas clínicas desde la empatía y la com-pasión, que significa a su vez “sentir juntos”, haciéndonos conscientes de las distintas realidades y a cuidar con amor, recordemos siempre que cuidar es nuestra misión.

*Correspondencia: Angélica María Pérez Cano.
presidencia@nutriclinicacolombia.org



En el caso de mi hijo, durante esos meses tuvo un deterioro nutricional, con una disminución de peso del 12 %, de la masa muscular del 8 % y de la fuerza en 10 kg en tan solo 6 meses. Hoy, luego de varios meses de retorno a casa y de una delicada cirugía, no ha podido volver a entrenar el deporte que siempre ha practicado y no ha recobrado su fuerza y condición física.

Hoy se afianza aún más mi empatía y com-pasión en mi trabajo diario, desde allí, el resto de mi vida buscaré aliados para hacer un ejército de profesionales que hagan propio cada caso que llegue a nuestras manos y busque nuestro cuidado.

Este número de la revista es muy importante, nos debe hacer conscientes de un proceso de cuidado nutricional obligatorio que permita mejorar las cifras de la desnutrición relacionada con la enfermedad y de la malnutrición hospitalaria iatrogénica que vemos en el día a día.

Gracias a los que ya tienen el proceso de interiorización de la palabra “cuidado” y hacen lo mejor por sus pacientes minuto a minuto, día a día. Tenemos mucho por trabajar e impregnar a nuestros compañeros, direc-

tivos, colegas, asesores y aseguradores de esta misma pasión y el ánimo a continuar, que sí se puede.

Hoy les habló el ser humano que hay detrás de la presidente y desde el corazón invita a todos los lectores a transformar el mundo, por un mejor mañana en la terapia nutricional.

“Mira con los ojos del otro, escucha con los oídos del otro y siente con el corazón del otro”.

Alfred Adler



Angélica María Pérez Cano,
ND, Esp, MSc
Presidente de la
Asociación Colombiana de
Nutrición Clínica (ACNC).
Nutricionista Dietista,
Magíster en Nutrición
Clínica.



¡Estamos en DOAJ y vamos por más!

We are in DOAJ and we are going for more!

Estamos no DOAJ e vamos em busca de mais!

Evelyn Frias-Toral MD, MSc*, Diana Cárdenas MD, PhD

<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n1.516>

Desde el 2018, la Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo (RNCM) ha brindado un espacio ideal para todos los profesionales e investigadores de la nutrición clínica, principalmente de Colombia y América Latina, que desean socializar los trabajos científicos en una revista de alto nivel con proyección internacional. La misma cuenta con un equipo élite, tanto en el comité editorial como en el científico, que permite la continuidad de un proceso editorial que observa diligentemente los principios éticos de la investigación científica.

Es por ello que durante este período se ha podido calificar en algunos sistemas de indexación y resumen (SIR), tales como la Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico (REDIB), el *Registry of Open Access Repositories* (ROAR) y Google Scholar. Hoy es un honor para nosotros compartir el logro de pertenecer al *Directory of Open Access Journals* (DOAJ), el cual es uno de los directorios más extensos de revistas de acceso abierto a nivel mundial, que está dedicado a velar para que el contenido de calidad esté a disposición y sin costo para la comunidad⁽¹⁾. Este logro se enmarca en la visión de la revista sobre la ciencia como un bien común y el compromiso de fomentar la democratización del conocimiento en nombre del progreso de la nutrición clínica⁽²⁾.

Actualmente, la revista está en proceso de aplicación para SciELO, para Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS), para Difusión de Alertas en la Red (Dialnet), para el Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex), para la *Web of Science* y, por último, para PubMed.

Otro aspecto muy destacable es la importante retroalimentación alcanzada a través de las métricas tradicionales y alternativas (PlumX) que ofrece la revista a sus autores para ver el impacto de sus publicaciones en la comunidad científica. Esto no solo permite medir el alcance de las publicaciones generadas, sino que también complementa los índices de las citaciones, mejora la visibilidad científica local y fortalece el perfil de los investigadores.

Por todo lo antes mencionado, cada vez más autores aceptan el reto de publicar en la RNCM, la cual, de manera rigurosa, asegura un proceso editorial exigente para lograr una revista de calidad. Es así como para este número 6(1) contamos con artículos de instituciones hospitalarias y docentes de Argentina, Colombia, Ecuador y México. Andrade y colaboradores presentan un estudio longitudinal donde evaluaron el impacto de una intervención educativa en la variabilidad alimentaria de los cuidadores de niños con obesidad y sobrepeso por medio del uso de la herramienta “Mi Plato”. Los autores comprobaron que dicha intervención mejoró la variabilidad dietética (de 8,4 a 9,82; $p < 0,01$; IC 95 % 1,2-1,6) de la población estudiada⁽³⁾. También resulta preocupante la alta prevalencia para el exceso de peso, sobrepeso, obesidad y riesgo cardiovascular, encontradas en 971 adultos de un área urbana, según el artículo de Villanueva y colaboradores. Estos hallazgos se relacionan, en parte, con la alta proporción de calidad regular y mala dieta e inactividad física de dicha población⁽⁴⁾.

Acerbo y colaboradores realizaron un estudio con 52 pacientes adultos con prescripción médica de dieta con textura modificada del *International Dysphagia Diet Standardisation Initiative* (IDDSI) con niveles 4, 5 o 6 debido a disfagia o dificultades masticatorias. Los autores reportaron que el grado de adecuación calórica era

*Correspondencia: Evelyn Frias Toral.
evelyn.frias@cu.ucsg.edu.ec



inferior a los estándares de comparación e identificaron, una tendencia a presentar un mayor porcentaje en la adecuación de los requerimientos calóricos y proteicos a medida que se incrementan los niveles IDDSI, pero sin significancia estadística⁽⁵⁾.

Dentro de los artículos de revisión, Romero y colaboradores nos recuerdan que la sarcopenia no es una entidad exclusiva del paciente adulto mayor, por ello presenta un reporte de las publicaciones más recientes sobre la sarcopenia en la población pediátrica, en donde señala la relación de esta con peores resultados (mortalidad elevada, fracaso al tratamiento y riesgo incrementado de cirugías) en pacientes con cáncer, obesidad, hepatopatía y enfermedad inflamatoria intestinal. Esto da sustento a la necesidad de generar consensos para la detección y manejo tempranos de la sarcopenia en esta población⁽⁶⁾.

Gobea y colaboradores realizaron una revisión extensa sobre la relación entre la fructosa y el hígado graso no alcohólico (HGNA) en humanos. Encontraron algunas publicaciones que indican que la fructosa en cantidades isocalóricas puede causar una mayor acumulación de grasa intrahepática que otros nutrientes altos en energía. Los autores expusieron que el metabolismo hepático de la fructosa produce rápidamente precursores de gluconeogénesis y lipogénesis, por tanto, la ingesta de fructosa eleva la trigliceridemia y promueve la lipogénesis *de novo* hepática. Esta última favorece el acúmulo de lípidos intrahepáticos en el HGNA. Por ende, los autores sugieren que el consumo de la fructosa en grandes cantidades puede causar HGNA a largo plazo. Sin embargo, también resaltan la necesidad de contar con estudios prospectivos más extensos y ensayos controlados que evalúen esta relación⁽⁷⁾.

Archila y colaboradores analizaron los mecanismos que existen entre la epigenética y la programación metabólica fetal, que llevan a la aparición de la diabetes. Los autores explican cómo la modificación de los hábitos de alimentación, la actividad física y la lactancia materna son factores clave durante la programación metabólica desde el momento de la concepción y se relacionan directamente con el desarrollo de la diabetes⁽⁸⁾.

Finalmente, Calvo y Gómez presentan un caso clínico de sarcopenia en un adulto mayor con síndrome de intestino irritable, cuyo diagnóstico y manejo temprano exitoso enfatizó que la intervención nutricional oportuna es decisiva para alcanzar los requerimientos calórico-proteicos, lo que impacta en una mejoría de la composición corporal, la fuerza muscular y el rendimiento físico⁽⁹⁾. Invitamos a revisar a detalle todos estos artículos muy bien estructurados.

El trabajo conjunto de los autores, revisores y los comités editorial y científico ha logrado un posicionamiento internacional cada vez más competitivo, a la par de muchas revistas de alto impacto. Por esto en nombre de todo el equipo de la revista agradecemos a cada uno de los actores por sus contribuciones a estos éxitos cosechados



Evelyn Frias-Toral, MD, MSc.
Editora asociada de la Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo. Escuela de Medicina, Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.



Diana Cárdenas MD, PhD
Editora de la Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo. Unidad de Nutrición, Centro Oncológico Institut Gustave Roussy, Villejuif, Francia.

Referencias bibliográficas

1. Marchitelli A, Galimberti P, Bollini A, Mitchell D. Improvement of editorial quality of journals indexed in DOAJ: A data analysis. *JLIS.it*. 2017;1-21. doi: 10.4403/jlis.it-12052
2. Cárdenas D. La democratización del conocimiento en nutrición clínica. *Rev Nutr Clin Metab*. 2019;2(2). doi: 10.35454/rncm.v2n2.001
3. Andrade D, Dávila L, Bautista-Valarezo E, Rojas A, Quiroz J. Variabilidad dietética e intervención educacional en escolares con obesidad y sobrepeso: un estudio no aleatorizado. *Rev. Nutr. Clin. Metab*. 2023;6(1):6-14. 10.35454/rncm.v6n1.447.
4. Villanueva DJ, Conde DL, Ojeda MC, Ruiz NA, Zambrano JC. Evaluación antropométrica de la adiposidad corporal y el riesgo cardiovascular en población adulta de Neiva, Colombia. *Rev. Nutr. Clin. Metab*. 2023;6(1):15-29. doi: 10.35454/rncm.v6n1.449.

5. Acerbo FY, Lema R, López M. Grado de adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos en pacientes con dieta de textura modificada. Rev. Nutr. Clin. Metab. 2023;6(1):30-39. doi: 10.35454/rncm.v6n1.465.
6. Romero SD, Guio YD, Forero LC, Bahamón MP. Sarcopenia en pediatría, un nuevo panorama: revisión narrativa. Rev. Nutr. Clin. Metab. 2023;6(1):40-48. doi: 10.35454/rncm.v6n1.486.
7. Gobeia A, Crespi MF. Hígado graso no alcohólico y consumo de fructosa: revisión y actualización de la evidencia. Rev. Nutr. Clin. Metab. 2023;6(1):49-59. doi: 10.35454/rncm.v6n1.453.
8. Archila ED, Martínez G, Rojas LP. Programación metabólica fetal, epigenética y desarrollo de la diabetes en el adulto: una revisión narrativa de la literatura. Rev. Nutr. Clin. Metab. 2023;6(1):60-68. doi: 10.35454/rncm.v6n1.476.
9. Calvo I, Gómez A. Sarcopenia y envejecimiento saludable: reporte de caso. Rev. Nutr. Clin. Metab. 2023;6(1):69-75. doi: 10.35454/rncm.v6n1.499.



Variabilidad dietética e intervención educomunicacional en escolares con obesidad y sobrepeso: un estudio no aleatorizado

Dietary diversity and educational-communicational intervention in school children with obesity and overweight: A non-randomized study

Variabilidade dietética e intervenção educomunicativa em escolares com obesidade e sobrepeso: um estudo não randomizado

Diana Andrade¹, Luis Dávila², Estefanía Bautista-Valarezo³, Ana Rojas^{3*}, Jestin Quiroz⁴

Recibido: 7 de septiembre de 2022. Aceptado para publicación: 20 de enero de 2023.

Publicado en línea: 21 de enero de 2023.

<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n1.447>

Resumen

Antecedentes: la prevalencia global de sobrepeso y obesidad en escolares ha aumentado drásticamente.

Objetivo: evaluar el impacto de una intervención educativa en la variabilidad alimentaria de los cuidadores de niños con obesidad y sobrepeso, utilizando la herramienta "Mi Plato".

Métodos: estudio descriptivo y longitudinal con 60 cuidadores de niños con obesidad y sobrepeso. El estudio comprendió tres etapas: 1. Determinación de la variabilidad dietética basal; 2. Intervención educativa basada en la herramienta "Mi Plato"; 3. Evaluación de la variabilidad dietética posintervención. En el análisis de las variables cuantitativas se aplicaron la media, la mediana y la desviación estándar. La distribución de los datos se evaluó mediante la prueba de Shapiro-Wilk y para la homogeneidad de la varianza se dispuso la prueba de Levene. En el análisis de la diferencia de las medias se empleó la T de Student y se consideró una significancia estadística $\leq 0,05$. El programa estadístico empleado fue SPSS v15.00.

Resultados: la variabilidad dietética aumentó luego de la intervención educativa, $p < 0,001$. El promedio de la variabilidad dietética global antes de la intervención de 8,2 fue menor que el de la posinter-

Summary

Background: The global prevalence of overweight and obesity in school children has increased dramatically.

Objective: To evaluate the impact of an educational dietary diversity intervention among caregivers of children with obesity and overweight using the "MyPlate" tool.

Methods: Descriptive, longitudinal study with 60 caregivers of children with obesity and overweight. The study comprised three stages: 1. Determination of baseline dietary diversity; 2. Educational intervention using "MyPlate" as nutritional guide; 3. Evaluation of post-intervention dietary diversity. In the analysis of quantitative variables, mean, median and standard deviation were applied, data distribution was evaluated using the Shapiro-Wilk test, and Levene's test was used for variance homogeneity. The Student T test was used for the analysis of mean differences, ≤ 0.05 being considered as statistically significant. The SPSS v15.00 software package was used for the statistical analysis.

Results: Dietary diversity increased after educational intervention, $p < 0.001$. The pre-intervention mean global dietary diversity of 8.2 was lower than the post-intervention diversity of 9.8, with 95 % confidence (p value < 0.001)

Resumo

Antecedentes: a prevalência global de sobrepeso e obesidade em escolares tem aumentado drasticamente.

Objetivo: avaliar o impacto de uma intervenção educativa na variabilidade dietética dos cuidadores de crianças com obesidade e sobrepeso utilizando a ferramenta "Meu Prato".

Métodos: estudo descritivo, longitudinal, com 60 cuidadores de crianças com obesidade e sobrepeso. Compreendeu três etapas: 1. Determinação da variabilidade dietética basal; 2. Intervenção educativa baseada na ferramenta "Meu Prato"; 3. Avaliação da variabilidade dietética pós-intervenção. Na análise das variáveis quantitativas, foram aplicadas a média, a mediana e o desvio padrão. A distribuição dos dados foi avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk e para a homogeneidade de variância foi utilizado o teste de Levene. Na análise da diferença de médias foi utilizado o teste T de Student, considerando significância estatística $\leq 0,05$. O programa estatístico utilizado foi o SPSS. v15.00.

Resultados: a variabilidade dietética aumentou após a intervenção educacional $p < 0,001$. A variabilidade dietética global média pré-intervenção de 8,2 foi menor do que a pós-intervenção de 9,8 com 95 % de confiança (valor de $p < 0,001$).



vencción de 9,8, con un 95 % de confianza (valor de $p < 0,001$).

Conclusiones: se comprobó que la intervención educativa con la herramienta “Mi Plato” en los cuidadores de niños en condición de obesidad y sobrepeso mejora la variabilidad dietética.

Palabras clave: obesidad, sobrepeso, diversidad dietética, educación alimentaria.

Conclusions: Educational intervention targeted to caregivers of children with obesity and overweight was found to improve dietary diversity.

Keywords: Obesity; Overweight; Dietary diversity; Food education.

Conclusões: verificou-se que a intervenção educativa com a ferramenta “Meu Prato” nos cuidadores de crianças em condição de obesidade e sobrepeso melhora a variabilidade dietética.

Palavras-chave: obesidade, sobrepeso, diversidade dietética, educação alimentar.

¹ Centro de Salud Cuenca. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Cuenca, Ecuador.

² Centro de Salud No. 2 del Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

³ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica Particular de Loja. Loja, Ecuador.

⁴ Escuela Superior Politécnica del Litoral, ESPOL, Facultad de Ciencias de la Vida. Guayaquil, Ecuador.

*Correspondencia: Ana Lizette Rojas Rodríguez. alrojas4@utpl.edu.ec

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que “la malnutrición abarca la desnutrición, desequilibrios de vitaminas y/o minerales, sobrepeso, obesidad, y enfermedades no transmisibles relacionadas con la alimentación”⁽¹⁾. La Academia de Nutrición y Dietética y la Sociedad Estadounidense de Nutrición Enteral y Parenteral señalan que el sobrepeso y la obesidad tienen consecuencias permanentes en el desarrollo de las esferas cognitiva, física y metabólica, por lo que se recomienda un diagnóstico precoz y un tratamiento inmediato^(2,3). La OMS resalta que la prevalencia global de sobrepeso y la obesidad entre los niños y adolescentes de 5 a 19 años ha aumentado drásticamente de 4 %, en 1975, a 18 %, en 2016. A nivel mundial, 38 millones de niños menores de 5 años padecían sobrepeso u obesidad para el 2019 y 340 millones de niños entre los 5 y 19 años se diagnosticaron con sobrepeso u obesidad en 2016⁽⁴⁾.

En 2015-2016, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) reportó una prevalencia de obesidad en jóvenes de 18,5 %, siendo 18,4 % en el grupo de 6-11 años y 20,6 % en el grupo de 12-19 años⁽⁵⁾. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT) mostró que en Ecuador, la prevalencia de sobrepeso y obesidad para el 2014 en escolares fue de 2,8⁽⁶⁾.

En Quevedo, Ecuador, un estudio realizado por Díaz y colaboradores en 2015 reportó una incidencia de sobrepeso de 19 %, obesidad de 9 % y obesidad grave de 2 %⁽⁷⁾. En Guayaquil, Ecuador, Yaguachi y colaboradores encontraron una prevalencia de sobrepeso y obe-

sidad de 7 %, respectivamente⁽⁸⁾. En un estudio en Loja, en 2018, se determinó que la prevalencia de sobrepeso y obesidad entre los niños de 5 y 12 años fue de 2,75 %, respectivamente⁽⁹⁾, y en 2016 se encontró que la prevalencia de sobrepeso/obesidad se ubicó en el 30,77 % y 12 % de la población, respectivamente⁽¹⁰⁾.

La prevención de la obesidad constituye la piedra angular para hacer frente al aumento constante en las cifras de esta pandemia, cuyas consecuencias en la salud se manifiestan a corto, mediano y largo plazo⁽¹¹⁾.

Dentro de las diferentes estrategias para alcanzar una prevención efectiva de esta pandemia está la diversidad dietética, la cual identifica el número de alimentos básicos en la dieta de la familia, lo que permite conocer el acceso a una alimentación variada y saludable⁽¹²⁾. En Guatemala, en 2012, se evaluó la diversidad dietética mediante el instrumento del puntaje de diversidad dietética del hogar (HDDS), en donde se identificó un incremento del promedio global de 7,72 a 7,40 tras un proceso educativo⁽¹³⁾. Diversos estudios en España, en comunidades de niños y adolescentes, han documentado que los planes de intervenciones unidos a la familia resultan ser eficaces para modificar los hábitos nutricionales⁽¹⁴⁾. Un estudio en Grecia encontró que las intervenciones personalizadas basadas en la familia pueden mejorar con éxito los hábitos del estilo de vida de los niños y el peso corporal a largo plazo⁽¹⁵⁾.

Las estrategias en salud encaminadas a pelear esta pandemia deben estar enfocadas no solo en quienes padecen la enfermedad, sino en su entorno familiar, donde se construye su identidad, hábitos y estilos de vida, que permitan edificar una sociedad más salu-

dable y con mejor calidad de vida. Es por ello que resulta importante empoderar a los cuidadores con conocimientos y habilidades para lograr un trabajo en conjunto y contribuir al control y la disminución de la obesidad infantil.

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar el impacto de una intervención educativa en la variabilidad alimentaria de los cuidadores de niños con condición de obesidad y sobrepeso, utilizando la herramienta “Mi Plato” para una correcta distribución y diseño alimentario saludable

MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo y longitudinal en el período de enero-junio de 2021, en un centro de salud de atención primaria en Loja, Ecuador. El estudio se desarrolló en 3 etapas: en la primera, se analizaron los datos sociodemográficos, tales como la edad del niño y el cuidador principal, la dirección principal del domicilio, el número de cédula de los escolares y cuidadores principales y el número de integrantes dentro del núcleo familiar. Se determinó el peso y la talla de todos los niños entre 5 y 10 años que acudieron al centro de salud entre enero y marzo 2021 y se estableció quiénes se encontraban dentro de la categoría de sobrepeso y obesidad, de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC) para la edad, utilizando el puntaje Z. Se midió el promedio global de variabilidad dietética en los hogares de estos niños con sobrepeso y obesidad.

La segunda etapa consistió en una intervención educativa mediante la herramienta dietética-alimentaria nutricional “Mi Plato”. Luego del levantamiento de los datos relacionados con la variabilidad dietética, se ofrecieron 3 talleres con una duración aproximada de 30-45 minutos, los mismos se impartieron en varios días, dependiendo del horario disponible de los cuidadores. Los talleres estaban estructurados en las siguientes temáticas:

- ¿De qué se trata la herramienta “Mi Plato”? En donde se explicaba en qué consistía la herramienta y la estructura de los diversos grupos alimentarios que integran el plato en las comidas diarias.
- Mi Plato: construya una comida saludable. En este taller se enseñaban consejos para construir comidas saludables, diversas y, sobre todo, agradables en sabor.
- Mi Plato, mis victorias: hágalo suyo. En este taller se reforzaba la construcción y la estructura del plato diario y los diversos alimentos que pueden inte-

garlo, una forma de consolidar los conocimientos previos en actividades diarias prácticas.

Cabe resaltar que los talleres se desarrollaron con el material descargable de esta herramienta en línea.

La tercera etapa empezó luego de 1 mes de finalizada la segunda etapa y se midió nuevamente la variabilidad dietética. Después de finalizar los 3 talleres con todos los participantes, se procedió a dar espacio de 1 mes sin contacto con los participantes, con la finalidad de que los conocimientos se fortalecieran o, en su defecto, la información se dispersase; transcurrido el mes se procedió a visitar cada hogar para evaluar, mediante el cuestionario HDDS, la variabilidad dietética y compararla con sus registros basales.

Población y muestra

La población se conformó por los cuidadores principales, madres, padres o tutores legales de 127 niños entre 5 y 10 años que residían en el área de atención del centro de salud. La muestra final se configuró por los cuidadores de 60 niños que cumplieron el diagnóstico de sobrepeso u obesidad, mismos que se seleccionaron mediante una aleatorización simple (Figura 1). Se excluyeron del estudio a cuidadores de niños con enfermedades crónicas o degenerativas diagnosticadas, enfermedades cognitivas que afecten la capacidad de deglución, niños cuyos cuidadores posean alguna alteración cognitiva que impida recolectar información en forma fidedigna y quienes no acudieron a la cita programada para el taller.

Instrumento

Para determinar la diversidad dietética se utilizó el cuestionario HDDS, el cual permite estimar la diversidad de los alimentos en torno a la cantidad y la calidad para cumplir los requerimientos que se necesita para una vida productiva. El cuestionario contiene 12 preguntas dicotómicas, cuyas respuestas podrían ser 0 o 1, dependiendo de la ausencia o presencia de consumo, respectivamente, en relación con los siguientes grupos alimenticios: hidratos de carbono, verduras, frutas, vegetales, proteína de origen animal, consumo de mariscos, proteína vegetal, lácteos, aceites vegetales, azúcares y condimentos. El cuestionario HDDS presenta una sensibilidad de 0,75 y una especificidad de 0,56, según estudios realizados en Latinoamérica⁽¹⁶⁾. Una vez aplicado a los cuidadores principales niños incluidos en el estudio, se obtuvo el promedio global de variabilidad dietética.

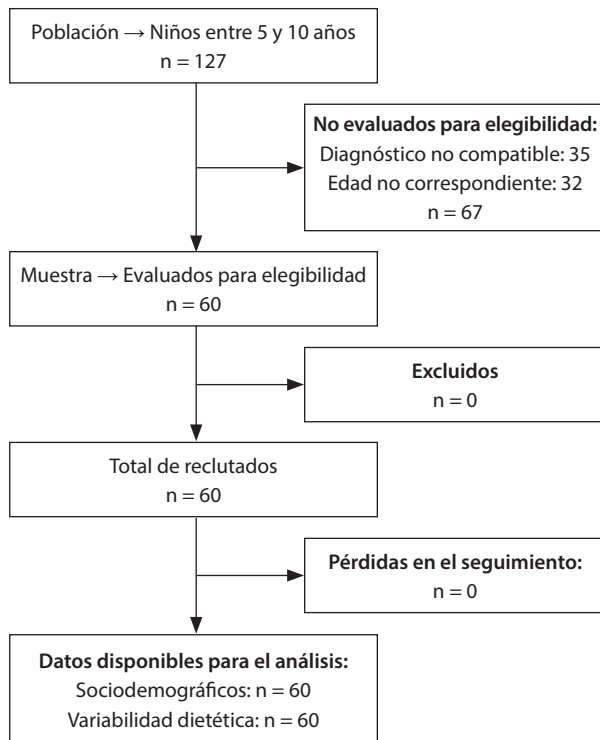


Figura 1. Selección de la muestra.

El cuestionario HDDS es una herramienta que tiene 12 preguntas relacionadas con los alimentos consumidos por el hogar en las últimas 24 horas. Se asignaba un puntaje de 1, si el hogar manifiesta haber consumido dicho alimento, y 0, en caso de no haberlo hecho. Finalmente, se sumaron los valores y este resultado se dividió entre 12, siendo esa la forma de calcular la variabilidad dietética en cada hogar.

Procedimiento para determinar el peso y la talla

Para determinar el peso de los escolares se empleó una balanza de piso electrónica, marca SECA, modelo 703, previamente calibrada de acuerdo con las indicaciones del fabricante, la cual se encontraba incorporada al tallímetro de igual marca. Su alcance era de 200 kg, con encendido al contacto con los pies del examinado. Los niños usaron la cantidad mínima de prendas de vestir, colocaron sus pies sobre la balanza ligeramente separados, formando un ángulo de 45° y los talones juntos, y estuvieron inmóviles con la mirada al frente y los brazos pegados al cuerpo hasta que el resultado se reflejara en la pantalla.

El tallímetro fue marca SECA, modelo 70,3, empleado con escala lateral de medición y un alcance de 20 a 210 cm, colocado en el suelo firme y regular. Los niños se ubicaron en la parte media de la plataforma de manera vertical, posición recta y se tomó en consideración el plano de Frankfurt (trago auditivo-órbita ocular) con la finalidad de que la cabeza se encontrara completamente alineada en un ángulo de 90° con la pared, los pies ligeramente separados. Si el niño empleaba algún tipo de adorno en la cabeza que interfiriera con la determinación de la talla, se procedió a retirarlo. La precisión de la balanza y el tallímetro se abordaron mediante el empleo de 2 cifras decimales para mejorar su nivel de confianza. La exactitud de la balanza es de al menos una parte en 105 de su capacidad, además se procedió a su calibración cada 4 horas de uso.

La exactitud de la talla se verificó mediante dos medidas y se tomó en cuenta que la diferencia entre la primera y la segunda no pueden ser mayores de 1 %. Para la clasificación del peso se empleó el puntaje Z del IMC/edad para niños mayores de 5 años de la OMS. Se calcularon de forma automática en el sistema electrónico de la historia clínica de esta dependencia y se consideró como: normal: P15-P85; sobrepeso: > P85; obesidad: > P98; subnutrición: < P3. Se mantuvo un primer contacto con todos los cuidadores de niños con sobrepeso y obesidad de la muestra seleccionada, con la finalidad de explicar los objetivos del estudio y despejar las inquietudes. Cada uno de los objetivos del estudio se socializó con los cuidadores y se les permitió elaborar preguntas con el propósito de responder dudas sobre su participación, alcances y motivación.

Antes de la toma de los datos antropométricos y demográficos, se solicitó a los cuidadores principales de los niños la firma del consentimiento informado escrito.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas, como la edad del niño, del cuidador y el número de integrantes en la familia, se presentaron por medidas de tendencia central y dispersión. Las variables cualitativas, como sexo del niño y nivel educativo del cuidador, se mostraron por frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas, como la diversidad dietética global, se evaluó mediante el cuestionario HDDS y la actividad física de la OMS, 2018. La distribución de los datos se determinó mediante la prueba de Shapiro-Wilk y para la homogeneidad de varianzas de grupos se dispuso la prueba de Levene; para el análisis estadístico se utilizó SPSS versión 15.

Aspectos bioéticos

Esta investigación se aprobó por la comisión de bioética de la Universidad Técnica Particular de Loja (UTPL), con número de registro UTPL-CEISH-2021-PD01. Dado que el convenio que existe entre las unidades de educación superior y el Ministerio de Salud Pública contaba con la aprobación y visto bueno del director de la casa de salud intervenida. Previo a la firma de consentimiento informado, se informó a los cuidadores que su participación era voluntaria, sin retribuciones de ningún tipo y que podrían retirarse del mismo cuando lo decidieran, sin que esto afectase las atenciones sanitarias que recibían en la unidad de salud respectiva.

Se informó a los representantes legales que los datos confinados en los cuestionarios de registro serían de exclusivo manejo de la investigadora principal y que ningún dato de identificación se socializaría y quedaría bajo la tutela total de la investigadora principal.

RESULTADOS

La muestra definitiva estuvo compuesta por cuidadores de 60 niños, 26 varones y 34 hembras. Los niños diag-

nosticados con sobrepeso y obesidad tenían una edad media, tanto hombres como mujeres, de 7,8 años y una desviación estándar de 2 años. El peso (33,6 kg) y talla (126,7 cm) en los hombres fue superior al peso (31,8 kg) y talla (123,5 cm) de las mujeres. A pesar de las diferencias en la talla y peso tanto en hombres como en mujeres, el IMC fue igual 20,6. Los cuidadores a cargo de los niños tenían una edad media de 34,4 años, con una desviación estándar de 7,4 años; un 93,3 % de las mujeres estuvo a cargo del cuidado de los niños (Tabla 1).

El análisis de la distribución de los datos con la prueba de Shapiro-Wilk demostró una distribución normal de los mismos. Además, se comprobó una homogeneidad de la varianza de los grupos mediante la prueba de Levene. La media de variabilidad dietética individual en los cuidadores de los niños con sobrepeso antes de la intervención educativa fue de 8,4 y se incrementó a 9,77 después de la misma. En el grupo de los cuidadores de niños con obesidad, la variabilidad dietética antes de la intervención fue de 8,4 y, luego de la misma, fue de 9,88, siendo esta diferencia significativa, con una $p < 0,001$. En ambos grupos, niños con obesidad y con sobrepeso, la variabilidad dietética aumentó,

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los participantes según el sexo

Variables				
		Masculino (N = 26)	Femenino (N = 34)	Total (N = 60)
Sexo				
Edad	Media (DS)	7,8 (2)	7,8 (2)	7,8 (2)
	Mediana (mín.-máx.)	8 (5-10)	8 (5-10)	8 (5-10)
Peso	Media (DS)	33,6 (8,4)	31,8 (8,4)	32,6 (8,4)
	Mediana (mín.-máx.)	35,1 (20,4-50,6)	31,5 (18,8-52,5)	32,5 (18,8-52,5)
Talla	Media (DS)	126,7 (10,5)	123,5 (13)	124,9 (12)
	Mediana (mín.-máx.)	129,5 (108-142)	122,60 (91-146)	127 (91-146)
IMC	Media (DS)	20,6 (2,6)	20,6 (3,1)	20,6 (2,9)
	Mediana (mín.-máx.)	19,90 (17,5-26,6)	19,85 (17,1-33,8)	19,9 (17,1-33,8)
Sexo del cuidador	Masculino	1 (3,8 %)	3 (8,8 %)	4 (6,7 %)
	Femenino	25 (96,2 %)	31 (91,2 %)	56 (93,3 %)
Edad del cuidador	Media (DS)	36 (7)	33 (7)	34,4 (7,4)
	Mediana (mín.-máx.)	33 (23-54)	34 (17-52)	
Número de integrantes en la familia	Media (DS)	3,9 (0,5)	3,5 (0,4)	3,8 (0,7)
	Mediana (mín.-máx.)	2 (3-3,8)	3,8 (2,6-3,2)	4 (2,6-3,8)
Nivel educativo del cuidador	Primaria	3 (11,5 %)	2 (5,9 %)	5 (8,3 %)
	Secundaria	17 (65 %)	24 (70,9 %)	41 (68,2 %)
	Universitaria	6 (23,1 %)	8 (23,5 %)	14 (23,3 %)
Categoría del puntaje Z	Sobrepeso	14 (40 %)	21 (60 %)	35 (58,3 %)
IMC/edad	Obesidad	12 (48 %)	13 (52 %)	25 (41,7 %)

siendo estadísticamente significativa, con un valor de $p < 0,001$ (Tabla 2). El promedio de la variabilidad dietética global antes de la intervención de 8,2 fue menor que el de la posintervención de 9,8, con un 95% de confianza (valor de $p < 0,001$) (Tabla 3).

DISCUSIÓN

El propósito de esta investigación fue evaluar el impacto de una intervención educativa en la variabilidad dietética de los cuidadores de niños con condición de sobrepeso y obesidad. Se encontró que en una población de Ecuador, la intervención educativa mejora la variabilidad dietética.

Se ha demostrado que entre los factores asociados con el sobrepeso y la obesidad se citan, entre otros, una dieta rica en grasas, el comportamiento sedentario, los marcadores fisiológicos, los factores familiares y la actividad física medioambiental de la comunidad en general⁽¹⁷⁾. Dado que el aumento de la obesidad es una carga importante para la salud pública en países en desarrollo, en diferentes estudios se menciona la necesidad de mayores esfuerzos de intervención en la familia en países de bajos y medianos ingresos, dado que los padres son importantes agentes de cambio en esta pandemia⁽¹⁸⁾.

Existe una gran cantidad de evidencia que examina las influencias en la ingesta dietética de los niños en edad preescolar⁽¹⁹⁾. A nivel mundial se ha reportado una media de variabilidad dietética de 9⁽²⁰⁾, en este estudio se encontró una media de 8,4, rango muy similar a lo

informado en la bibliografía consultada. En contraste, en países de bajos ingresos económicos, como Nigeria, las brechas de diversidad dietética en el 2020 demuestran cifras menores de 3, esto se debe, en gran parte, al escaso acceso a los alimentos por la situación económica que atraviesa este país, con un producto interno bruto (PIB) de los más bajos de la región⁽²¹⁾.

En Ghana, en el 2005, el promedio de variabilidad dietética fue de 5,9 y aumentó a 7 en el 2012, tras la mejora sustancial en la transformación agrícola⁽²²⁾. En Nanjing, China, para el 2018, el promedio de variabilidad dietética fue de 7,83⁽²³⁾. En Uganda se reportó, para el 2012, una variabilidad dietética de 7,7. En Etiopía, en el 2019, el promedio de variabilidad dietética fue de 5,23⁽²⁴⁾. En nuestro país, en la provincia del Azuay, para el 2021 se determinó una variabilidad dietética de 10,89⁽²⁵⁾; en contraste, la media de variabilidad dietética en este estudio fue de 8,4, rango muy similar a lo citado de otras realidades geográficas.

Varias herramientas educativas se han empleado con la finalidad de mejorar el conocimiento en torno a las recomendaciones nutricionales, lo cual incide en una mayor variabilidad dietética. Dentro de estas estrategias, la herramienta “Mi Plato” permite establecer dietas más diversas que emplean información simple y amigable⁽²⁶⁾. Paramashanti y colaboradores encontraron que la información y la educación favorecen la diversidad dietética⁽²⁷⁾. En resultados, como los de Tao y colaboradores, se muestra una correlación significativamente negativa entre la diversidad dietética y la probabilidad

Tabla 2. Variabilidad dietética pre y posintervención en niños con sobrepeso y obesidad

Categoría puntaje de Z IMC/edad	N	Diversidad dietética		Valor de P	IC 95 %
		Preintervención	Posintervención		
Sobrepeso	35	8,40	9,77	< 0,001	1,67-1,07
Obesidad	25	8,40	9,88	< 0,001	1,78-1,19
Total de participantes	60	8,40	9,82	< 0,001	1,21-1,63

Tabla 3. Variabilidad dietética global pre y posintervención en niños con sobrepeso y obesidad del barrio el Panecillo-Loja, 2021

Variabilidad dietética global			
Preintervención	Posintervención	p (prueba T)	IC 95 %
8,2	9,8	< 0,001	8,2-9,8

Valor de P: prueba T de Student para muestras emparejadas.

de tener sobrepeso entre estudiantes de primaria y, además, que la frecuencia de consumo de todas las categorías dietéticas puede conducir significativamente a una menor proporción de sobrepeso⁽²⁸⁾.

Jahns y colaboradores, en 2018, demostraron un incremento de la variabilidad dietética tras la intervención educativa, desde un promedio basal de 8,4 a 9,82, de manera estadísticamente significativa⁽²⁹⁾. Sanders y colaboradores indicaron en su estudio el aumento de la variabilidad dietética de 7,6 a 9,0 para el grupo intervenido con estrategias educativas⁽³⁰⁾. Amaro y colaboradores, en 2017, publicaron que tras la intervención educativa hubo un mejor conocimiento para adquirir alimentos saludables, con un incremento de la media de variabilidad dietética de 0,83, siendo estadísticamente significativo⁽³¹⁾. Los resultados de los estudios citados coinciden, en su mayoría, con lo encontrado en la presente investigación, donde luego del plan de intervención mediante la herramienta “Mi Plato”, se determinó un incremento de la variabilidad dietética de 8,4 a 9,82, lo que es estadísticamente significativo ($p < 0,01$; IC 95 % 1,2-1,6).

La herramienta “Mi Plato” se ha aplicado en múltiples investigaciones; así, Schwartz y colaboradores, en 2018, demostraron que quienes lo incorporaban tenían una dieta de mejor calidad que aquellos que no lo hacían⁽³²⁾. Ellsworth y colaboradores, en 2015, emplearon este plan entre escolares y adolescentes y observaron que, tras la intervención, el conocimiento de las recomendaciones nutricionales tuvo un incremento significativo de 51 % al 58 %, lo cual sugiere que esta estrategia fue útil para enseñar conceptos de nutrición⁽³³⁾. Ruggiero y colaboradores, en 2020, socializaron la estrategia “Mi Plato” entre escolares y comprobaron el incremento en el conocimiento de una dieta variada, desde 62,7 % a 82 %⁽³⁴⁾. Vernarelli y colaboradores, en 2019, evidenciaron que esta estrategia nutricional permitió que los adultos consumieran dietas con menor valor energético, bebidas azucaradas y azúcar agregada, y más consumo de granos y frutas⁽³⁵⁾.

Con los resultados obtenidos en esta investigación se pudo demostrar que una intervención educativa bien estructurada permitió mejorar los niveles de diversidad dietética dentro de los hogares, lo que a largo plazo supondría el mantenimiento adecuado de peso para la talla y la edad. Así lo respaldan estudios, como el *Kiel Obesity Prevention Study* (KOPS), que demostraron que las intervenciones educativas mejoran los comportamientos relacionados con la salud, lo que se ha visto reflejado en la cantidad de masa grasa medida en niños, cuyo ascenso fue mayor en quienes no recibieron la intervención educativa (3,6 % frente a 0,4 %)⁽¹¹⁾.

Esta investigación permitió visibilizar la importancia de las intervenciones educomunicacionales centradas en la familia y no en el sujeto, tal como lo expuso Mead y colaboradores, en 2017, quienes demostraron que los tratamientos que integran varios objetivos, como el estilo de vida, la consejería en la dieta, la actividad física y los cambios comportamentales influyen más, sobre todo cuando se enfocan en la familia y no en el niño⁽³⁶⁾. Igualmente, Altman y colaboradores, en 2015, manifestaron que las estrategias se muestran más eficaces al ser multicomponentes y optimizan la participación de la familia⁽³⁷⁾. Como se ha podido advertir, las estrategias educativas constituyen elementos fundamentales en el imaginario colectivo y el direccionamiento hacia prácticas saludables a nivel comunitario. El rol que desempeña el médico familiar, al tener un contacto más cercano y familiar con las comunidades, es vital para replicar estos conocimientos y a su vez generar nueva evidencia.

LIMITACIONES

La aplicación del cuestionario HDDS se ha validado y se demostró su amplia sensibilidad y especificidad; sin embargo, sus resultados dependen del sesgo de recuerdo de los cuidadores, quienes en algunos casos pudieron haber omitido, por olvido, algún grupo alimentario consumido en las últimas 24 horas, esto incide en los resultados de la variabilidad dietética. La muestra considerada corresponde a un barrio céntrico de la ciudad de Loja, por lo que sería relevante los estudios multicéntricos que permitan evaluar los resultados de manera integral y holística con otras realidades.

CONCLUSIONES

Se comprobó que las intervenciones educativas que involucran a la familia tienen un impacto en la modificación de la dieta general, lo que se tradujo en una mayor variabilidad dietética dentro del hogar. Empoderar a los cuidadores de escolares con estos conocimientos puede contribuir en la disminución de la incidencia del sobrepeso y la obesidad en este grupo poblacional.

PUNTOS CLAVE

- En Latinoamérica, el 20 % de los niños entre 0-19 años tiene sobrepeso y obesidad.
- La ingesta de alimentos, así como su diversidad, son determinantes primarios en el estado nutricional. Estimar la cantidad y la distribución de los doce grupos alimenticios es trascendental.

- La actividad física en todas las edades es relevante por aportar beneficios en el mantenimiento de un adecuado índice de masa corporal.

Declaración de relevancia clínica

El sobrepeso y la obesidad infantil se asocian con un incremento de las consecuencias deletéreas médicas, psicosociales y la mortalidad precoz. Esta investigación permitió definir estrategias educativas estructuradas, enfocadas en la familia, que permitirán diversificar y estimular la dieta, lo cual será clave en la reducción de las enfermedades crónicas a largo plazo y en mejorar la calidad de vida.

Agradecimientos

Se agradece la colaboración de los padres participantes por su tiempo y sobre todo por su gran voluntad para cultivarse como familia en pro de la salud de sus hijos.

Financiación

El presente estudio no tuvo financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Declaración de autoría

D. Andrade contribuyó en la concepción y diseño de la investigación; A. Rojas contribuyó al diseño de la investigación; E. Bautista contribuyó en la adquisición y análisis de los datos; E. Bautista y L. Dávila contribuyeron a la interpretación de los datos; y D. Andrade y A. Rojas redactaron el manuscrito. J. Quiroz, D. Andrade, E. Bautista y A. Rojas se encargaron de la revisión, correcciones del manuscrito final y de las tablas, además de la revisión del análisis estadístico. Todos los autores revisaron el manuscrito, acuerdan ser plenamente responsables de garantizar la integridad y precisión del trabajo, y leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. Malnutrición [Internet]. OMS. 2020. Consultado el 27 de junio de 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>
2. Becker PJ, Nieman Carney L, Corkins MR, Monczka J, Smith E, Smith SE, et al. Consensus statement of the academy of nutrition and dietetics/American Society for Parenteral and

- Enteral Nutrition: Indicators recommended for the identification and documentation of pediatric malnutrition (under-nutrition). *J Acad Nutr Diet.* 2014;114(12):1988-2000. doi: 10.1016/j.jand.2014.08.026
3. Kaur H. A correlational study on nutritional status of children and feeding practices of mothers in selected hospitals of Jammu, 2015. *Int J Nur Edu Research.* 2017;5(1):51-4. doi: 10.5958/2454-2660.2017.00011.4
4. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. 2020. [Consultado el 20 de octubre de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
5. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015-2016. *Natl Cent Heal Stat.* 2015;288(1):1-7.
6. Freire WB, Silva-Jaramillo KM, Ramírez-Luzuriaga MJ, Belmont P, Waters WF. The double burden of undernutrition and excess body weight in Ecuador. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(6):1636S-43S. doi: 10.3945/ajcn.114.083766
7. Díaz Olmedo CM, Briones Urbano M, Matos Batista Y. Prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Quevedo, 2015. *Rev Hallazgos* 21. 2018;3(2):136-43.
8. Yaguachi Alarcón RA, Poveda Loo CL, Tipantuña Mera GM. Caracterización del estado nutricional de niños y adolescentes de zonas urbano-marginales de la ciudad de Guayaquil-Ecuador. *Rev Esp Nutr Comunitaria.* 2020;26(4):204-12. doi: 10.14642/RENC.2020.26.4.5338
9. Vélez Cevallos MA. Estudio del estado nutricional e identificación de factores de riesgo de la población escolar de la provincia de Loja en el año 2010. *Rev Fac Cult Física Univ Granma.* 2018;15(48):160-72.
10. Cambizaca Mora G del P, Abascal Ramos IC, Sanabria G, Morocho Yaguana LA. Factores que predisponen al sobrepeso y obesidad en estudiantes de colegios fiscales del Cantón Loja-Ecuador. *Rev Haban Cienc Méd.* 2016;15(2):163-76.
11. Müller MJ, Asbeck I, Mast M, Langnäse K, Grund A. Prevention of obesity--more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25(1):S66-74. doi: 10.1038/sj.ijo.0801703
12. Melgar-Quinónez H, Zubieta AC, Valdez E, Whitelaw B. Validación de un instrumento para vigilar la inseguridad alimentaria en la Sierra de Manantlán, Jalisco. *Salud Publica Mex.* 2005;47:413-22.
13. Hernández de Ponce S. Alianzas para mejorar la situación de la infancia, la seguridad alimentaria y la nutrición. Estudio para determinar el puntaje de diversidad de la dieta en el hogar [Internet]. Guatemala. 2012. [Consultado el 4 de noviembre de 2020]. Disponible en: http://www.mdgfund.org/sites/default/files/ISAN_%20ESTUDIO_Guate_%20Informe%20Diversidad%20de%20la%20Dieta%20en%20Totonicapan.pdf

14. Pardos-Mainer E, Pardos-Mainer E, Gou-Forcada B, Sagarra-Romero L, Morales SC, Concepción RRF. Obesidad, intervención escolar, actividad física y estilos de vida saludable en niños españoles. *Rev Cuba Salud Pública*. 2021;47(2):e1096.
15. Varagiannis P, Magriplis E, Risvas G, Vamvouka K, Nisianaki A, Papageorgiou A, et al. Effects of three different family-based interventions in overweight and obese children: the “4 your family” randomized controlled trial. *Nutrients*. 2021;13(2):341. doi: 10.3390/nu13020341
16. Hoddinott J, Yohannes Y. Dietary diversity as a household food security indicator. Washington, D.C.: Food and Nutrition Technical Assistance Project, FHI 360; 2002.
17. Pate RR, O’Neill JR, Liese AD, Janz KF, Granberg EM, Colabianchi N, et al. Factors associated with development of excessive fatness in children and adolescents: A review of prospective studies. *Obes Rev*. 2013;14(8):645-58. doi: 10.1111/obr.12035
18. Gans KM, Tovar A, Kang A, Ward DS, Stowers KC, von Ash T, et al. A multi-component tailored intervention in family childcare homes improves diet quality and sedentary behavior of preschool children compared to an attention control: results from the Healthy Start-Comienzos Sanos cluster randomized trial. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2022;19(1):45. doi: 10.1186/s12966-022-01272-6
19. Jarman M, Edwards K, Blissett J. Influences on the dietary intakes of preschool children: A systematic scoping review. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2022;19(1):20. doi: 10.1186/s12966-022-01254-8
20. Muthini D, Nzuma J, Nyikal R. Farm production diversity and its association with dietary diversity in Kenya. *Food Secur*. 2020;12(5):1107-20. doi: 10.1007/s12571-020-01030-1
21. Magaji, BD, Oladimeji YU, Sunday H, Abdulkarim AG. Dietary diversity score and its determinants among rural households in Panshekara, Kano State, Nigeria. *JAESS*. 2021;6(2):44.
22. Ecker O. Agricultural transformation and food and nutrition security in Ghana: Does farm production diversity (still) matter for household dietary diversity? *Food Policy*. 2018;79(2018):271-82. doi: 10.1016/j.foodpol.2018.08.002
23. Zhong T, Si Z, Crush J, Xu Z, Huang X, Scott S, et al. The impact of proximity to wet markets and supermarkets on household dietary diversity in Nanjing City, China. *Sustainability*. 2018;10(5):1465. doi: 10.3390/su10051465
24. Huluka AT, Wondimaginehu BA. Determinants of household dietary diversity in the Yayo biosphere reserve of Ethiopia: An empirical analysis using sustainable livelihood framework. *Cogent Food Agric*. 2019;5(1):1690829. doi: 10.1080/23311932.2019.1690829
25. Cordero-Ahiman OV, Vanegas JL, Franco-Crespo C, Beltrán-Romero P, Quinde-Lituma ME. Factors that determine the dietary diversity score in rural households: The case of the paute river basin of Azuay Province, Ecuador. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(4):2059. doi: 10.3390/ijerph18042059
26. Levine E, Abbatangelo-Gray J, Mobley AR, McLaughlin GR, Herzog J. Evaluating MyPlate: An expanded framework using traditional and nontraditional metrics for assessing health communication campaigns. *J Nutr Educ Behav*. 2012;44(4):S2-12. doi: 10.1016/j.jneb.2012.05.011
27. Paramashanti BA, Huda TM, Alam A, Dibley MJ. Trends and determinants of minimum dietary diversity among children aged 6-23 months: A pooled analysis of Indonesia Demographic and Health Surveys from 2007 to 2017. *Public Health Nutr*. 2021:1-12. doi: 10.1017/S1368980021004559
28. Tao C, Zhao Q, Glauben T, Ren Y. Does dietary diversity reduce the risk of obesity? Empirical evidence from rural school children in China. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(21):8122. doi: 10.3390/ijerph17218122
29. Jahns L, Conrad Z, Johnson LK, Raatz SK, Kranz S. Recognition of federal dietary guidance icons is associated with greater diet quality. *J Acad Nutr Diet*. 2018;118(11):2120-7. doi: 10.1016/j.jand.2018.05.026
30. Sanders H, Ickes S. Participation in a nutrition education and demonstration program in rural Senegal is associated with higher household dietary diversity. *Curr Dev Nutr*. 2020;4(2):900. doi: 10.1093/cdn/nzaa053_105
31. Amaro H, Cortés DE, Garcia S, Duan L, Black DS. Video-based grocery shopping intervention effect on purchasing behaviors among Latina shoppers. *Am J Public Health*. 2017;107(5):800-6. doi: 10.2105/AJPH.2017.303725
32. Schwartz J, Vernarelli JA. Assessing the public’s comprehension of dietary guidelines: use of MyPlate/MyPyramid tools is associated with higher diet quality, findings from the NHANES. *FASEB J*. 2018;31(2018):lb462-lb462. doi: 10.1096/fasebj.31.1_supplement
33. Ellsworth D, Ernst J, Snelling A. A mobile farmers’ market brings nutrition education to low-income students. *Health Educ*. 2015;115(2):171-7. doi: 10.1108/he-03-2014-0031
34. Ruggiero L, Seltzer ED, Dufelmeier D, McGee Montoya A, Chebli P. MyPlate picks: Development and initial evaluation of feasibility, acceptability, and impact of an educational exergame to help promote healthy eating and physical activity in children. *Games Health J*. 2020;9(3):197-207. doi: 10.1089/g4h.2019.0056
35. Vernarelli J, DiSarro R. Forget the fad diets: Use of the USDA’s MyPlate plan is associated with better dietary intake in adults over age 50 (OR14-06-19). *Curr Dev Nutr*. 2019;3(1):nzz039. OR14-06-19. doi: 10.1093/cdn/nzz039.OR14-06-19
36. Mead E, Brown T, Rees K, Azevedo LB, Whittaker V, Jones D, et al. Diet, physical activity and behavioral interventions for the treatment of overweight or obese children from the age of 6 to 11 years. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6(6):CD012651. doi: 10.1002/14651858.CD012651
37. Altman M, Wilfley DE. Evidence update on the treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2015;44(4):521-37. doi: 10.1080/15374416.2014.963854



Evaluación antropométrica de la adiposidad corporal y el riesgo cardiovascular en población adulta de Neiva, Colombia

Anthropometric assessment of body adiposity and associated cardiovascular risk in an adult population in Neiva, Colombia

Avaliação antropométrica da adiposidade corporal e risco cardiovascular em relação aos seus fatores de risco na população adulta de Neiva, Colombia

Deivis Javier Villanueva Pájaro¹, Dayana Lizeth Conde Calderón², María Camila Ojeda Rosero², Nubia Amparo Ruiz Suárez², Juan Carlos Zambrano Arteaga^{3*}

Recibido: 8 de septiembre de 2022. Aceptado para publicación: 4 de diciembre de 2022.

Publicado en línea: 21 de diciembre de 2022.

<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n1.449>

Resumen

Introducción: el sobrepeso y la obesidad son enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) que en la actualidad poseen dimensiones pandémicas y se constituyen en importantes factores de riesgo cardiometabólicos para el desarrollo de otras ECNT.

Objetivos: estimar la prevalencia de adiposidad corporal y riesgo cardiovascular mediante los índices IMC, ICC, ICA, IPM y PA y, a su vez, explorar la asociación de tales índices con información sociodemográfica, calidad de la dieta e inactividad física.

Métodos: este fue un estudio de corte transversal de prevalencia realizado en 971 adultos de ambos sexos, provenientes del área urbana de Neiva, desde junio de 2018 a junio de 2019. Los profesionales de la salud realizaron antropometría para calcular los índices anteriormente mencionados empleando protocolos estandarizados. Se utilizaron puntos de corte validados para la población latinoamericana y colombiana para la clasificación en normopeso, sobrepeso, obesidad, obesidad abdominal y riesgo cardiovascular.

Resultados: se registraron las siguientes prevalencias: 56,5 % de exceso de peso (39,5 % de sobrepeso y 17 % de obesidad),

Summary

Introduction: Overweight and obesity are chronic non-communicable diseases (NCDs) that currently have pandemic dimensions, and are important cardiometabolic risk factors for the development of other NCDs.

Objectives: To estimate the prevalence of body adiposity and cardiovascular risk based on BMI (Body Mass Index), WHR (Waist Hip Ratio), WHtR (Waist Height Ratio), PMI (Pulse Mass Index) and WC (Waist Circumference) and, in turn, explore the association of those ratios with sociodemographic information, diet quality and physical inactivity.

Methods: Cross-sectional prevalence study carried out in 971 adults of both sexes coming from the urban area of Neiva, between June 2018 and June 2019. Healthcare professionals performed anthropometry to calculate the above-mentioned ratios, using standardized protocols. Validated cut-off points for the Latin American and Colombian population were used for classification as normal weight, overweight, obesity, abdominal obesity and cardiovascular risk.

Results: The following prevalences were recorded; 56.5% excess weight (39.5%

Resumo

Introdução: o sobrepeso e a obesidade são doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) que atualmente apresentam dimensões pandêmicas e constituem importantes fatores de risco cardiometabólico para o desenvolvimento de outras DCNT.

Objetivos: estimar a prevalência de adiposidade corporal e risco cardiovascular por meio dos índices IMC, ICC, ICA, IPM e PA e, por sua vez, explorar a associação desses índices com informação sociodemográfica, qualidade da dieta e inatividade física.

Métodos: estudo transversal de prevalência, em 971 adultos de ambos os sexos, da zona urbana de Neiva, no período de junho de 2018 a junho de 2019. Profissionais de saúde realizaram antropometria para calcular os índices *supra cit.*, utilizando protocolos padronizados. Foram utilizados pontos de corte validados para a população latino-americana e colombiana, para classificação em peso normal, sobrepeso, obesidade, obesidade abdominal e risco cardiovascular.

Resultados: foram registradas as seguintes prevalências; 56,5% excesso de peso (39,5% sobrepeso, 17% obesidade), 48% obesidade abdominal, 41,1% peso normal, 2,4% baixo peso, 68,5% risco car-



48 % de obesidad abdominal, 41,1 % de normopeso, 2,4 % de bajo peso, 68,5 % de riesgo cardiovascular (43 % de riesgo cardiovascular alto y 21,7 % de riesgo cardiovascular muy alto), 63,8 % de calidad regular y mala de la dieta y 57 % de inactividad física. Los índices anteriormente mencionados se asociaron con aumento de la edad, sexo masculino, aumento de la adiposidad corporal, calidad de la dieta e inactividad física.

Conclusiones: Las altas prevalencias para exceso de peso, sobrepeso, obesidad y riesgo cardiovascular observadas en adultos de Neiva se deben en parte a la alta proporción de dieta regular y de mala calidad e inactividad física.

Palabras clave: obesidad, obesidad abdominal, sobrepeso, adiposidad, ejercicio físico.

overweight, 17% obesity), 48% abdominal obesity, 41.1% normal weight, 2.4% underweight, 68.5% cardiovascular risk (43% high cardiovascular risk, 21.7% very high cardiovascular risk), 63.8% moderate and poor diet quality, 57% physical inactivity. These ratios were associated with increasing age, male sex, increased body adiposity, diet quality and physical inactivity.

Conclusions: The high prevalences for excess weight, overweight, obesity and cardiovascular risk observed in adults in Neiva are due in part to the high proportion of moderate and poor diet quality and physical inactivity.

Keywords: Obesity; Obesity, Abdominal; Overweight; Adiposity; Exercise.

diovascular (43% riesgo cardiovascular alto, 21,7% riesgo cardiovascular muy alto), 63,8% dieta de regular y má qualidade, 57% inatividade física. Os índices supra cit., foram associados ao aumento da idade, sexo masculino, aumento da adiposidade corporal, qualidade da dieta e inatividade física.

Conclusões: as altas prevalências de excesso de peso, sobrepeso, obesidade e risco cardiovascular observadas em adultos de Neiva devem-se, em parte, à alta proporção de uma dieta de regular y má qualidade e inatividade física.

Palavras-chave: obesidade, obesidade abdominal, sobrepeso, adiposidade, exercício físico.

¹ Grupo de Investigación Biología de Nutrientes; Doctorado en Medicina Tropical, Facultad de Ciencias Básicas, Universidad del Atlántico. Barranquilla, Colombia.

² Grupo de Investigación Navarra Medicina, Programa de Medicina, Fundación Universitaria Navarra. Neiva, Colombia.

³ Grupo de Investigación en Bioquímica-Estudios Genéticos (BIOGEN), Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Nariño. San Juan de Pasto, Colombia.

*Correspondencia: Juan Carlos Zambrano Arteaga. jczambrano@udenar.edu.co

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica no transmisible (ECNT) basada en adiposidad⁽¹⁾ y un factor de riesgo cardiometabólico importante para el desarrollo de otras ECNT, por ejemplo, diabetes tipo 2, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular. Entre 2000 y 2019, la prevalencia mundial de obesidad incrementó un 50 %⁽²⁾; se espera que para 2030, un billón de personas a nivel global padezcan obesidad, incluyendo 1 de cada 5 mujeres y 1 de cada 7 hombres⁽³⁾. Por tanto, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso detener el crecimiento del sobrepeso y la obesidad para 2025⁽⁴⁾, y erradicar ambas patologías para 2030⁽⁵⁾.

En 2016, la prevalencia mundial de obesidad fue del 13 %, con más de 650 millones de adultos obesos, 1,9 millones con sobrepeso, 340 millones de niños y adolescentes obesos y 40 millones de niños menores de 5 años padecieron obesidad o sobrepeso⁽⁶⁾. Este mismo año 4,72 millones de muertes se atribuyeron a la obesidad a nivel mundial⁽⁷⁾.

En este escenario, la región de Latinoamérica y el Caribe exhibe las más altas proporciones mundiales

de obesidad (29 %) y sobrepeso (60 %) en adultos, y el mayor incremento de ambas patologías registrados globalmente en décadas recientes^(4,8). En dicha región, el marcado crecimiento anual del IMC en la población general guarda relación con el aumento de la prevalencia de inactividad física (39,1 %)⁽⁹⁾, la cual superó el promedio mundial (27,5 %)⁽¹⁰⁾; así también, se relaciona con la desmesurada ingesta de alimentos hipercalóricos y con cambios en los patrones dietarios⁽¹¹⁾.

Por su parte, Colombia registró uno de los mayores crecimientos en las proporciones de exceso de peso, sobrepeso y obesidad en niños y adultos en la última década⁽¹²⁻¹⁴⁾. De esta forma, en 2018 las prevalencias para sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes fueron 23 % y 8,8 %, respectivamente, mientras que en adultos las proporciones de sobrepeso, obesidad general y obesidad abdominal fueron, en su orden, 36,2 %, 21,3 % y 34,4 %⁽¹³⁾. Así mismo, la carga atribuible al manejo de ambas patologías y sus comorbilidades son sustancialmente altas para el sistema de salud colombiano⁽¹⁵⁾. Por consiguiente, el aumento de la adiposidad corporal y sus comorbilidades son reconocidas como problemas prioritarios de salud pública en Colombia

mediante la Ley 1355 de 2009, en la cual se definen tales trastornos y se dictan medidas para su control, atención y prevención⁽¹⁶⁾.

En concordancia, la obesidad es reconocida como un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV)⁽¹⁷⁾. Por tal razón, la estimación de la adiposidad general y abdominal mediante diversos índices antropométricos representa, hasta el día de hoy, una herramienta sencilla, económica y confiable para evaluar el riesgo de ECV⁽¹⁸⁾. De igual modo, la alimentación poco saludable⁽¹⁹⁾ y la inactividad física⁽²⁰⁾ representan dos de los principales factores de riesgo para el desarrollo de todas las ECNT, incluyendo el aumento global de la morbimortalidad por ECV.

En este sentido, evidencia epidemiológica previa reveló una alta prevalencia para exceso de peso, sobrepeso, obesidad e inactividad física en adultos de Neiva⁽²¹⁾. Sin embargo, es menos clara la influencia de la calidad de la dieta, la inactividad física y el nivel socioeconómico como factores de riesgo sobre el aumento de la adiposidad corporal y el riesgo cardiovascular en dicha población.

Por consiguiente, son objetivos del presente estudio: a) estimar la prevalencia de adiposidad corporal en adultos de Neiva mediante el índice de masa corporal (IMC), el índice pulso-masa (IPM), el índice cintura-altura (ICA), el índice cintura-cadera (ICC) y el perímetro abdominal (PA); b) evaluar el potencial de los índices anteriormente mencionados en estimar riesgo cardiovascular; c) explorar la asociación de tales índices con información sociodemográfica, calidad de la dieta y ejercicio físico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio, población y tamaño muestral

Estudio de corte transversal de prevalencia que incluyó 971 adultos (18 a 87 años); 558 mujeres y 413 hombres, residentes de Neiva, capital del Departamento del Huila, ubicado geográficamente entre las cordilleras central y oriental en la región sur de Colombia. En 2018, Neiva se dividía política y administrativamente en 10 comunas, 117 barrios y 377 sectores en la zona urbana, y poseía 357.392 habitantes⁽²²⁾. Se incluyeron personas del total de comunas y un mínimo de cinco barrios por comuna, abarcando los cinco estratos socioeconómicos (ESE). El estudio se desarrolló entre junio de 2018 a junio de 2019. El tamaño muestral se estimó asumiendo un margen de error del 3 %, confiabilidad del 95 %, tamaño del efecto de 0,8 y un poder estadístico de 0,97⁽²³⁾.

Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron personas que cumplieran con las definiciones de la OMS⁽²⁴⁾ según el IMC para la clasificación en bajo peso, normopeso, sobrepeso y obesidad, adoptadas por la resolución 2465 de 2016 del Ministerio de Salud y la Protección Social de Colombia. Las personas incluidas fueron invitadas a participar voluntariamente del estudio y aceptaron mediante la firma de un consentimiento informado escrito. El presente estudio fue aprobado mediante el aval ético número FCS-M-46 del Comité de Bioética de la Fundación Universitaria Navarra, cumpliendo con lo consignado en la declaración de Helsinki y la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y la Protección Social.

Por el contrario, se excluyeron personas menores de 18 años de ambos sexos; adultos de ambos sexos que a pesar de reunir los criterios anteriormente mencionados hubieran perdido más de 5 kg de peso por cualquier causa en los últimos tres meses; cánceres; patología de origen primario en tiroides, suprarrenales o hipofisis; diabéticos; y enfermedad rara de causa genética (Ley 1392 de 2010 del Congreso de Colombia). También se excluyeron: embarazadas; mujeres en etapa de lactancia; mujeres que reciben anticonceptivos hormonales; hombres y mujeres que reciben tratamiento hormonal para alteraciones del crecimiento; inmunosuprimidos; enfermos renales crónicos; patologías autoinmunes; estado de invalidez física parcial o permanente; déficit cognitivo u otra alteración mental que dificultara recolectar información precisa, y quienes no aceptaron firmar el consentimiento informado.

Antropometría

La evaluación de la anamnesis y la antropometría fue supervisada por personal médico especializado en morfología humana. Los participantes fueron pesados y tallados con ropa liviana, descalzos, en posición de pie con la cabeza en plano de Frankfort y con los brazos relajados para evitar lordosis. Se utilizó una balanza electrónica calibrada y un estadiómetro. El IMC fue calculado como el índice de Quetelet⁽²⁵⁾.

El PA se determinó ubicando una cinta métrica por encima del ombligo, en el punto medio aproximado entre el margen inferior de la última costilla palpable y la parte superior de la cresta ilíaca, tomando la medición al final de la espiración no forzada y en bipedestación⁽²⁶⁾. El PA se utilizó para la clasificación de obesidad abdominal y normopeso considerando los puntos de corte: ≥ 91 cm en hombres y ≥ 89 cm en mujeres, según

recomendaciones de Buendía *et al.*, en 2016⁽²⁷⁾. Para evaluar el riesgo cardiovascular mediante PA, se siguieron las categorías de circunferencia de cintura de Han *et al.*, en 1995⁽²⁸⁾, avalados por la OMS⁽²⁹⁾. De esta forma, los puntos de corte de PA en hombres fueron: ≤ 93 cm para bajo riesgo, 94-101 cm para riesgo intermedio y ≥ 102 cm para riesgo alto. En mujeres, los puntos de corte de PA fueron: ≤ 79 cm para bajo riesgo, 80-87 cm para riesgo intermedio y ≥ 88 cm para riesgo alto⁽³⁰⁾.

El perímetro de cadera (PC) se midió a nivel de los trocánteres femorales, en el punto de máxima circunferencia al nivel de los glúteos, colocando la cinta métrica de manera horizontal directamente sobre la piel. Durante la medición, cada sujeto permaneció de pie, con los pies juntos y la masa glútea completamente relajada⁽³¹⁾. El ICC se calculó como el cociente PA/PC, ambos expresados en centímetros. Para el diagnóstico de obesidad abdominal y normopeso por ICC se utilizaron los puntos de corte de $> 1,0$ en hombres y $> 0,85$ en mujeres⁽²⁴⁾. Para estimar el riesgo cardiovascular por ICC en hombres, los puntos de corte utilizados fueron: $\leq 0,95$ para riesgo muy bajo, 0,96-0,99 para riesgo bajo y $\geq 1,0$ para riesgo alto⁽²⁶⁾. En mujeres, los puntos de corte fueron: $\leq 0,80$ para riesgo muy bajo, 0,81-0,84 para riesgo bajo y $\geq 0,85$ para riesgo alto⁽³²⁾.

El ICA se determinó como el cociente PA/talla, ambos expresados en centímetros. Para la clasificación de obesidad abdominal y normopeso por ICA, se asumieron los puntos de corte: $\geq 0,53$ en hombres⁽³³⁾ y $\geq 0,55$ en mujeres⁽³⁴⁾. Para la clasificación del riesgo cardiovascular por ICA en ambos géneros, se asumieron los siguientes puntos de corte: $< 0,5$ sin riesgo, $\geq 0,5$ a $< 0,6$ riesgo alto y $\geq 0,6$ riesgo muy alto⁽³⁵⁾.

Finalmente, el pulso radial (PR) se determinó manualmente cronometrando el número de pulsaciones por minuto en posición sentada y relajada⁽³⁶⁾. Las mediciones se registraron por triplicado usando un cronómetro calibrado y el valor promedio fue utilizado para calcular el IPM, según la ecuación $IPM = PR * ICA / 1730$). Para clasificar el riesgo cardiovascular según el IPM, se asumió como punto de corte $> 1,0$ en ambos géneros⁽³⁷⁾.

Estimación de calidad de la dieta

La calidad de la dieta se clasificó en buena, regular y mala conforme a las guías sobre calidad de la dieta de la OMS⁽³⁸⁾ y dietas saludables sostenibles de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO)⁽³⁹⁾. De esta forma, una dieta

buena es considerada suficiente para suplir las necesidades energéticas, la cual debe ser equilibrada con el gasto calórico, y debe incluir proteínas, carbohidratos, grasas, frutas, verduras y sal en cantidades balanceadas. Una dieta mala es considerada como hipercalórica, alta en azúcares refinados, alta en grasas saturadas, trans y sal, con baja o nula ingesta de frutas y verduras; mientras que una dieta regular posee características intermedias a las dietas buena y mala.

Valoración de ejercicio físico

La realización de ejercicio físico se estimó acatando las recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud⁽²⁰⁾. De esta forma, en un primer grupo se clasificaron participantes que realizaban ejercicio físico al menos tres veces por semana, con un mínimo de 150 minutos semanales de actividad física aeróbica moderada o 75 minutos de actividad física aeróbica vigorosa semanal o una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas. En un segundo grupo se clasificaron participantes que no practicaban ejercicio físico o lo practicaban de forma muy irregular o esporádica⁽⁴⁰⁾.

Estadística

Las variables cuantitativas fueron sometidas a prueba de normalidad de Kolmogórov-Smirnov. Para cada una de las variables se determinó la media como medida de tendencia central, y desviación estándar, coeficiente de variación y error estándar de la media como medidas de dispersión. Para las variables nominales u ordinales (IMC, ICC, ICA, IPM y PA) se determinaron las frecuencias dentro de un mismo grupo mediante la prueba Chi-cuadrado (χ^2) de Pearson y *t* de Student para diferencias de medias en cada subgrupo de un mismo factor (género), asumiendo varianzas iguales y un valor significativo de $p < 0,05$. La asociación entre variables cuantitativas y cualitativas se exploró mediante ANOVA, considerando las variables cuantitativas IMC, ICC, ICA, IPM y PA como dependientes y las variables cualitativas grupo etario, sexo, ejercicio físico y composición corporal por IMC como independientes. Para evaluar la homogeneidad de varianzas entre los niveles de cada factor se realizó prueba de Levene. Se consideró que los factores afectaban significativamente las variables cuantitativas cuando el valor de *p* era inferior a 0,05. Así mismo, se utilizó prueba de Tukey para comparar las diferencias de medias entre los niveles de cada factor, asumiendo diferencias significa-

tivas cuando el valor p era menor a 0,05. Los análisis estadísticos se realizaron en el programa R⁽⁴¹⁾.

RESULTADOS

La edad promedio de los participantes fue de 40,6 años. Resalta que la mayor participación fue de mujeres (57,5 %) y adultos jóvenes con escolaridad universitaria y secundaria (66 %) pertenecientes a los ESE 2 y 3 (80,5 %). La prevalencia de inactividad física fue del 57 % (34,5 % en mujeres y 22,5 % en hombres), y la proporción de calidad regular y mala de la dieta del 63,8 % (35,1 % en mujeres y 28,7 % en hombres) (datos no mostrados). Se registraron diferencias estadísticamente

significativas en cada grupo ($p < 0,01$, X^2), para sexo, grupo etario, ESE, escolaridad, calidad de la dieta y ejercicio físico (Tabla 1).

En hombres, se observaron los mayores promedios para peso, talla, PR, IMC, ICC, ICA, IPM y PA (todos $p < 0,05$, Tukey, ANOVA), excepto para el promedio de PC (Tabla 2). Los coeficientes de variación (CV) obtenidos para cada uno de los índices antropométricos no superaron el 22 %, con registros de CV tan bajos como 5,5 % para talla e IMC, intermedios para PC, PR, PA, ICC e ICA y máximos de 20,1 % para peso y 21,7 % para IPM. Lo anterior indica que el tamaño calculado para la muestra poblacional, la forma de tamizaje y la antropometría de los participantes fue apropiada ya

Tabla 1. Información sociodemográfica, calidad de la dieta y ejercicio físico de participantes

Variables	n (%)	IC del 95 %	Valor p
Grupos etarios (N=967)			
- E1 (18-30 años)	368 (38 %)	35 %-41 %	$p < 0,01$
- E2 (31-40 años)	117 (12,1 %)	10 %-14 %	
- E3 (41-50 años)	195 (20,2 %)	18 %-23 %	
- E4 (51-60 años)	148 (15,3 %)	13 %-18 %	
- E5 (> 60 años)	139 (14,4 %)	12 %-17 %	
Género (N=971)			
- Masculino	413 (42,5 %)	39 %-45 %	$p < 0,01$
- Femenino	558 (57,5 %)	54 %-61 %	
ESE (N=971)			
- Estrato 1	49 (5,0 %)	3,8 %-6,6 %	$p < 0,01$
- Estrato 2	359 (37,0 %)	33 %-40 %	
- Estrato 3	422 (43,5 %)	40 %-46 %	
- Estrato 4	112 (11,5 %)	9,6 %-13 %	
- Estrato 5	29 (3,0 %)	2,0 %-4,2 %	
Escolaridad (N=741)			
- Primaria completa o incompleta	80 (10,8 %)	8,7 %-13,2 %	$p < 0,01$
- Secundaria completa o incompleta	237 (32,0 %)	28 %-35 %	
- Técnica-tecnológica	88 (11,9 %)	9,7 %-14,4 %	
- Universitaria	252 (34 %)	30 %-37 %	
- Posgrado	84 (11,3 %)	9,2 %-13,8 %	
Calidad de la dieta (N=971)			
Buena	353 (36,4 %)	33 %-39 %	$p < 0,01$
Regular	510 (52,5 %)	49 %-55 %	
Mala	108 (11,1 %)	10 %-14 %	
Ejercicio físico (N=971)			
No	553 (57,0 %)	53 %-60 %	$p < 0,01$
Sí	418 (43,0 %)	39 %-46 %	

IC del 95 %: intervalo de confianza del 95 %; N: tamaño de la muestra; n: tamaño de los grupos de cada factor; Valor p en prueba de Chi-cuadrado de Pearson.

que se obtuvieron promedios representativos y homogeneidad del conjunto de datos (Tabla 2).

La clasificación de la composición corporal mediante IMC permitió estimar las siguientes prevalencias en la población general: 56,5 % con exceso de peso (27,1 % en hombres y 24,9 % en mujeres), 39,5 % con sobrepeso, 17 % con obesidad, 14 % con obesidad tipo I, 41,1 % con normopeso y 2,4 % con bajo peso. Particularmente, en mujeres se registraron las prevalencias más altas para obesidad tipo III, normopeso y bajo peso (Tabla 3).

De esta forma, en mayores de 60 años de edad, la prevalencia de exceso de peso fue del 70,1 % (46 % en mujeres y 24,1 % en hombres). En este grupo etario, la prevalencia de obesidad fue del 27 % (17,5 % en muje-

res y 9,5 % en hombres). De igual forma, la proporción de sobrepeso fue del 43,1 % (28,5 % en mujeres y 14,6 % en hombres) (datos no mostrados).

De forma complementaria, las clasificaciones de adiposidad corporal por ICA y PA permitieron identificar una mayor prevalencia de obesidad abdominal en hombres ($p < 0,05$, t de Student) y, a su vez, mayor proporción de normopeso en mujeres ($p < 0,01$). En contraste, la clasificación por ICC reveló mayor obesidad central en mujeres ($p < 0,01$), pero ninguna diferencia para normopeso entre géneros (Tabla 3).

El riesgo cardiovascular fue estimado mediante los índices IPM, ICA, ICC y PA (Tabla 4). De esta manera, el riesgo cardiovascular estimado por IPM fue del 68,5 %, siendo significativamente mayor en mujeres ($p < 0,05$,

Tabla 2. Estadística descriptiva de edad, índices antropométricos y pulso radial

	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (cm)	PC (cm)	Pulso radial
N	967	971	971	922	558
Media general	40,6	71,2	165,3	99,6	74,6
Media (F)	41	66 ^b	160 ^b	99,76	74,3 ^b
Media (M)	40	79 ^a	172,3 ^a	99,31	75,4 ^a
DE	17,7	14,1	9,1	12,9	8,7
IC del 95 (media)	39,5-41,7	70,3-72,1	164,7-165,9	98,7-100,41	73,9-75,3
CV	43,6	20,1	5,5	13,0	11,6
Mín.	18	40	140	58	50
Máx.	87	160	196	155	98
	IMC (kg/m ²)	PA (cm)	ICC	ICA	IPM
N	971	922	921	922	558
Media general	26,0	88,3	0,89	0,54	1,13
Media (F)	25,6 ± 4,5 ^b	84,2 ± 13,6 ^b	0,85 ± 0,10 ^b	0,53 ± 0,09 ^b	1,09 ± 0,23 ^b
Media (M)	26,5 ± 4,2 ^a	94,1 ± 14,3 ^a	0,95 ± 0,11 ^a	0,55 ± 0,09 ^a	1,18 ± 0,26 ^a
DE	4,4	14,8	0,12	0,09	0,25
IC95 (media)	25,7-26,3	87,4-89,3	0,88-0,90	0,53-0,54	1,11-1,15
CV	5,5	16,7	13,1	16,5	21,7
Mín.	15,4	56	0,58	0,33	0,63
Máx.	43,5	146	1,61	0,93	2,24

DE: desviación estándar; F: femenino; M: masculino. Mín.: valor mínimo; Máx.: valor máximo; Unidades de pulso radial: pulsaciones/minuto. Medias con diferentes letras (^a, ^b) indican que existen diferencias estadísticamente significativas en prueba de Tukey con valor $p < 0,05$.

Tabla 3. Clasificación de la composición corporal mediante IMC, ICA, ICC y PA

Composición corporal	n (%)	IC del 95%	X ²	Femenino	Masculino	t de Student
Clasificación por IMC (N=971)						
Obesidad	165 (17,0 %)	14 %-19 %	<i>p</i> < 0,01	87 (9 %)	78 (8 %)	<i>p</i> > 0,05
Obesidad tipo I	136 (14,0 %)	12 %-16 %		69 (7,1 %)	67 (6,9 %)	<i>p</i> > 0,05
Obesidad tipo II	21 (2,2 %)	1,4 %-3,3 %		11 (1,2 %)	10 (1,0 %)	<i>p</i> > 0,05
Obesidad tipo III	8 (0,82 %)	0,4 %-1,6 %		7 (0,71 %)	1 (0,11 %)	<i>p</i> < 0,05
Sobrepeso	384 (39,5 %)	36 %-42 %		199 (20,4 %)	185 (19,1 %)	<i>p</i> > 0,05
Normopeso	399 (41,1 %)	37 %-44 %		257 (26,5 %)	143 (14,6 %)	<i>p</i> < 0,01
Bajo peso	23 (2,4 %)	1,7 %-3,7 %		14 (1,5 %)	9 (0,9 %)	<i>p</i> < 0,01
Clasificación por ICA (N=922)						
Normopeso	471 (51,1 %)	47,9 %-54,3 %	<i>p</i> < 0,01	322 (34,9 %)	149 (16,2 %)	<i>p</i> < 0,01
Obesidad abdominal	451 (48,9 %)	45,7 %-52,1 %		215 (23,3 %)	236 (25,6 %)	<i>p</i> < 0,05
Clasificación por ICC (N=921)						
Normopeso	584 (63,4 %)	60,2 %-66,5 %	<i>p</i> < 0,01	301 (32,7 %)	283 (30,7 %)	<i>p</i> > 0,05
Obesidad abdominal	337 (36,6 %)	33,5 %-39,8 %		236 (25,6 %)	101 (11,0 %)	<i>p</i> < 0,01
Clasificación por PA (N=922)						
Normopeso	472 (51,2 %)	47,8 %-54,4 %	<i>p</i> < 0,01	322 (34,9 %)	150 (16,3 %)	<i>p</i> < 0,01
Obesidad abdominal	450 (48,8 %)	45,6 %-52,0 %		215 (23,3 %)	235 (25,5 %)	<i>p</i> < 0,05

n: tamaño de los grupos de cada clasificación de los índices antropométricos. Valor $p < 0,05$ es significativo en la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (X^2) para los grupos de cada clasificación o grupo (IPM, ICA, ICC, PA). Valor $p \leq 0,05$ es significativo en la prueba *t* de Student para diferencias de medias entre cada subgrupo de un mismo factor (sexos).

t de Student). Similarmente, el ICA reveló que el 43 % y 21,7 % de los participantes exhibieron, en su orden, riesgo cardiovascular alto y muy alto ($p < 0,01$) representado también por mujeres ($p < 0,05$).

En concordancia, el ICC estimó una prevalencia del 40,5 % para riesgo cardiovascular alto y 17,2 % para riesgo cardiovascular bajo, mayormente en mujeres ($p < 0,01$), como también 42,3 % para riesgo cardiovascular muy bajo, principalmente en hombres ($p < 0,01$). Paralelamente, el PA estimó el riesgo cardiovascular alto del 34,4 %, intermedio del 23 % y bajo del 42,6 %, siendo los tres niveles de clasificación del riesgo cardiovascular significativamente mayores en mujeres (todos $p < 0,01$).

Destaca el hecho de que, mediante los índices ICA, ICC y PA, el riesgo cardiovascular siempre fue estimado como alto y significativamente mayor en mujeres, con una prevalencia superior al 22 %. Al mismo tiempo, el

IPM y el ICA indicaron que el 23 % de las mujeres y el 8,1 % y 11,8 % de los hombres no presentaron riesgo cardiovascular, respectivamente.

De forma particular, las variables edad, sexo, composición corporal por IMC y ejercicio físico se asociaron con los promedios de los cinco índices antropométricos (todos $p < 0,01$, Tukey, ANOVA). Simultáneamente, la clasificación por IMC se asoció con los promedios de los cinco índices antropométricos en forma creciente en el siguiente orden: bajo peso, normopeso, obesidad y sobrepeso, excepto para ICC al no mostrar diferencias en su asociación con el sobrepeso y la obesidad (Tabla 5).

En general, la calidad de la dieta exhibió asociación con los promedios de IPM, IMC, ICA y PA, mas no así con ICC. Además, se observó una tendencia creciente y significativa entre el empeoramiento de la calidad de la dieta con el incremento de IPM, IMC, ICA y PA.

Tabla 4. Clasificación del riesgo cardiovascular según los índices IPM, ICA, ICC y PA

Composición corporal	n (%)	IC del 95%	χ^2	Femenino	Masculino	t de Student
Clasificación por IPM (N=558)						
Con riesgo cardiovascular	382 (68,5 %)	64 %-72 %	$p < 0,01$	205 (36,8 %)	177 (31,7 %)	$p < 0,05$
Sin riesgo cardiovascular	176 (31,5 %)	27 %-35 %		131 (23,4 %)	45 (8,1 %)	$p < 0,01$
Clasificación por ICA (N=922)						
Riesgo muy alto	200 (21,7 %)	19 %-24 %	$p < 0,01$	111 (12,0 %)	89 (9,7 %)	$p < 0,05$
Riesgo alto	397 (43,0 %)	40 %-46 %		209 (22,6 %)	188 (20,4 %)	$p < 0,05$
Sin riesgo	325 (35,3 %)	32 %-38 %		217 (23,5 %)	108 (11,8 %)	$p < 0,01$
Clasificación por ICC (N=921)						
Riesgo alto	373 (40,5 %)	43 %-44 %	$p < 0,01$	262 (28,4 %)	111 (12,1 %)	$p < 0,01$
Riesgo bajo	158 (17,2 %)	15 %-20 %		96 (10,4 %)	62 (6,8 %)	$p < 0,01$
Riesgo muy bajo	390 (42,3 %)	39 %-46 %		179 (19,4 %)	211 (22,9 %)	$p < 0,01$
Clasificación por PA (N=922)						
Riesgo alto	317 (34,4 %)	31 %-37 %	$p < 0,01$	203 (22,0 %)	114 (12,4 %)	$p < 0,01$
Riesgo intermedio	212 (23 %)	20 %-25 %		125 (13,5 %)	87 (9,5 %)	$p < 0,01$
Riesgo bajo	393 (42,6 %)	39 %-45 %		209 (22,7 %)	184 (19,9 %)	$p < 0,01$

N: tamaño de la muestra. n: tamaño de los grupos de cada clasificación de los índices antropométricos. Valor $p < 0,05$ es significativo en la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (χ^2) para los grupos de cada clasificación o grupo (IPM, ICA, ICC, PA). Valor $p < 0,05$ es significativo en la prueba t de Student para diferencias de medias entre cada subgrupo de un mismo factor (género).

Específicamente, el IPM mostró mayor asociación con calidad buena y regular de la dieta, mientras que IMC, ICA y PA hicieron lo mismo para la calidad mala de la dieta (Tabla 5).

En este contexto, las mujeres exhibieron mayor proporción de calidad regular (29,8 %) y buena (22,5 %) de la dieta que los hombres (22,8 % regular y 13,9 % buena), mientras que la prevalencia de calidad mala de la dieta (11,2 %) fue similar entre géneros (5,3 % en mujeres y 5,9 % en hombres). De igual importancia, el sexo masculino y la inactividad física mostraron mayor asociación con el incremento de los cinco índices antropométricos (datos no mostrados).

DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivos estimar la prevalencia de adiposidad corporal en adultos de Neiva mediante la medición simultánea de cinco índices antro-

pométricos (IMC, IPM, ICA, ICC y PA) y evaluar el potencial de tales índices en estimar el riesgo cardiovascular como también explorar la asociación de los índices anteriormente mencionados con información sociodemográfica, calidad de la dieta y ejercicio físico. Entre los resultados del presente estudio se destaca la elevada proporción de riesgo cardiovascular en relación con la alta prevalencia de sus factores de riesgo, a saber: exceso de peso, inactividad física, calidad regular y mala de la dieta.

En este contexto, en hombres adultos de Neiva se observaron los mayores promedios para los índices antropométricos evaluados, excepto para PC. Así mismo, en hombres se registró el mayor crecimiento en las prevalencias de sobrepeso y obesidad proporcionales al aumento del ESE. Estos hallazgos concuerdan con el crecimiento en las proporciones de obesidad en hombres de Bogotá⁽⁴²⁾ y otras áreas urbanas de Colombia registradas por la Encuesta Nacional de Situación Nutricional (ENSIN) 2005 y 2010⁽⁴³⁾, como

Tabla 5. Asociación de los índices antropométricos IMC, PA, ICC, ICA e IPM con variables sociodemográficas, composición corporal por IMC, calidad de dieta y ejercicio físico en los participantes

Factores/niveles	IMC ($\mu\pm DE$)	PA ($\mu\pm DE$)	ICC ($\mu\pm DE$)	ICA ($\mu\pm DE$)	IPM ($\mu\pm DE$)
Grupo etario*	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
E1 (n=368)	24,0 \pm 4,0 ^b	81,0 \pm 13,2 ^d	0,85 \pm 0,11 ^c	0,49 \pm 0,07 ^c	1,02 \pm 0,20 ^b
E2 (n=117)	26,3 \pm 4,1 ^a	89,2 \pm 13,7 ^c	0,89 \pm 0,11 ^b	0,53 \pm 0,08 ^b	1,19 \pm 0,26 ^a
E3 (n=195)	27,4 \pm 3,9 ^a	91,4 \pm 13,8 ^{b,c}	0,89 \pm 0,12 ^b	0,55 \pm 0,08 ^b	1,21 \pm 0,25 ^a
E4 (n=148)	27,5 \pm 4,2 ^a	94,5 \pm 13,4 ^{a,b}	0,93 \pm 0,11 ^a	0,58 \pm 0,08 ^a	1,20 \pm 0,26 ^a
E5 (n=139)	27,5 \pm 4,4 ^a	96,3 \pm 13,5 ^a	0,94 \pm 0,12 ^a	0,60 \pm 0,08 ^a	1,14 \pm 0,22 ^a
Sexo*	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
Masculino (n=413)	26,5 \pm 4,2 ^a	94,1 \pm 14,3 ^a	0,95 \pm 0,11 ^a	0,55 \pm 0,09 ^a	1,18 \pm 0,26 ^a
Femenino (n=558)	25,6 \pm 4,5 ^b	84,2 \pm 13,6 ^b	0,85 \pm 0,10 ^b	0,53 \pm 0,09 ^b	1,09 \pm 0,23 ^b
Composición corporal por IMC*	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
Bajo peso (n=23)	17,7 \pm 1,5 ^a	68,9 \pm 7,5 ^a	0,81 \pm 0,09 ^a	0,41 \pm 0,03 ^a	0,79 \pm 0,13 ^a
Normopeso (n=399)	22,4 \pm 1,8 ^b	78,7 \pm 9,9 ^b	0,85 \pm 0,11 ^b	0,48 \pm 0,06 ^b	0,95 \pm 0,13 ^b
Sobrepeso (n=384)	27,3 \pm 1,4 ^d	91,9 \pm 10,9 ^d	0,90 \pm 0,10 ^c	0,55 \pm 0,06 ^d	1,18 \pm 0,14 ^d
Obesidad (n=165)	32,9 \pm 3,0 ^c	105,8 \pm 12,2 ^c	0,95 \pm 0,13 ^c	0,65 \pm 0,07 ^c	1,45 \pm 0,24 ^c
Calidad de la dieta*	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p > 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,05$
Buena (n=353)	25,0 \pm 3,8 ^c	85,8 \pm 13,5 ^c	0,88 \pm 0,11	0,52 \pm 0,08 ^c	1,09 \pm 0,23 ^{a,b}
Regular (n=510)	26,2 \pm 5,1 ^b	88,8 \pm 14,6 ^b	0,89 \pm 0,11	0,54 \pm 0,09 ^b	1,15 \pm 0,25 ^a
Mala (n=108)	28,0 \pm 4,4 ^a	94,3 \pm 17,3 ^a	0,91 \pm 0,13	0,57 \pm 0,11 ^a	1,16 \pm 0,24 ^a
Ejercicio físico*	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
No (n=533)	26,6 \pm 4,7 ^a	90,2 \pm 14,9 ^a	0,90 \pm 0,12 ^a	0,55 \pm 0,09 ^a	1,16 \pm 0,25 ^a
Sí (n=418)	25,1 \pm 3,8 ^b	85,8 \pm 14,2 ^b	0,88 \pm 0,12 ^b	0,52 \pm 0,08 ^b	1,07 \pm 0,24 ^b

μ : media. Misma letra indica que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los promedios de los diferentes índices antropométricos, según la prueba de comparaciones múltiples de Tukey. Letras diferentes (^{a, b, c, d}) indican que existen diferencias estadísticamente significativas entre los factores (grupo etario, género, clasificación corporal por IMC, calidad de la dieta y ejercicio físico) y los promedios de los índices IMC, PA, ICC, ICA e IPM con un valor de $p < 0,05$ como significativo y donde cada letra asume un mayor valor de significancia estadística según el orden ^{a>b>c>d}. *Indica que el factor se asocia significativamente ($p < 0,05$) a la variable dependiente (IMC, PA, ICC, ICA e IPM), según el análisis de varianza (ANOVA).

también con la tendencia de aumento de la adiposidad corporal en hombres de la región de Latinoamérica y el Caribe desde 1975⁽⁶⁾ y a nivel global⁽⁴⁴⁾.

Adicionalmente, el promedio general para IMC fue de 26 kg/m², lo cual indica que la media poblacional se encontraba en sobrepeso. La anterior estimación coincide con lo descrito previamente por Aschner *et al.*⁽⁴⁵⁾ y Jiménez-Mora *et al.*⁽¹³⁾ para adultos en la población colombiana.

En concordancia, el presente estudio registró una prevalencia de inactividad física del 57 %, similar a lo descrito previamente por Ramos-Parraci *et al.*⁽²¹⁾ para adultos de Neiva. Además, nuestros registros concuerdan con las prevalencias de sobrepeso y obesidad estimadas por Zambrano-Bermeo *et al.*⁽⁴⁶⁾ para adultos de Tarqui, Huila. Estos hallazgos indican que el exceso de adiposidad corporal y la inactividad física han mantenido proporciones altas durante las últimas décadas en

adultos de las áreas rural y urbana de Neiva. Incluso, nuestros resultados muestran que la proporción de exceso de peso se iguala a la de inactividad física en dicha población.

De igual importancia, se observó un mayor crecimiento de sobrepeso y obesidad en mujeres adultas de los ESE más bajos, así como una mayor prevalencia de exceso de peso, sobrepeso, obesidad y obesidad tipo III en mujeres mayores de 60 años (datos no mostrados), en forma similar a lo reportado por Ramos-Parracé *et al.*⁽²¹⁾, Kasper *et al.*⁽⁴³⁾ y Jiménez-Mora *et al.*⁽¹³⁾. Aún más, nuestros resultados concuerdan con la relación de adultos padeciendo obesidad tipo III de aquellos admitidos al servicio de cirugía gastrointestinal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva⁽⁴⁷⁾.

Entre los factores que permitirían explicar los hallazgos antes mencionados pueden considerarse: heredabilidad de la adiposidad corporal⁽⁴⁸⁾; ancestría genómica europea y amerindia en población mestiza de Neiva⁽⁴⁹⁾; predisposición genética al incremento de la ingesta calórica y de la adiposidad en hombres⁽⁵⁰⁾, interacción entre la predisposición genética a mayor IMC con un ambiente obesogénico⁽⁵¹⁾ y con el nivel socioeconómico⁽⁵²⁾; polimorfismos en genes dopaminérgicos⁽⁵³⁾; microbioma intestinal⁽⁵⁴⁾, aumento de la adiposidad asociada con el embarazo, elevado número de embarazos, estilo de vida durante el embarazo⁽⁵⁵⁾; inactividad física en mujeres⁽⁵⁶⁾; ser mujer y pertenecer a un ESE bajo a intermedio⁽⁵⁷⁾; bajo nivel educativo y calidad regular o mala de la dieta⁽⁵⁴⁾; abuso de alcohol y depresión emocional relacionada con los roles del hogar, entre otros factores que impactarían el incremento de la adiposidad en mujeres de países Latinoamericanos⁽⁵⁷⁾. Resulta necesario aclarar que los factores mencionados no fueron abordados en el presente estudio y, por consiguiente, es necesario conducir investigaciones a futuro que esclarezcan la participación de estos y otros factores de riesgo en el incremento de la adiposidad corporal en adultos de Neiva.

Por otra parte, luego de emplear los puntos de corte recomendados por Buendía *et al.*⁽²⁷⁾ para población colombiana, obtuvimos promedios generales de PA casi idénticos a los reportados por Aschner *et al.*⁽⁴⁵⁾ y Ruiz *et al.*⁽⁵⁸⁾ mediante puntos de corte de la Federación Internacional de Diabetes (FID) para población Latinoamericana y Colombiana, y quienes al igual que en el presente estudio también describieron mayores promedios de PA en hombres. Sin embargo, las propor-

ciones de sobrepeso, obesidad y obesidad abdominal en la población colombiana registradas por ambos grupos de autores fueron mayores que las registradas aquí para adultos de Neiva.

Adicionalmente, el presente estudio identificó un mayor promedio general de ICC -principalmente en hombres- y una asociación significativa con la clasificación corporal por IMC que lo reportado por Ramos-Parracé *et al.*⁽²¹⁾ para la misma población. Empero, similar al incremento de ICC por grupos etarios en mujeres, descrito por tales autores, también identificamos una asociación entre el incremento de ICC por encima de 0,85 con el aumento de la edad entre los 18 a 60 años en ambos géneros. Este conjunto de hallazgos puede estar reflejando no solo la acumulación androide de grasa, sino también el incremento del riesgo y mortalidad cardiovascular por grupos etarios específicos.

En relación con los promedios de ICA, observamos una mayor proporción de obesidad abdominal en hombres y normopeso en mujeres en forma similar a los reportados por Fajardo-Bonilla *et al.*⁽³³⁾ y Oliveros-Rangel *et al.*⁽³⁴⁾, para individuos del Centro y Noroccidente de Colombia, respectivamente. Sin embargo, Vargas-Moranth *et al.*⁽⁵⁹⁾ describieron una mayor prevalencia de obesidad abdominal en mujeres del caribe colombiano. Lo anterior permite resaltar la influencia de la etnicidad y la genética poblacional sobre la composición corporal en personas de distintas geografías nacionales, y demuestra la necesidad de emplear puntos de corte antropométricos validados para el grupo poblacional en estudio.

En sustento de lo anterior, Ruiz-Linares *et al.*⁽⁶⁰⁾ describieron que las ancestrías genómicas europea y africana influyen significativamente la altura y el perímetro abdominal en colombianos. Igualmente, Ruderman *et al.*⁽⁴⁹⁾ reportaron una fuerte influencia de las ancestrías europea y nativoamericana sobre los índices ICA, ICC e IMC, razón por la cual consideran que colombianos con ambos tipos de ancestrías tendrían mayor predisposición a desarrollar sobrepeso y obesidad.

Llegados a este punto, es oportuno recordar que la región del Huila fue epicentro de varias culturas nativoamericanas y que gran parte de la población actual de Neiva y del sur colombiano es el resultado de un proceso gradual de mestizaje entre amerindios y europeos, ocurrido desde la colonización española del siglo XV⁽⁶¹⁾. Por consiguiente, es probable que loci específicos para la adiposidad corporal de ambas ancestrías se hayan retenido en la población huilense⁽⁶²⁾ y estén con-

tribuyendo con el aumento del sobrepeso y la obesidad; empero, estos aspectos permanecen hasta la actualidad pobremente estudiados.

En relación con el potencial de los índices IPM, ICA, ICC y PA en estratificar el riesgo cardiovascular en población adulta, diversos estudios afirman que el ICA es el mejor predictor de riesgo y mortalidad cardiovascular, seguido por el PA y el ICC⁽⁶³⁾ e incluso mejor que el IMC⁽⁶⁴⁾. Sin embargo, el IPM también se constituye en un factor pronóstico de ECV⁽⁶⁵⁾, aunque históricamente se haya infravalorado tal aplicabilidad.

En el presente estudio, el IPM mostró 69 % de riesgo cardiovascular en ambos sexos, pero un mayor riesgo cardiovascular en mujeres. Asimismo, el ICA reveló 65 % de riesgo cardiovascular muy alto y alto, representado también en mujeres. De igual forma, el ICC y el PA estimaron que entre el 34 % y 40 % de los participantes poseen un alto riesgo cardiovascular. Lo anterior confirma el alto poder de IPM, ICA e ICC en estratificar el riesgo cardiovascular debido al exceso de adiposidad abdominal, pero, a su vez, confirman el alto y muy alto riesgo cardiovascular presente en adultos de Neiva.

Notoriamente, tanto por el ICA, el ICC y el PA se detectó una mayor prevalencia de alto riesgo cardiovascular en mujeres y muy bajo riesgo cardiovascular por el ICC en hombres, en forma similar a los resultados de Aschner *et al.*⁽⁴⁵⁾ y Ramos-Parracé *et al.*⁽²¹⁾, respectivamente. Además, el IPM y el ICA indicaron que el 31,7 % y 9,7 % de los hombres poseen, en su orden, riesgo cardiovascular y muy alto riesgo cardiovascular, mientras que el ICC y el PA coincidieron en estimar el 12 % de riesgo cardiovascular en hombres.

Entre los factores de riesgo que permitirían explicar el mayor riesgo cardiovascular identificado en mujeres, se pueden considerar la influencia conjunta entre la inactividad física, calidad regular y mala de la dieta y el pertenecer a los ESE más bajos. En este sentido, Mejía-Rubiano *et al.*⁽⁴⁷⁾ describieron una alta proporción de inactividad física y malos hábitos alimenticios en adultos de ambos géneros -principalmente en mujeres de los ESE más bajos de Neiva-.

En relación con el elevado y mayor riesgo cardiovascular observado en mujeres, así como a la mayor proporción de exceso de peso, sobrepeso, obesidad y obesidad tipo III en mujeres mayores de 60 años, resulta paradójico que entre 2005 y 2016 se registrara una baja tasa de mortalidad específica de este conjunto de patologías en mujeres mayores de 60 años, e incluso una menor tasa de mortalidad general que en hombres⁽⁶⁶⁾. Esta observación nos permite hipotetizar sobre la potencial existencia de

factores protectores contra el desarrollo y mortalidad por ECV en mujeres obesas de Neiva, los cuales les permitirían convivir con tal patología y sus comorbilidades hasta superar los 60 años de edad.

Sin duda, un factor clave en el incremento del sedentarismo en adultos de Neiva es el clima, ya que debido a las altas temperaturas registradas durante todo el año en esta ciudad disminuye el interés en realizar actividad física. De esta manera, es reconocido que, a temperaturas ambientales altas, el efecto termogénico de la alimentación disminuye (termogénesis inducida por dieta [DIT]), lo que reduce la ingesta calórica y acelera el gasto energético. No obstante, parecería que en adultos con sobrepeso y obesidad de Neiva existieran alteraciones en el mecanismo DIT mediante los cuales incrementaría la ingesta energética y se reduciría el gasto calórico, lo que se traduce en ganancia de adiposidad corporal⁽⁶⁷⁾.

En el presente estudio, los índices antropométricos mostraron una asociación significativa y creciente con el incremento de la edad, el sexo masculino, el aumento de la adiposidad corporal, el empeoramiento de la calidad de la dieta (excepto para el ICC) y el no practicar ejercicio físico. Particularmente, la calidad buena y regular de la dieta mostró una mayor asociación con el IPM, mientras que la calidad mala de la dieta mostró una mayor asociación con el IMC, el ICA y el PA.

El hecho de que el ICC no mostrara una asociación con la calidad de la dieta puede significar que este índice no se modifica sustancialmente con la dieta y, por tanto, tendría una mayor robustez en predecir el riesgo cardiovascular. Sin embargo, la mayor asociación del ICC con sobrepeso y obesidad, que con bajo peso y normopeso, sería un reflejo de su capacidad para identificar obesidad abdominal como factor de riesgo para ECV. Similar a nuestros resultados, otros estudios en población adulta latinoamericana también han señalado que el incremento en los índices de adiposidad abdominal ICA, ICC y PA se asocian positiva y fuertemente con la inactividad física⁽⁶⁸⁾.

Finalmente, la alta prevalencia de calidad regular (52,6 %) y mala (11,2 %) de la dieta aquí documentada sería, en parte, el resultado de un tipo de gastronomía ancestral basada en el consumo de alimentos con alto contenido calórico desde edades tempranas.

PERSPECTIVA A FUTURO

Es necesario adelantar estudios de epidemiología molecular que esclarezcan los mecanismos genéticos y mole-

culares que contribuyen al incremento de la adiposidad corporal en adultos de Neiva, así como el grado de interacción entre los factores de riesgo biológicos, ambientales y psicosociales para mejorar la comprensión de la problemática referida.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Debido a que en los objetivos de nuestro estudio no contemplamos realizar determinaciones de bioquímica sanguínea a los participantes, no pudimos estratificar el riesgo cardiovascular según la escala de Framingham Colombia y, por tanto, no pudimos comparar los resultados de riesgo cardiovascular obtenidos mediante IPM, ICC, ICA y PA con los de tal escala.

CONCLUSIONES

El presente estudio logró estimar una elevada prevalencia de exceso de peso, obesidad, sobrepeso y de riesgo cardiovascular mediante la medición simultánea de cinco índices antropométricos en población adulta de Neiva. Igualmente, permitió describir una alta proporción de inactividad física y de calidad regular y mala de la dieta, como factores de riesgo asociados con el incremento de la adiposidad corporal y el riesgo cardiovascular.

PUNTOS CLAVE

- Realizamos un estudio epidemiológico de corte transversal de prevalencia en la población adulta de Neiva y evaluamos su composición corporal mediante la medición simultánea de cinco índices antropométricos y su asociación con información sociodemográfica, calidad de la dieta e inactividad física. Igualmente, exploramos el potencial de tales índices antropométricos en estimar el riesgo cardiovascular en la población adulta de ambos sexos.
- Describimos prevalencias para exceso de peso, sobrepeso, obesidad general, obesidad abdominal, normopeso, bajo peso y proporciones para riesgo cardiovascular y para calidad de la dieta e inactividad física.
- Observamos que la elevada prevalencia de adiposidad corporal y de riesgo cardiovascular presente en los adultos de Neiva se deben, en parte, a la elevada prevalencia de una calidad mala y regular de la dieta e inactividad física.
- Es la primera investigación epidemiológica y antropométrica en la población colombiana que evalúa el potencial del índice antropométrico (IPM) como

estimador del riesgo cardiovascular en la población adulta. Los resultados obtenidos mediante IPM son similares y se asocian con los obtenidos mediante los índices antropométricos utilizados con mayor frecuencia, a saber: índice de masa corporal (IMC), índice cintura-cadera (ICC), índice cintura-altura (ICA) y perímetro abdominal (PA).

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Declaración de autoría

D. Villanueva es el autor principal ya que contribuyó al diseño metodológico, análisis estadísticos, redacción crítica del documento y la ejecución de las actividades tendientes a cumplir con las exigencias de elaboración y aprobación final de la presente publicación. Además, participó como revisor e interlocutor crítico del trabajo y aportó al contenido intelectual en epidemiología, salud pública y metodología de la investigación, y revisó la literatura científica pertinente a ser incluida. Igualmente, fue el responsable de unificar los criterios y aportes propios y de los coautores. D. Conde y M. Ojeda son coautoras, ya que aportaron a la formulación y ejecución de la investigación, tamizaje de participantes, realización de antropometrías, registro de datos, búsqueda bibliográfica y escritura del documento. N. Ruiz es coautora por cuanto contribuyó a la formulación del estudio y escritura del manuscrito. J. Zambrano es coautor y autor de correspondencia por cuanto brindó la idea de investigación, elaboró el diseño y lideró la ejecución del estudio, realizó análisis estadísticos, brindó asesoría permanente al autor principal y coautores en aspectos de metodología de la investigación científica, participó en la búsqueda y la revisión de la literatura científica a incluir y contribuyó a la escritura y corrección crítica del manuscrito.

Financiación

El presente estudio no tuvo financiación.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Referencias bibliográficas

1. Mechanick JI, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-Based Chronic Disease as a New Diagnostic Term: The American

- Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement. *Endocr Pract.* 2017;23(3):372-78.
2. World Health Organization (WHO). World health statistics 2022: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. [Internet]. Geneva: WHO; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. 131 p. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240051157>
 3. World Obesity Federation (WOF). World Obesity Atlas 2022. [Internet]. London: WOF; 2022. Disponible en: <https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2022>
 4. World Health Organization (WHO). Global Status Report on noncommunicable diseases 2014. [Internet]. Geneva: WHO; 2014. 280 p. [citado el 1 de noviembre de 2022] Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/148114>
 5. World Health Organization (WHO). World health statistics 2018: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. 86 p. [Internet]. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [citado el 1 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/272596>
 6. Abarca L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta B, Acuin C, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2017;390(10113):2627-642.
 7. Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2016 (GBD 2016) Cause-Specific Mortality 1980-2016. [Internet]. Seattle, United States: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), 2017 [citado el 1 de noviembre del 2022]. Disponible en: <https://ghdx.healthdata.org/record/ihme-data/gbd-2016-cause-specific-Mortality-1980-2016>
 8. Jiwani SS, Carrillo-Larco RM, Hernández-Vásquez A, Barrientos-Gutiérrez T, Basto-Abreu A, Gutiérrez L, et al. The shift of obesity burden by socioeconomic status between 1998 and 2017 in Latin America and the Caribbean: a cross-sectional series study. *Lancet Glob Health.* 2019;7(12):e1644-e1654. doi: 10.1016/S2214-109X(19)30421-8
 9. GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2018;392(10159):1923-994. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32225-6
 10. Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC. Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1.9 million participants. *Lancet Glob Health.* 2018;6(10):e1077-e1086. doi: 10.1016/S2214-109X(18)30357-7
 11. Kovalskys I, Fisberg M, Gómez G, Pareja RG, Yépez MC, Cortés LY, et al. Energy intake and food sources of eight Latin American countries: results from the Latin American Study of Nutrition and Health (ELANS). *Public Health Nutr.* 2018;21(14):2535-547.
 12. Chacín M, Carrillo S, Arenas V, Martínez M, Hernández J, Anderson H, et al. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares de San José de Cúcuta, Norte de Santander, Colombia. *Rev. Latinoam. de Hipertens.* 2020;15(5):315-21. doi: 10.5281/zenodo.4484300
 13. Jimenez-Mora MA, Nieves-Barreto LD, Montaña-Rodríguez A, Betancourt-Villamizar EC, Mendivil CO. Association of Overweight, Obesity and Abdominal Obesity with Socioeconomic Status and Educational Level in Colombia. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2020;13:1887-898. doi: 10.2147/DMSO.S244761
 14. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF), Ministerio de Salud y Protección Social, Instituto Nacional de Salud de Colombia, et al. Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia-ENSIN 2015. 683 p. [Internet] 2015 [citado el 4 de abril de 2022]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/GCFI/documento-metodologico-ensin-2015.pdf>
 15. Gil-Rojas Y, Garzón A, Hernández F, Pacheco B, González D, Campos J, et al. Burden of Disease Attributable to Obesity and Overweight in Colombia. *Value Health Reg Issues.* 2019;20:66-72. doi: 10.1016/j.vhri.2019.02.001
 16. Ley 1355 del 14 de octubre de 2009. Diario oficial de la República de Colombia. Año CXLIV No. 47.502. [Internet] 2009. [citado el 4 de abril de 2022]. ISSN 0122-2112. 32 páginas. Disponible en: https://www.icbf.gov.co/cargues/avance/docs/ley_1355_2009.htm#:~:text=Derecho%20del%20Bienestar%20Familiar%20%5BLEY_1355_2009%5D&text=Por%20medio%20de%20la%20cual,su%20control%2C%20atenci%C3%B3n%20y%20prevenci%C3%B3n.
 17. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(21):e984-e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973
 18. Tarqui C, Álvarez D, Espinoza P. Riesgo cardiovascular según circunferencia abdominal en peruanos. *An Fac med.* 2017;78(3):287-91. doi: 10.15381/anales.v78i3.13760
 19. FAO, OPS, WFP y UNICEF. Panorama de la seguridad alimentaria y nutrición en América Latina y el Caribe 2019. [Internet] Santiago, 2019. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. 136 p. [citado el 1 de noviembre de 2022] Disponible en: <https://www.fao.org/3/ca6979es/ca6979es.pdf>
 20. Organización Mundial de la Salud (OMS). Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. [Internet]. Suiza, 2010. ISBN: 9789243599977.58 páginas. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44441/9789243599977_spa.pdf?sequence=1

21. Ramos CA, González JA, López JD. Actividad física y adiposidad en la población de Neiva. *Rev. Educ. Fis. Deport.* 2013;32(2):1481-89.
22. Dirección de Censos y Demografía (DCD), Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) de Colombia. Archivo Nacional de Datos (ANDA), Microdatos Huila. Censo Nacional de Población y Vivienda-CNPV-DANE, 2018. [Internet] 2018 [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en: http://microdatos.dane.gov.co/index.php/catalog/643/get_microdata
23. Barker B, Li Y. *Power analysis for experimental research: A practical guide for the biological, medical, and social sciences.* Cambridge: Cambridge University Press; 2002.
24. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. [Internet]. 2000. WHO technical report series; 894. Geneva, 2000. 252 p. [citado el 1 de noviembre de 2022] Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330>
25. Billewicz WZ, Kemsley WF, Thomson AM. Indices of adiposity. *Br J Prev Soc Med.* 1962;16(4):183-8. doi: 10.1136/jech.16.4.183
26. World Health Organization (WHO). Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. [Internet]. Geneva: WHO; 2011. [citado el 1 de noviembre de 2022]. ISBN: 9789241501491. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241501491>
27. Buendía R, Zambrano M, Díaz Á, Reino A, Ramírez J, Espinosa E. Puntos de corte de perímetro de cintura para el diagnóstico de obesidad abdominal en población colombiana usando bioimpedanciometría como estándar de referencia. *Rev. Colomb. de Cardiol.* 2016;23(1):19-25.
28. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ.* 1995;311(7017):1401-5. doi: 10.1136/bmj.311.7017.1401
29. World Health Organization (WHO). Obesity, preventing and managing the global epidemic-report of a WHO consultation on obesity. [Internet]. Geneva: WHO; 1997. [citado el 1 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44583>
30. Aráuz AG, Guzmán S, Roselló M. La circunferencia abdominal como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Acta méd costarric.* 2013;55(3):122-27.
31. World Health Organization (WHO). The WHO STEPwise approach to noncommunicable disease risk factor surveillance: WHO STEPS Surveillance Manual. [Internet] Geneva: WHO; 2020. [citado el 2 de octubre de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/teams/noncommunicable-diseases/surveillance/systems-tools/steps/manuals>
32. Bados DM, Basante JL, Benavides LM, Santofimio OA, Martínez A, Mejía AM. Obesidad, riesgo cardiovascular y actividad física en estudiantes de Medicina de tres universidades colombianas. Estudio multicéntrico. *Rev. Colomb. Endocrinol. Diabet. Metab.* 2020;7(3):164-69.
33. Fajardo E, Varela JM, Castro J, Daza C, Garzón L, Méndez M. Caracterización del estado nutricional y la actividad física en una población de pilotos de ala fija y rotativa en la ciudad de Bogotá (Colombia). *Rev. Fac. Med.* 2015;23(1):12-8.
34. Oliveros O, García CE, Bustos BJ, Acevedo AA, Aguirre A. Indicadores antropométricos de adiposidad en adultos del municipio del Carmen de Chucurí: diferencias rural-urbano. *Rev.Salus.UC.* 2020;24(2):21-6.
35. Ashwell M, Gibson S. Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference. *BMJ Open.* 2016;6(3):e010159.
36. Yim YK, Lee C, Lee HJ, Park KS. Gender and measuring-position differences in the radial pulse of healthy individuals. *J Acupunct Meridian Stud.* 2014;7(6):324-30.
37. Sanchez E, Liechti H. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet.* 1999;353(9156):924-925. doi:10.1016/S0140-6736(05)75029-7.
38. World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. [Internet]. Geneva, 2003. [citado el 1 de noviembre de 2022]. ISBN: 924120916X. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42665>
39. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), World Health Organization (WHO). Sustainable healthy diets – Guiding principles. [Internet]. Rome, 2019. [citado el 1 de noviembre de 2022]. ISBN: 978-92-5-131875-1. 44 p. Disponible en: <https://doi.org/10.4060/CA6640EN>
40. World Health Organization (WHO). WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance. [Internet]. Geneva: WHO; 2020. [citado el 1 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240014886>
41. R Core Team. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. [Internet]. Viena, Austria; 2021 [citado el 1 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.R-project.org/>
42. García AI, Niño L, González K, Ramírez R. Volumen de grasa visceral como indicador de obesidad en hombres adultos. *Rev. Colomb. de Cardiol.* 2016;23(4):313-20.
43. Kasper NM, Herran OF, Villamor E. Obesity prevalence in Colombian adults is increasing fastest in lower socio-economic status groups and urban residents: results from two nationally representative surveys. *Public Health Nutr.* 2014;17(11):2398-406.
44. Kim KB, Shin YA. Males with Obesity and Overweight. *J Obes Metab Syndr.* 2020;29(1):18-25.
45. Aschner P, Ruiz A, Balkau B, Massien C, Hafner SM. Association of abdominal adiposity with diabetes and cardiovascular disease in Latin America. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2009;11(12):769-74.
46. Zambrano R. Estilo de vida de una comunidad rural del municipio de Tarqui (Huila) y su relación con la salud cardio-

- vascular [Internet] [Tesis]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2013 [citado diciembre de 2021]. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/20744>
47. Mejía Rubiano GE, Salazar-Piñeros FA, Sanabria LE, Polanía Lizcano HA, Medina Rojas R. Caracterización sociodemográfica y familiar de obesos intervenidos a través de cirugía bariátrica en el Hospital Universitario de Neiva. *RFS Revista Facultad de Salud*. 2014;6(1):59-66. doi: 10.25054/rfs.v6i1.155
 48. Silventoinen K, Jelenkovic A, Sund R, Hur YM, Yokoyama Y, Honda C. Genetic and environmental effects on body mass index from infancy to the onset of adulthood: an individual-based pooled analysis of 45 twin cohorts participating in the Collaborative project of Development of Anthropometrical measures in Twins (CODATwins) study. *Am J Clin Nutr* 2016;104(2):371-9.
 49. Ruderman A, Pérez LO, Adhikari K, Navarro P, Ramallo V, Gallo C. Obesity, genomic ancestry, and socioeconomic variables in Latin American mestizos. *Am J Hum Biol*. 2019;31(5):e23278.
 50. Jiang L, Penney KL, Giovannucci E, Kraft P, Wilson KM. A genome-wide association study of energy intake and expenditure. *PLoS One*. 2018;13(8):e0201555.
 51. Brandkvist M, Bjorngaard JH, Odegard RA, Asvold BO, Sund ER, Vie GA. Quantifying the impact of genes on body mass index during the obesity epidemic: longitudinal findings from the HUNT Study. *BMJ*. 2019;366:l4067.
 52. Chande AT, Rowell J, Rishishwar L, Conley AB, Norris ET, Valderrama A. Influence of genetic ancestry and socioeconomic status on type 2 diabetes in the diverse Colombian populations of Choco and Antioquia. *Sci Rep*. 2017;7(1):17127.
 53. González Y, Trujillo ML, Forero DA. Two dopaminergic genes, *DRD4* and *SLC6A3*, are associated with body mass index in a Colombian sample of young adults. *Arch Physiol Biochem*. 2018;124(4):330-34.
 54. Escobar JS, Klotz B, Valdes BE, Agudelo GM. The gut microbiota of Colombians differs from that of Americans, Europeans and Asians. *BMC Microbiol*. 2014;14:311. doi: 10.1186/s12866-014-0311-6
 55. Mourtakos SP, Tambalis KD, Panagiotakos DB, Antonogeorgos G, Arnaoutis G, Karteroliotis K. Maternal lifestyle characteristics during pregnancy, and the risk of obesity in the offspring: a study of 5,125 children. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2015;15:66.
 56. Álvarez LS, González L, Góez JD. Socioeconomic determinants of abdominal obesity in Medellín, Colombia. *Rev. Esp. Nutr. Hum. Diet*. 2014;18(4):194-04.
 57. Reyes U, Mesenburg MA, Victora CG. Socioeconomic inequalities in the prevalence of underweight, overweight, and obesity among women aged 20-49 in low- and middle-income countries. *Int J Obes (Lond)*. 2020;44(3):609-16.
 58. Ruiz ÁJ, Aschner PJ, Puerta MF, Cristancho RA. Estudio IDEA (International Day for Evaluation of Abdominal Obesity): prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo asociados en atención primaria en Colombia. *Biomédica*. 2012;32(4):610-16.
 59. Vargas RF, Alcocer A, Bilbao J, Lío JF, Fontalvo G, Cerro C. Prevalencia de obesidad según relación cintura/talla en cuatro municipios del caribe colombiano. *Archivos de Medicina (Manizales)*. 2018;18(1):60-8.
 60. Ruiz A, Adhikari K, Acuña V, Quinto M, Jaramillo C, Arias W. Admixture in Latin America: geographic structure, phenotypic diversity and self-perception of ancestry based on 7,342 individuals. *PLoS Genet*. 2014;10(9):e1004572.
 61. Yunis JJ, Acevedo LE, Campo DS, Junis EJ. Geno-geographic origin of Y-specific STR haplotypes in a sample of Caucasian-Mestizo and African-descent male individuals from Colombia. *Biomedica*. 2013;33(3):459-67.
 62. Rishishwar L, Conley AB, Wigington CH, Wang L, Valderrama A, Jordan IK. Ancestry, admixture and fitness in Colombian genomes. *Sci Rep*. 2015;5:12376.
 63. Schneider HJ, Friedrich N, Klotsche J, Pieper L, Nauck M, Jhon U. The predictive value of different measures of obesity for incident cardiovascular events and mortality. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(4):1777-85.
 64. Ashwell M, Gibson S. Waist to height ratio is a simple and effective obesity screening tool for cardiovascular risk factors: Analysis of data from the British National Diet And Nutrition Survey of adults aged 19-64 years. *Obes Facts*. 2009;2(2):97-103.
 65. García EA, Márquez H, Flores LF, Villa AR. The pulse-mass index as a predictor of cardiovascular events in women with systemic lupus erythematosus. *Med Clin (Barc)*. 2017;148(2):57-62.
 66. Lara R, Andrade M, Gil M, Montenegro C. Análisis de situación de salud con el modelo de los determinantes sociales (ASIS) municipio de Neiva-Huila 2018. [Internet] Secretaría Municipal de Salud de Neiva, 2018 [citado el 5 abril de 2022]. Disponible en: <https://www.huila.gov.co/documentos/1206/asis-2018/?genPagDocs=2>
 67. Thorne A, Hallberg D, Wahren J. Meal-induced thermogenesis in obese patients before and after weight reduction. *Clin Physiol*. 1989;9(5):481-98.
 68. Gnatiuc L, Tapia R, Wade R, Ramirez R, Aguilar D, Herrington W. Abdominal and gluteo-femoral markers of adiposity and risk of vascular-metabolic mortality in a prospective study of 150 000 Mexican adults. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(5):730-38. doi: 10.1093/eurjpc/zwab038.



Grado de adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos en pacientes con dieta de textura modificada

Adequacy of caloric and protein requirements in patients with texture-modified diet

Grau de adequação aos requerimentos calóricos e protéicos em pacientes com dieta de textura modificada

Florencia Yasmin Acerbo^{1*}, Rocío Lema¹, Malena López Mato¹

Recibido: 20 de diciembre de 2022. Aceptado para publicación: 31 de enero de 2023.
Publicado en línea: 1 de febrero de 2023.
<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n1.465>

Resumen

Introducción: se estima que 8 % de la población a nivel mundial experimenta dificultad para consumir alimentos sólidos y líquidos. Los pacientes con dieta de textura modificada suelen tener una ingesta alimentaria variable.

Objetivos: determinar la asociación entre el porcentaje de adecuación descrito y los niveles de textura de la dieta.

Materiales y métodos: se evaluó la ingesta mediante un método de desperdicio de plato de 3 días. Los valores calóricos y proteicos se compararon con la ingesta dietética de referencia (IDR) según el estado nutricional. Se calculó el porcentaje de adecuación calórico y proteico. El análisis estadístico se realizó utilizando la prueba de Kruskal-Wallis para la comparación de medias según el nivel de IDDSI.

Resultados: la muestra se conformó por 52 pacientes hospitalizados mayores de 18 años con indicación de una dieta de textura modificada. La media del porcentaje de adecuación calórica fue de 72,31 %, 79,35 %, 83,9 %, para IDDSI 4, 5 y 6, respectivamente. La adecuación proteica fue de 71,89 %, 77,25 % y 80,75 %, para IDDSI 4, 5 y 6, respectivamente. No existen diferencias estadísticamente significativas en el grado de adecuación calórica y proteica en cada uno de los grupos según los niveles de IDDSI.

Summary

Introduction: It is estimated that 8% of the population experiences difficulty in consuming solid and liquid foods. Patients with texture-modified diet often have variable food intake.

Objectives: To measure adequacy of caloric and protein requirements in hospitalized patients with modified texture diets IDDSI levels 4, 5 and 6. To determine whether there is an association between adequacy and texture levels.

Materials and methods: Food intake was assessed using a 3-day plate waste method. The caloric and protein values were compared with the dietary reference intakes (DRIs) according to nutritional status. Percentage caloric and protein adequacy was calculated. Statistical analysis was performed using the Kruskal-Wallis test for mean comparison according to the IDDSI level.

Results: The sample consisted of 52 hospitalized patients over 18 years of age with texture-modified diet indication. The mean percentage of caloric adequacy was 72.31%, 79.35%, 83.9% for IDDSI 4, 5 and 6, respectively. Protein adequacy was 71.89%, 77.25% and 80.75% for IDDSI 4, 5 and 6, respectively.

Conclusions: There are no statistically significant differences in the degree of

Resumo

Introdução: Estima-se que 8% da população mundial experimenta dificuldade em consumir alimentos sólidos e líquidos. Os pacientes com dieta de textura modificada geralmente têm ingestão dietética variável.

Objetivos: Determinar a associação entre o percentual de adequação descrito e os níveis de textura da dieta.

Materiais e métodos: A ingestão foi avaliada usando um método de desperdício de prato de 3 dias. Os valores calóricos e proteicos foram comparados com as IDR (Ingestão Dietética de Referência) de acordo com o estado nutricional. Foi calculado o percentual de adequação calórica e proteica. A análise estatística foi realizada por meio do teste de Kruskal Wallis para comparação das médias de acordo com o nível do IDDSI.

Resultados: A amostra foi composta por 52 pacientes internados maiores de 18 anos com indicação de dieta de textura modificada. A porcentagem média de adequação calórica foi de 72,31%, 79,35%, 83,9% para IDDSI 4, 5 e 6, respectivamente. A adequação proteica foi de 71,89%, 77,25% e 80,75% para IDDSI 4, 5 e 6, respectivamente. Não existem diferenças estatisticamente significativas no grau de adequação calórica e proteica em cada



Conclusiones: el grado de adecuación calórica y proteica se encuentra por debajo de los estándares de comparación. Existe una tendencia a presentar un mayor porcentaje en la adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos a medida que se incrementan los niveles de IDDSI, pero sin significancia estadística.

Palabras clave: disfagia, IDDSI, adecuación a requerimientos calórico-proteicos, dieta de textura modificada.

caloric and protein adequacy in each of the groups according to IDDSI levels. A tendency to present a higher adequacy of both caloric and protein requirements is observed as the IDDSI levels increase.

Keywords: IDDSI; Adaptation to caloric-protein requirements; Texture-modified diet.

um dos grupos de acordo com os níveis de IDDSI.

Conclusões: O grau de adequação calórica e proteica está abaixo dos padrões de comparação. Existe uma tendência de apresentar maior percentual na adequação das necessidades calóricas e proteicas à medida que os níveis de IDDSI aumentam, mas sem significância estatística.

Palavras-chave: Disfagia, Ingestão Dietética de Referência, desnutrição, requerimentos.

¹ Hospital General de Agudos J. A. Fernández. Buenos Aires, Argentina.

*Correspondencia: Florencia Yasmin Acerbo.
flor.acerbo@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La deglución es un proceso complejo que consta de tres fases: oral, faríngea o esofágica. La disfagia se define como cualquier alteración que subyace en ese proceso⁽¹⁾. La principal causa de disfagia son los problemas neurológicos secundarios a diversas patologías. A nivel mundial, 8 % de la población experimenta algún grado de dificultad para comer alimentos sólidos y beber líquidos como consecuencia de la disfagia⁽¹⁾. Un 15 % de los pacientes hospitalizados la padece y aumenta a un 30 % en pacientes ingresados en centros de rehabilitación y a un 40 % en personas de edad avanzada institucionalizadas⁽²⁾. Esta variabilidad se debe a que la disfagia no es una enfermedad, sino un síntoma presente en diversas alteraciones, como accidentes cerebrovasculares, tumores de cuello, cirugía del tracto aerodigestivo superior y patologías orgánicas-funcionales, lo que mayormente resulta infradiagnosticado⁽³⁻⁵⁾.

Las alteraciones en la eficacia de la deglución comprometen la seguridad de la misma, esto conlleva a infecciones respiratorias o a neumonía por aspiración, riesgo de malnutrición o deshidratación^(6, 7). En este sentido, la disfagia impacta negativamente en la calidad de vida, lo que interfiere en la recuperación funcional, el pronóstico y la morbimortalidad del paciente, además de la sobrecarga de los sistemas de salud.

Respecto al tratamiento de la disfagia y la importancia de la adaptación de la textura, se propone el uso de la dieta de textura modificada (DTM) para prevenir complicaciones por alteraciones en la deglución y optimizar el estado nutricional⁽¹⁾.

La *International Dysphagia Diet Standardisation Initiative* (IDDSI) estandariza la terminología para los alimentos con textura modificada y los líquidos espesados para personas con disfagia de todas las edades, culturas y en todos los entornos de atención⁽⁸⁾.

Con respecto al valor calórico de la alimentación, los pacientes con DTM no suelen tener requerimientos diferentes a los de las personas de su misma edad y sexo; sin embargo, siempre debe considerarse la presencia de otros factores que puedan incidir en el gasto energético, por lo que se debe individualizar el requerimiento según el paciente⁽¹⁾.

La bibliografía señala que entre los pacientes hospitalizados e institucionalizados resulta extendida la falta de apetito, la disminución de la ingesta y la desnutrición⁽⁹⁾. Dupertuis evidenció que a pesar de un suministro suficiente de alimentos, el 70 % de los pacientes hospitalizados no cubría sus requerimientos nutricionales⁽¹⁰⁾. Otros evidencian que un tercio de los pacientes consumió la totalidad de la comida recibida y 40 % de los que no comieron no recibió la suplementación oral o tuvo un soporte nutricional, lo que resulta en una ingesta deficitaria continua y conlleva al deterioro del bienestar psicosocial, nutricional e inmunitario, y a una mayor estancia hospitalaria, menor calidad de vida y morbimortalidad⁽¹¹⁾.

La pérdida de las cualidades organolépticas de la DTM suele asociarse con ingestas subóptimas con riesgo de desnutrición para quienes las reciben prolongadamente⁽¹⁾. Bannerman y colaboradores evidenciaron una disminución de la ingesta de líquidos y calórico-proteica en pacientes institucionalizados con DTM⁽¹²⁾.

Frecuentemente, estos pacientes presentan dependencia de un tercero en las ingestas por un deterioro cognitivo-conductual, siendo este otro factor de riesgo para la desnutrición⁽¹³⁾. Es importante proporcionar la cantidad y la calidad adecuada de alimentos y nutrientes, según el estado clínico y nutricional, para no comprometer su recuperación y calidad de vida^(9,14).

El objetivo general de este trabajo de investigación es medir el grado de adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos en pacientes con DTM y niveles IDDSI 4, 5 y 6, que progresan con internación en el Hospital General de Agudos J. A. Fernández en el primer semestre de 2022. Los objetivos específicos del mismo son medir el grado de adecuación a los requerimientos calóricos y a los proteicos, y determinar si existe una asociación entre estos y los niveles IDDSI de la DTM consumida por los mismos.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio tiene un diseño observacional, descriptivo y transversal, de tipo cuantitativo y unicéntrico.

Pacientes

El muestreo fue no probabilístico por conveniencia. Se incluyeron personas mayores de 18 años internados en el Hospital J. A. Fernández durante el primer semestre del 2022, con indicación médica de una DTM de la IDDSI niveles 4, 5 o 6 por disfagia, dificultades masticatorias o falta de piezas dentales, con capacidad cognitiva conservada o, en caso contrario, que contaban con el acompañamiento de un tercero durante el momento de las comidas, por al menos 3 días⁽¹⁵⁾.

Se excluyeron a aquellos pacientes mayores de 18 años que poseían alimentación por vía enteral o parenteral en simultáneo a la vía oral, trastornos de la conducta alimentaria (TCA) o trastornos digestivos concomitantes que dificultan la ingesta alimentaria. De la misma manera, se excluyeron a los pacientes que no completaran los 3 días de evaluación de la ingesta alimentaria.

Variables

Variables clínicas

El levantamiento de la información clínica se realizó mediante la revisión de la historia clínica, de la cual se obtuvieron variables demográficas como el sexo, la edad y el motivo de ingreso. Se valoró el riesgo nutricional a través de la herramienta de valoración global subjetiva (VGS)⁽¹⁶⁾.

Evaluación de la dieta con textura modificada

Para la recolección de los datos se evaluó la ingesta dietética y se utilizó un método de desperdicio de plato de 3 días, junto con la observación o registro fotográfico, con asistencia del paciente/cuidador durante todas las ingestas consumidas. Se usaron pesos estandarizados de las porciones o volúmenes para determinar las cantidades reales consumidas, que ya se encuentran establecidas en el manual de dietas de la institución. Luego se obtuvo el aporte de calorías y proteínas, utilizando las recetas tipificadas de dicho manual de DTM y las respectivas tablas de composición química⁽¹⁷⁾.

Grado de adecuación de los requerimientos energéticos y proteicos

Los valores obtenidos de energía y proteínas se compararon con las recomendaciones de las ingestas dietéticas de referencia (IDR), según el sexo, la edad y el estado nutricional de los pacientes. Se calculó el porcentaje de adecuación de energía y proteínas para cada paciente con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Porcentaje de adecuación calórica: cantidad de nutrientes ingeridos (kcal/día)}}{\text{recomendación X 100}}$$

$$\frac{\text{Porcentaje de adecuación proteica: cantidad de proteínas ingeridas (g/día)}}{\text{recomendación X 100}}$$

Aspectos éticos

Para asegurar la confidencialidad y la privacidad de la información personal de los participantes del estudio, como estipula la Ley 26529/2009 y su modificación 26742/2012 “Derechos del paciente en relación con los profesionales e instituciones de salud”, se omitieron datos que pudiesen identificar a los individuos al consolidar los resultados y, en su lugar, se codificaron o fueron irreversiblemente disociados.

El presente estudio se adecuó a las normas internacionales de investigación de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, Ley 3301 (Ley sobre Protección de Derechos de Sujetos en Investigaciones en Salud) del Ministerio de Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, Argentina, Resolución 1480/2011 del Ministerio de Salud de la Nación y a todas las legislaciones y reglamentaciones a las cuales se adhiere el comité de ética e investigación. El protocolo del presente estu-

dio de investigación se presentó al comité de ética del Hospital General de Agudos Juan A. Fernández para su evaluación.

El riesgo, aunque bajo, de esta propuesta de investigación se encuentra relacionado principalmente con la revelación de los datos a terceros que pueda causar perjuicio o angustia a los participantes. Por este motivo, los investigadores tomarán todas las precauciones necesarias para proteger la privacidad y la confidencialidad de la información de los participantes en el estudio, conforme a la Ley Nacional 25.326 de Habeas Data, y se omitirán los datos que pudiesen identificar a los individuos al consolidar los resultados para el análisis estadístico. Estos datos serán codificados o irreversiblemente disociados.

Análisis estadístico

Para describir las variables de caracterización se calculó la distribución de las frecuencias a través del número de casos y el porcentaje con respecto al total de casos.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa *Statistical Product and Service Solutions* (SPSS) 9, versión 23. Inicialmente, se procedió a determinar la distribución de los datos de las variables de porcentaje de adecuación calórica y proteica, y se obtuvo un resultado normal; para ello se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov, por la cual se obtuvo una $p < 0,05$ para ambas variables que resultó significativa y, por tanto, comprobó la existencia de una asimetría en la distribución. Para lo anterior se utilizaron medianas y rangos intercuartílicos.

En una segunda instancia, la muestra se dividió en tres grupos, según los niveles de IDDSI (4, 5 y 6), y se llevó a cabo el análisis de Kruskal-Wallis para determinar las diferencias entre las medias de la adecuación proteica y calórica en cada uno de los grupos, utilizando el valor de p .

RESULTADOS

Descripción de los sujetos participantes/muestra

Se recolectaron datos de 81 pacientes, 29 debieron ser excluidos por diferentes razones (Figura 1). La edad promedio de la muestra fue de 72,6 años, con un mínimo y máximo de 29 y 99 años, respectivamente. El 44,2 % de la muestra fue de género masculino, mientras que el 55,8 % fue de género femenino.

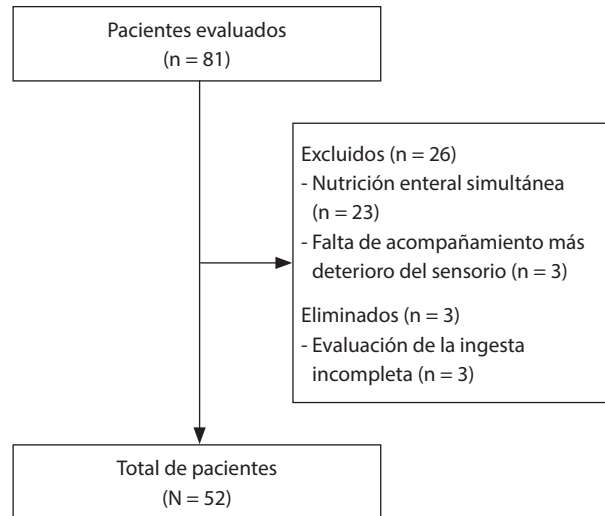


Figura 1. Diagrama de flujo para el total de pacientes incluidos en el estudio.

Variables clínicas

En cuanto al estado nutricional, según la VGS, un 30,8 % presentó VGS A, es decir, pacientes con un adecuado estado nutricional, un 42,3% con VGS B, con sospecha de malnutrición o malnutrición moderada y, por último, un 26,9% con VGS C, pacientes que presentan una malnutrición severa.

Según el motivo de ingreso para la hospitalización, el 40 % ingresó por motivos clínicos, 29 % por motivos respiratorios, 21 % por motivos quirúrgicos y 10 % por motivos relacionados con traumatismos.

Evaluación de la dieta con textura modificada

En lo concerniente a la distribución de la DTM indicada según el nivel de IDDSI, la mayor parte de los pacientes presentó una dieta de la IDDSI nivel 5 (Figura 2). En cuanto a la utilización de espesantes para adecuar la consistencia de los líquidos consumidos, el 21,15 % de los pacientes lo requería, mientras que el 78,85 % no lo hacía.

En lo concerniente a la indicación médica de DTM, al 34,6 % de los participantes se le indicó por disminución de la fuerza masticatoria, a otro 34,6 % por trastornos de la deglución y al 30,8 % por falta de piezas dentales. Por otro lado, el 56% de la muestra requería algún grado de asistencia a la hora de comer.

Respecto al uso de suplementos nutricionales orales, el 38 % de la muestra consumía al menos uno al día,

mientras que el 62 % no tenía indicada dicha suplementación. Las frecuencias relativas de las variables de caracterización y sus respectivos intervalos de confianza se resumen en la Tabla 1.

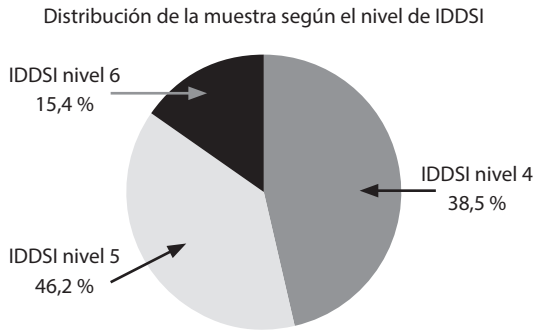


Figura 2. Distribución de la muestra según el nivel de IDDSI indicado.

Grado de adecuación de los requerimientos energéticos y proteicos

La media del porcentaje de adecuación para el total de la muestra fue del 77,34 % y 75,76 % para los requerimientos calóricos y proteicos, respectivamente (Tabla 2).

Con respecto al grado de adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos según el nivel de IDDSI, en los mismos se pueden apreciar valores diversos (Tabla 3). Se evidenció que no existían diferencias estadísticamente significativas entre las medias de la adecuación proteica y calórica en cada uno de los grupos según el nivel de IDDSI.

A pesar de no poder comprobarse la significancia estadística mediante la prueba de Kruskal-Wallis, en la estadística descriptiva se puede apreciar que los porcentajes de adecuación a los requerimientos, tanto calóricos como proteicos, se incrementan a medida que aumentan los niveles de IDDSI. En el caso de la adecua-

Tabla 1. Descripción de la muestra

Características de los participantes (N = 52)			
Características	N	%	IC 95 %
Género			
Femenino	29	55,8	41,4-69,3
Masculino	23	44,2	30,7-58,6
Estado nutricional según VGS			
Estado nutricional adecuado (A)	16	30,8	19,1-45,3
Sospecha de malnutrición o malnutrición moderada (B)	22	42,3	29,0-56,7
Malnutrición severa (C)	14	26,9	16,0-41,3
Motivo de ingreso para la hospitalización			
Clínico	21	40,4	27,3-54,9
Quirúrgico	11	21,2	11,5-35,1
Traumatismo	5	9,6	3,0-24,0
Respiratorio	15	28,8	17,6-43,3
Motivo de indicación de la dieta de textura modificada			
Trastorno deglutorio	18	34,6	22,3-49,2
Disminución de la fuerza masticatoria	18	34,6	22,3-49,2
Falta de piezas dentales	16	30,8	19,1-45,3

Tabla 2. Media del porcentaje de adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos en el total de la muestra

	N	Mínimo- máximo	Media	Desviación estándar
Porcentaje de adecuación a los requerimientos calóricos	52	3,90-100,00	77,34	22,37
Porcentaje de adecuación a los requerimientos proteicos	52	3,90-100,00	75,76	22,68

Tabla 3. Estadística descriptiva del grado de adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos, según el nivel de IDDSI

	Nivel de IDDSI	Estadístico	
Porcentaje de adecuación a los requerimientos calóricos	4	Media	72,31
		95% de intervalo de confianza para la media	61,60-83,03
		Desviación estándar	22,90
		Mínimo-máximo	31,46- 100,00
	5	Media	79,35
		95 % de intervalo de confianza para la media	70,44 -88,25
		Desviación estándar	21,09
		Mínimo-máximo	3,90- 100,00
	6	Media	83,90
95% de intervalo de confianza para la media		62,94-104,86	
Desviación estándar		25,07	
Mínimo- máximo		32,08- 100,00	
Porcentaje de adecuación a los requerimientos proteicos	4	Media	71,98
		95% de intervalo de confianza para la media	61,19 - 82,77
		Desviación estándar	23,06
		Mínimo-máximo	34,55- 100,00
	5	Media	77,25
		95% de intervalo de confianza para la media	67,90 - 86,60
		Desviación estándar	22,15
		Mínimo-máximo	3,90- 100,00
	6	Media	80,75
95% de intervalo de confianza para la media		59,98 -101,53	
Desviación estándar		24,85	
Mínimo-máximo		29,96-100,00	

ción calórica, la misma pasa de 72,98 % en IDDSI nivel 4 a 83,90 % en IDDSI nivel 6 (Tabla 3). Para la adecuación proteica ocurre algo similar y pasa de 71,98 % a 80,75 % y sigue un patrón ascendente, como se puede apreciar en la Figura 3.

DISCUSIÓN

El presente estudio midió el grado de adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos en pacientes

con DTM, según los niveles IDDSI 4, 5 y 6, y evaluó la asociación entre el grado de adecuación mencionado y dichos niveles de la IDDSI.

Las DTM garantizan la seguridad en las personas con trastornos en la deglución e impactan en su calidad de vida⁽¹⁸⁾. En pacientes hospitalizados, la enfermedad aguda sintomática, el deterioro cognitivo y las características organolépticas son factores que contribuyen a bajas ingestas⁽¹⁹⁾.

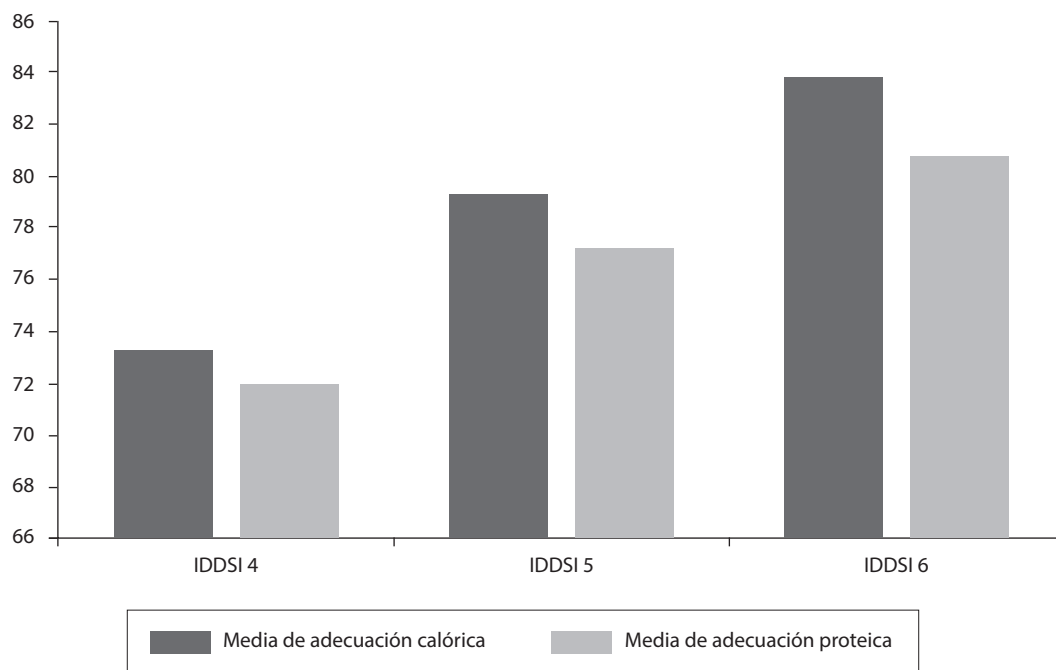


Figura 3. Comparación de la adecuación a los requerimientos calóricos y proteicos, según el nivel de IDDSI.

Shimizu y colaboradores⁽²⁰⁾ hallaron una prevalencia significativamente mayor de falta de apetito en el grupo de DTM respecto a dietas con consistencia normal y concluyeron que cuanto mayor es la modificación en la textura de la dieta, se observa un menor apetito y menor ingesta en los pacientes. Al igual que en otros estudios^(20, 21), en el presente se observó que el grado de adecuación a los requerimientos calóricos-proteicos aumenta paralelamente al nivel de la IDDSI y se evidencia en el grado de adecuación a los requerimientos calóricos: 72,31 %, 79,35 % y 83,90 % para los niveles IDDSI 4, 5 y 6, respectivamente. Lo mismo sucede con la adecuación proteica, que va en aumento a medida que incrementa la consistencia de las preparaciones: 71,98 %, 77,25 % y 80,75 %, para los niveles de IDDSI 4, 5 y 6. Se destaca que el porcentaje de adecuación a los requerimientos calórico-proteicos solo supera el 80 % para los pacientes con indicación médica de una DTM de la IDDSI nivel 6.

Shimizu y colaboradores hallaron que el consumo de alimentos con niveles más bajos de textura en pacientes luego de un accidente cerebrovascular se asoció con una mayor prevalencia de desnutrición y sarcopenia⁽²²⁾. Se observaron asociaciones significativas entre los niveles IDDSI 4 y 5 con un estado nutricional correspon-

diente a desnutrición y entre los niveles IDDSI 4, 5 y 6 y sarcopenia⁽²²⁾.

Con respecto a las justificaciones para la indicación médica de DTM, se observó una distribución similar entre las mismas, con un 34,6 %, 34,6 % y 30,8 % para los trastornos deglutorios, disminución de la fuerza masticatoria y falta de piezas dentales, respectivamente. Cichero y colaboradores explican que las personas con dificultades para tragar tienen una fuerza de mordida significativamente menor, en comparación con las personas sin trastornos en la deglución⁽⁶⁾. Por otro lado, Okamoto y colaboradores⁽²³⁾ demostraron que la pérdida de dientes inhibe la capacidad masticatoria y perturba la ejecución de la deglución.

Muchas DTM se indican a pacientes con salud bucal deteriorada o falta de algunas piezas dentales⁽²⁴⁾, en ocasiones siendo indiscriminadamente indicada, sin una correcta justificación. Ello refuerza la importancia del trabajo interdisciplinario para evitar la indicación innecesaria o injustificada de las mismas, ya que impactan en el tratamiento de los síntomas, en las patologías y en los aspectos psicosociales. Impera reconocer el impacto de la dieta en la calidad de vida de las personas. Wright y colaboradores compararon la ingesta dietética en 24 horas de las personas mayores con DTM con

aquellas que consumían una dieta hospitalaria de textura normal. Se halló que los primeros tenían ingestas significativamente menores de energía y proteínas, lo que evidenció que ninguno de ellos había cubierto sus requerimientos calóricos-proteicos, en comparación con el grupo que consumía una dieta normal⁽²⁵⁾.

Una razón por la cual ocurre este déficit radica en que las DTM poseen menor densidad de nutrientes debido al agregado de ingredientes, mayormente de consistencia líquida y con menor valor nutricional, lo que hace que se obtenga mayor volumen y menor densidad de nutrientes. Al ser preparaciones con menor valor energético, las personas deberían consumir mayor cantidad de alimento, lo que es difícil de llevar a cabo dadas las condiciones de disminución de apetito y sintomatología de los pacientes⁽²⁶⁾. Wright y colaboradores⁽²⁵⁾ mencionan algunas razones probables para la ingesta disminuida, como la dificultad generalizada para la deglución, menor cantidad de opciones de comidas, preparaciones menos sabrosas y peores presentaciones⁽²⁷⁾.

Se destaca la poca adherencia a las DTM por sus alteraciones en las cualidades organolépticas de las preparaciones, en la textura, la consistencia y el sabor. Vucea y colaboradores⁽²⁸⁾ demostraron que las DTM de la IDDSI en los niveles 4, 5 y 6 contienen una menor calidad nutricional y concentración calórica, comparada con las preparaciones sin modificación en la consistencia.

Navarro y colaboradores⁽²⁹⁾, en su investigación, concluyeron que los pacientes que recibieron la comida con la presentación mejorada mostraron una ingesta de alimentos significativamente mayor comparados con las preparaciones estándar, incluso a pesar de la pérdida de apetito informada en pacientes hospitalizados. Dicho hallazgo tendría una repercusión directa en la pérdida de peso, la deshidratación, la cicatrización de heridas y la calidad de vida en general en los pacientes, además de reducir la tasa de reingreso al hospital⁽²⁵⁾. A su vez, generaría mejora de la movilidad, independencia y autonomía en los pacientes.

En cuanto a la utilización de los suplementos nutricionales vía oral, en la presente investigación, solo el 38 % de los pacientes con DTM lo tenía indicado. La suplementación nutricional oral en pacientes mayores hospitalizados con enfermedades agudas beneficia significativamente la calidad de vida⁽³⁰⁾. Wright y colaboradores⁽²⁵⁾ concluyeron la importancia de realizar suplementación de los pacientes que reciben DTM debido a la magnitud del déficit de ingesta evidenciada, por lo que impera la estandarización de la suplementación nutricional oral o

dentro de las comidas para los niveles más bajos de DTM en relación con los niveles IDDSI.

Wu y colaboradores⁽¹⁸⁾ investigaron la ingesta dietética y el estado nutricional de los residentes que consumen DTM con y sin suplementación nutricional vía oral. Aquellos que lo recibieron tuvieron una ingesta significativamente mayor de energía, proteínas, carbohidratos y grasas, que aquellos que no consumieron. Con la administración de la suplementación, los pacientes pudieron cumplir con sus requisitos de proteínas, pero no alcanzaron sus requisitos de energía y carbohidratos. La suplementación puede ser una estrategia eficaz para optimizar la ingesta nutricional y se debe tener en cuenta para reforzar y enriquecer las preparaciones de los menús.

El 56 % de la muestra requirió algún grado de necesidad de ayuda a la hora de comer. Esta se ha definido como el proceso de permitir que una persona complete el proceso de comer cuando se sirve una comida o un refrigerio en un entorno de atención⁽¹⁸⁾. Esta asistencia puede abarcar desde la presentación de alimentos en la forma disponible y brindar un estímulo verbal, hasta cortar alimentos en pedazos más pequeños y la transferencia de alimentos desde el plato a la boca de la persona. La investigación publicada por Roberts y colaboradores evaluó la eficacia del uso de asistentes voluntarios de comidas capacitados para ayudar a los pacientes en una sala médica para personas mayores. La asistencia a la hora de comer se ha identificado como un posible medio para mejorar la ingesta dietética, ya que se estima que el 70 %-80 % de los pacientes hospitalizados mayores pide ayuda. Se ha recomendado el uso de asistentes voluntarios como un medio para mejorar la nutrición de los pacientes mayores hospitalizados⁽¹⁸⁾.

A la fecha hay pocos estudios recientes que relacionen específicamente los diferentes niveles IDDSI con la adecuación a los requerimientos calóricos-proteicos. Se requieren estudios de tipo cualitativo para evaluar las características organolépticas y si estas influyen en el grado de apetito de los pacientes con DTM.

Entre las limitaciones del presente estudio se puede mencionar el tamaño muestral pequeño. Se sugiere realizar estudios con un tamaño de la muestra mayor, donde se indaguen las causas de inadecuación y si existe asociación entre el apetito y la presentación.

Para finalizar, resaltamos la importancia del rol de los licenciados en Nutrición para valorar la dieta no solo en función de los aportes energético-proteicos y de su seguridad frente al riesgo de disfagia, sino también se vuelve fundamental el punto de vista organo-

léptico (olor, sabor y color), siendo muy importante la presentación de los platos.

CONCLUSIONES

Se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas en el grado de adecuación calórica y proteica en cada uno de los grupos según los niveles de IDDSI; sin embargo, se observa una tendencia a presentar un mayor porcentaje en la adecuación a los requerimientos tanto calóricos como proteicos, a medida que se incrementan los niveles de IDDSI.

PUNTOS CLAVE

- La disfagia presenta variabilidad en la prevalencia descrita debido a que no se considera una enfermedad, sino un síntoma presente en diversas alteraciones, que mayormente resulta infradiagnosticada.
- Está condición impacta negativamente en la calidad de vida e interfiere en la recuperación funcional, en el pronóstico y en la morbimortalidad del paciente.
- Se observa una tendencia a presentar un mayor porcentaje en la adecuación a los requerimientos tanto calóricos como proteicos, a medida que se incrementan los niveles de IDDSI.

Agradecimientos

Se agradece a quienes contribuyeron con la realización del presente trabajo de investigación, en particular a la licenciada Rocío Lema, instructora de la residencia de Nutrición del Hospital General de Agudos Juan A. Fernández, por el apoyo y la ayuda recibida. A la licenciada Soledad Freijo, coordinadora de la sede de la residencia y a la licenciada Romina Sayar, jefe del servicio de alimentación del mismo hospital.

Financiación

El presente estudio de investigación no tuvo financiación.

Conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener conflicto de intereses para divulgar en relación con este manuscrito.

Declaración de autoría

FY. Acerbo, R. Lema y M. López Mato contribuyeron igualmente a la concepción y diseño de la investigación; R. Lema contribuyó al diseño de la investigación;

FY. Acerbo y M. López Mato contribuyeron a la adquisición y análisis de los datos; FY. Acerbo, R. Lema y M. López Mato contribuyeron a la interpretación de los datos y FY. Acerbo y M. López Mato redactaron el manuscrito. Todos los autores revisaron el manuscrito, acuerdan ser plenamente responsables de garantizar la integridad y precisión del trabajo, y leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Referencias bibliográficas

1. De Luis DA. Menú de textura modificada y su utilidad en pacientes con situaciones de riesgo nutricional. *Nutr Hosp.* 2014;29(4):751-9. doi: 10.3305/nh.2014.29.4.7003
2. Solano LS, Cuadrado C, Beltrán B. Limitaciones de interpretación de la terminología utilizada en el abordaje dietético de las dietas de textura modificada. *Nutr Clínica Dietética Hosp.* 2017;37(2):89-97. doi: 10.12873/372cuadrado
3. Martínez González O, Vélez de Mendizábal IZ, Galarza Iriarte U, Vicente Martín MS, De Vega Castaño MDC, Salmerón Egea J. Efecto de las variables de preparación sobre la textura en alimentos adaptados para pacientes con disfagia. *Nutr Hosp.* 2016;33(2):118. doi: 10.20960/nh.118
4. Gallegos C, Brito-de la Fuente E, Clavé P, Costa A, Assegehegn G. Nutritional aspects of dysphagia management. *Adv Food Nutr Res.* 2017;81:271-318. doi: 10.1016/bs.afnr.2016.11.008
5. Mateos-Nozal J, Montero-Erasquin B, Sánchez García E, Romero Rodríguez E, Cruz-Jentoft AJ. High prevalence of oropharyngeal dysphagia in acutely hospitalized patients aged 80 years and older. *J Am Med Dir Assoc.* 2020;21(12):2008-11. doi: 10.1016/j.jamda.2020.04.032
6. Cichero JAY, Steele C, Duivestijn J, Clavé P, Chen J, Kayashita J, et al. The need for international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened liquids used in dysphagia management: foundations of a global initiative. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2013;1(4):280-91. doi: 10.1007/s40141-013-0024-z
7. Schindler A, Ginocchio D, Ruoppolo G. What we don't know about dysphagia complications? *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 2008;129(2):75-8.
8. Cichero JAY, Lam P, Steele CM, Hanson B, Chen J, Dantas RO, et al. Development of international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened fluids used in dysphagia management: The IDDSI framework. *Dysphagia.* 2017;32(2):293-314. doi: 10.1007/s00455-016-9758-y
9. Rabar JM. ¿Está actualizado el código de dietas en los hospitales? *Nutr Clin Med.* 2017;XI(1):9-25. doi: 10.7400/NCM.2017.11.1.5047
10. Dupertuis Y. Food intake in 1707 hospitalized patients: A prospective comprehensive hospital survey. *Clin Nutr.* 2003;22(2):115-23. doi: 10.1054/clnu.2002.0623

11. Mahadevan M, Hartwell HJ, Feldman CH, Ruzsilla JA, Raines ER. Assisted-living elderly and the mealtime experience. *J Hum Nutr Diet.* 2014;27(2):152-61. doi: 10.1111/jhn.12095
12. Bannerman E, McDermott K. Dietary and fluid intakes of older adults in care homes requiring a texture modified diet: The role of snacks. *J Am Med Dir Assoc.* 2011;12(3):234-9. doi: 10.1016/j.jamda.2010.06.001
13. Irlés Rocamora JA, García-Luna PP. El menú de textura modificada; valor nutricional, digestibilidad y aportación dentro del menú de hospitales y residencias de mayores. *Nutr Hosp.* 2014;29(4):873-9. doi: 10.3305/nh.2014.29.4.7285
14. Keller H, Chambers L, Niezgodá H, Duizer L. Issues associated with the use of modified texture foods. *J Nutr Health Aging.* 2012;16(3):195-200. doi: 10.1007/s12603-011-0160-z
15. Bjornsdottir R, Oskarsdottir ES, Thordardottir FR, Ramel A, Thorsdottir I, Gunnarsdottir I. Validation of a plate diagram sheet for estimation of energy and protein intake in hospitalized patients. *Clin Nutr.* 2013;32(5):746-51. doi: 10.1016/j.clnu.2012.12.007
16. Detsky A, McLaughlin, Baker J, Johnston N, Whittaker S, Mendelson R, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enter Nutr.* 1987;11(1):8-13. doi: 10.1177/014860718701100108
17. Universidad Nacional de Luján.. Tabla de composición de alimentos [Internet]. 2010. Consultado el 30 de junio de 2022]. Disponible en: <http://www.argenfoods.unlu.edu.ar/Tablas/Tabla.htm>
18. Wu XS, Miles A, Braakhuis A. Nutritional intake and meal composition of patients consuming texture modified diets and thickened fluids: A systematic review and meta-analysis. *Healthcare.* 2020;8(4):579. doi: 10.3390/healthcare8040579
19. Roberts HC, Pilgrim AL, Elia M, Jackson AA, Cooper C, Sayer AA, et al. Southampton mealtime assistance study: Design and methods. *BMC Geriatr.* 2013;13(1):5. doi: 10.1186/1471-2318-13-5
20. Shimizu A, Fujishima I, Maeda K, Murotani K, Kayashita J, Ohno T, et al. Texture-modified diets are associated with poor appetite in older adults who are admitted to a post-acute rehabilitation hospital. *J Am Med Dir Assoc.* 2021;22(9):1960-5. doi: 10.1016/j.jamda.2021.05.018
21. Moreno C, García MJ, Martínez C; Grupo de Estudio de la Alimentación del Mayor. Análisis de situación y adecuación de dietas para disfagia en un hospital provincial. *Nutr Hosp.* 2006;21(1):26-31.
22. Shimizu A, Fujishima I, Maeda K, Murotani K, Ohno T, Nomoto A, et al. Association between food texture levels consumed and the prevalence of malnutrition and sarcopenia in older patients after stroke. *Eur J Clin Nutr.* 2022;76(11):1576-82. doi: 10.1038/s41430-022-01126-1
23. Okamoto N, Tomioka K, Saeki K, Iwamoto J, Morikawa M, Harano A, et al. Relationship between swallowing problems and tooth loss in community-dwelling independent elderly adults: The Fujiwara-Kyo study. *J Am Geriatr Soc.* 2012;60(5):849-53. doi: 10.1111/j.1532-5415.2012.03935.x
24. Kurosu A, Osman F, Daggett S, Peña-Chávez R, Thompson A, Myers SM, et al. Factors associated with self-reported dysphagia in older adults receiving meal support. *J Nutr Health Aging.* 2021;25(10):1145-53. doi: 10.1007/s12603-021-1700-9
25. Wright L, Cotter D, Hickson M, Frost G. Comparison of energy and protein intakes of older people consuming a texture modified diet with a normal hospital diet. *J Hum Nutr Diet.* 2005;18(3):213-9. doi: 10.1111/j.1365-277X.2005.00605.x
26. O'Keefe ST. Use of modified diets to prevent aspiration in oropharyngeal dysphagia: is current practice justified? *BMC Geriatr.* 2018;18(1):167. doi: 10.1186/s12877-018-0839-7
27. Pu D, Choi YY, Chan KMK, Poon MMW. Modifying puree meals in residential aged care facilities: A multi-centre feasibility and acceptability study. *Geriatr Basel Switz.* 2021;6(4):108. doi: 10.3390/geriatrics6040108
28. Vuca V, Keller HH, Morrison JM, Duncan AM, Duizer LM, Lengyel CO, et al. Intake and factors associated with consumption of pureed food in long term care: An Analysis of making the most of mealtimes (M3) project. *J Nutr Gerontol Geriatr.* 2018;37(2):59-81. doi: 10.1080/21551197.2018.1470056
29. Navarro DA, Boaz M, Krause I, Elis A, Chernov K, Giabra M, et al. Improved meal presentation increases food intake and decreases readmission rate in hospitalized patients. *Clin Nutr.* 2016;35(5):1153-8. doi: 10.1016/j.clnu.2015.09.012
30. Gariballa S, Forster S. Dietary supplementation and quality of life of older patients: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial: Dietary supplementation and quality of life of older patients. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55(12):2030-4. doi: 10.1111/j.1532-5415.2007.01435.x

Sarcopenia en pediatría, un nuevo panorama: revisión narrativa

Sarcopenia in pediatrics, a new landscape: Narrative review

Sarcopenia em pediatria, um novo panorama: revisão narrativa

Sergio David Romero Arias¹, Yulia Daniela Guio Gómez^{2*}, Luis Carlos Forero Ballesteros³,
Marta Patricia Bahamón Ávila⁴

Recibido: 17 de enero de 2023. Aceptado para publicación: 5 de febrero de 2023.

Publicado en línea: 8 de febrero de 2023.

<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n1.486>

Resumen

Introducción: la sarcopenia es una condición clínica que se caracteriza por una reducción de la fuerza y la masa muscular. El diagnóstico de la sarcopenia en edades tempranas se asocia con un mayor riesgo de padecer enfermedades metabólicas desde la niñez, lo que impacta negativamente en la vida adulta; sin embargo, el estudio de esta patología en la población pediátrica aún es limitado. Esta revisión narrativa tiene como objetivo analizar y describir la información disponible acerca de la sarcopenia en pediatría y las patologías a las que se asocia con mayor frecuencia.

Métodos: se hizo una revisión de la literatura en las bases de datos Embase, PubMed, Google Scholar y Science. Cada autor de la revisión consultó una de las bases de datos y usó las palabras clave sarcopenia, población pediátrica y el algoritmo de búsqueda: "Sarcopenia" AND "pediatric" NOT "adults".

Resultados: la investigación indica que la presencia de la sarcopenia y las condiciones, como la hepatopatía crónica, la obesidad, la patología oncológica y la enfermedad inflamatoria intestinal, pueden asociarse con peores desenlaces, como aumento de la mortalidad, falla terapéutica y mayor riesgo de intervención quirúrgica.

Conclusión: lo hallado en la revisión demuestra la necesidad de establecer una definición y evaluación específica de la sarcopenia en la edad pediátrica. Se nece-

Summary

Introduction: Sarcopenia is a clinical condition characterized by a reduction in muscle mass. The diagnosis of sarcopenia at an early age is associated with an increased risk of suffering metabolic diseases from childhood onwards, with a negative impact on adult life. However, the study of this pathology in the pediatric population is still limited. This narrative review aims to analyze and describe the information available about sarcopenia in pediatrics and the disease conditions with which it is most frequently associated.

Methods: A review of the literature was conducted in the Embase, PubMed, Google Scholar and Science databases. Each review author searched one of the databases using the keywords Sarcopenia, pediatric population and the search algorithm: "Sarcopenia" AND "pediatric" NOT "adults". A voting was carried out with the authors, and the articles that obtained the highest score were included.

Results: Research indicates that the presence of sarcopenia and conditions such as chronic liver disease, obesity, oncologic conditions, and inflammatory bowel disease may be associated with worse outcomes, such as increased mortality, therapeutic failure, increased risk of surgical intervention, longer recovery times, and increased risk of unfavorable complications. Further investigation of sarcopenia in the pediatric population is needed.

Resumo

Introdução: A sarcopenia é uma condição clínica caracterizada pela redução da força e da massa muscular. O diagnóstico de sarcopenia em idade precoce está associado a um maior risco de sofrer doenças metabólicas desde a infância, impactando negativamente na vida adulta. No entanto, o estudo desta patologia na população pediátrica ainda é limitado. Esta revisão narrativa tem como objetivo analisar e descrever a informação disponível sobre a sarcopenia em pediatria e as patologias a que está mais frequentemente associada.

Métodos: Foi feita uma revisão da literatura nas bases de dados: Embase, PubMed, Google Scholar e Science. Cada autor da revisão pesquisou um dos bancos de dados usando as palavras-chave Sarcopenia, população pediátrica e o algoritmo de busca: "Sarcopenia" AND "pediatric" NOT "adults".

Resultados: A investigação indica que a presença de sarcopenia e condições como doença hepática crônica, obesidade, patología oncológica e doença inflamatória intestinal podem estar associadas a piores resultados, como aumento da mortalidade, falha terapêutica e aumento do risco de intervenção cirúrgica.

Conclusão: O que foi encontrado na revisão demonstra a necessidade de estabelecer uma definição e avaliação específica da sarcopenia pediátrica. É necessária

sita mayor investigación de la sarcopenia en la población pediátrica.

Palabras clave: abordaje nutricional, niños, pediátrico, población pediátrica, sarcopenia.

Conclusion: The findings of the review point to the need of establishing a specific definition and evaluation of sarcopenia in children.

Keywords: Sarcopenia; Pediatric; Pediatric population; Nutritional approach; Children.

uma investigação mais aprofundada da sarcopenia na população pediátrica.

Palavras-chave: Abordagem nutricional, crianças, pediátrico, população pediátrica, sarcopenia.

¹ Pediatría, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

² Medicina, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

³ Nutrición, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

⁴ Sala especializada de Alimentos y Bebidas, SEAB, INVIMA. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Yulia Daniela Guío Gómez.
danielaguio@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La sarcopenia es una condición clínica caracterizada por una reducción de la fuerza y de la masa muscular, asociada con un menor rendimiento físico, que tradicionalmente afecta a pacientes adultos⁽¹⁾ y que inicialmente se describió como un proceso fisiológico durante el envejecimiento⁽²⁾. Se ha demostrado que la pérdida de la masa muscular tiene un papel relevante en la desnutrición⁽³⁾ y la exploración de su importancia y prevalencia en la población pediátrica⁽⁴⁾, que abarca desde el nacimiento hasta la adolescencia, es aún limitada.

Si bien históricamente la sarcopenia se describió en adultos mayores, también se ha encontrado una reducción en la masa muscular, la fuerza y la función debido a una enfermedad crónica en las personas jóvenes^(5, 6). Estudios recientes han demostrado que los pacientes pediátricos con enfermedades crónicas también tienen una alta prevalencia de disminución de la masa muscular magra en comparación con una población sana^(7, 8).

Es así como el conocimiento que se tiene de la sarcopenia puede variar por las definiciones que se dan de esta, por la diferencia en las clasificaciones y la similitud o relación con la desnutrición. Lo anterior conlleva a que la evaluación de la masa muscular en la población pediátrica sea de los mayores retos.

A pesar de lo anterior, pocos estudios han examinado la presencia de la sarcopenia en la infancia y la adolescencia, que permita realizar evaluaciones y diagnósticos adecuados para evitar las consecuencias negativas para la salud; de esta forma, el objetivo de la presente revisión narrativa es explorar el conocimiento acerca de la sarcopenia en pediatría.

MÉTODOS

Estrategia de búsqueda

Se hizo una revisión de la literatura en cuatro buscadores: Embase, PubMed, Google Scholar y Science. Cada autor de la revisión consultó una de las bases de datos y usó las palabras clave sarcopenia, población pediátrica y el algoritmo de búsqueda “Sarcopenia” AND “pediatric” NOT “adults”.

Los filtros empleados fueron tiempo de publicación en los últimos 10 años, revisión sistemática, libros y documentos. Se restringió la búsqueda en dos idiomas: español e inglés.

Selección de los artículos

Para la selección de los artículos, estos se organizaron en una hoja de Excel y tres de los cuatro revisores asignaron valores de 0 y 1 a cada artículo, según el grado de relevancia, teniendo en cuenta el título y la fuente. Se seleccionaron los que alcanzaron 2 y 3 acuerdos, para en consenso llegar a un total de 30 artículos.

Extracción de la información

La información se extrajo de los artículos seleccionados, principalmente sobre la sarcopenia en la población infantil en condiciones especiales, como cirugía pediátrica, obesidad sarcopénica, hepatopatía crónica, patología oncológica, UCIP y enfermedad inflamatoria intestinal. Se decidió hacer la revisión narrativa sobre estos 6 temas. Las variables tenidas en cuenta fueron la edad, los métodos de medición, las condiciones espe-

ciales, las patologías y el año de la publicación. Los criterios de inclusión fueron estudios que evaluaran el concepto de sarcopenia en la población pediátrica (< 18 años) y el abordaje de la sarcopenia.

Los diseños de estudios incluidos fueron las revisiones sistemáticas, las revisiones narrativas de series de casos y los reportes de casos. El desenlace de interés fue el diagnóstico de la sarcopenia en la población pediátrica.

Análisis y discusión

La sarcopenia es un síndrome que recibe su nombre de las palabras griegas “sarcos”, que significa “carne” y “penía”, que significa “pérdida”⁽⁵⁾. El término sarcopenia fue introducido por primera vez en 1989 por el doctor Rosenberg, quien se refirió a la pérdida involuntaria del músculo esquelético y la disminución de la masa muscular en la población de adultos mayores.

La *European Society of Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) definió este síndrome como una pérdida progresiva y generalizada de la masa, la fuerza y la función (rendimiento) del músculo esquelético, con el consiguiente riesgo de resultados adversos⁽⁵⁾.

El grupo de trabajo europeo sobre la sarcopenia en personas mayores (EWGSOP) propuso una nueva definición de sarcopenia, que involucra la evaluación de la función muscular (fuerza o rendimiento). La fuerza muscular es el parámetro principal de la sarcopenia; además, se amplió la definición de sarcopenia para incluir tanto la sarcopenia primaria, caracterizada por una masa muscular reducida, la función muscular limitada y la fuerza a una edad avanzada, como la sarcopenia secundaria en el contexto de las enfermedades crónicas⁽⁶⁾.

Generalidades

Son pocos los estudios que abordan la sarcopenia en la población pediátrica, debido a que anteriormente se consideraba que solo afectaba a la población adulta. Investigaciones han reportado una prevalencia de desnutrición del 6 % a 51 % en la población pediátrica hospitalizada⁽⁶⁾. La sarcopenia y la desnutrición tienen en común las alteraciones en la composición de la masa magra, en la funcionalidad muscular y una ingesta menor de nutrientes, lo que genera alteraciones en el crecimiento y neurodesarrollo a largo plazo⁽³⁾. Sin embargo, falta información con respecto a la sarcopenia pediátrica, debido a que este es un concepto que se ha introducido recientemente.

La sarcopenia se encuentra asociada con condiciones, como el retraso en el crecimiento, la adiposidad corporal y la obesidad sarcopénica⁽⁹⁾. Es muy importante diagnosticarla y tratarla oportunamente, ya que representa un factor de riesgo para desarrollar resistencia a la insulina y aumenta el riesgo de padecer enfermedades metabólicas en niños y, por ende, puede acarrear repercusiones negativas para la salud en la adultez^(3,10,11).

Además de generar complicaciones a largo plazo, se ha descrito que los pacientes pediátricos con patologías crónicas (como las neoplasias o la enfermedad inflamatoria intestinal) son más propensos a una pérdida de masa muscular significativa que los pacientes sanos⁽⁷⁾. Por ejemplo, en el caso de la coexistencia de sarcopenia y leucemia, se ha demostrado que puede prolongar la estancia hospitalaria de los niños y aumenta el riesgo de que presenten una infección fúngica. Así, los pacientes que se han sometido a un trasplante de hígado (TH), se relacionan con mayor dependencia al ventilador, rehospitalización y menor peso y talla que los que no presentaban sarcopenia⁽³⁾.

Cambios de la composición corporal en la infancia

Analizar la composición corporal es clave para conocer el estado nutricional, la sarcopenia y evaluar la obesidad y la actividad física de una persona. En el caso de los niños y adolescentes, evaluar su composición corporal representa un reto debido a los cambios constantes que se relacionan con su crecimiento, así como los factores biológicos, socioeconómicos y poblacionales que pueden influir sobre esta⁽¹²⁾.

El período comprendido entre la infancia y la adolescencia es crucial en la formación de los hábitos alimenticios, es aquí donde se da la mayoría del crecimiento, por ende, las necesidades nutricionales son mayores. En este período se pueden fortalecer las conductas alimentarias de riesgo, que pueden repercutir en las enfermedades cardiovasculares y metabólicas en la adultez.

Al momento de evaluar la composición corporal en niños, se debe tener en cuenta el crecimiento general, ya que en la primera infancia, la masa magra y la masa grasa son iguales en ambos sexos, pero en la pubertad, las mujeres tienden a ganar más masa grasa y los hombres más masa magra, debido a la diferencia en las hormonas sexuales⁽³⁾. Durante la etapa puberal existe un crecimiento importante en los niños; las mujeres ganan más grasa y los hombres más músculo⁽²⁾.

Diagnóstico de la sarcopenia

Para confirmar el diagnóstico de la sarcopenia se debe detectar una cantidad o calidad muscular baja. En adultos se ha basado en la evaluación de la disminución de la masa muscular, la fuerza y el rendimiento físico. De esta forma, los parámetros para valorar la presencia de la sarcopenia se centran en la determinación de la cantidad de músculo y su funcionalidad⁽¹³⁾.

Existen diversas técnicas de medición para valorar la pérdida de la masa muscular, como la bioimpedanciometría o impedancia bioeléctrica (BIA), la resonancia magnética (RM) y la densitometría, que permiten la medición de diferentes compartimentos corporales. La literatura también refiere técnicas, como la tomografía computarizada (TC) y la RM, que se consideran los métodos de referencia para estimar la masa muscular⁽¹⁴⁾. Sin embargo, estas son técnicas limitadas en la práctica clínica de rutina por su alto costo, el acceso limitado a los equipos y la exposición a la radiación en algunas de ellas. También pueden requerir una cooperación durante las mediciones para mantener inmóviles a los bebés y niños pequeños, lo que hace de estas técnicas un desafío⁽⁵⁾.

Hay otras posibilidades relacionadas con la medición de la masa corporal y la función muscular, como la antropometría y las pruebas físicas. En niños mayores y adolescentes se pueden usar las pruebas de fuerza y rendimiento utilizadas en los adultos, como la prueba de agarre manual, la prueba de pararse en una silla, la prueba de caminata de 6 minutos, la prueba de potencia para subir escaleras y la prueba de caminata de 400 metros⁽⁷⁾.

Para los niños más pequeños se pueden usar escalas estandarizadas de evaluación de la función motora para evaluar el rendimiento motor que puede ver afectado por una función muscular alterada. Para este propósito se pueden utilizar la escala motora infantil de Alberta y la escala motora del desarrollo de Peabody⁽¹⁰⁾.

Aunque no hay consenso de la evaluación de la sarcopenia en la población pediátrica, estudios, como el de Ritz y colaboradores⁽⁵⁾, han generado curvas específicas por edad y sexo relacionadas con el área total del músculo, que se pueden usar para pacientes pediátricos de 1 a 16 años. A partir de ellas se pueden derivar los puntajes Z y percentiles específicos de sexo y edad del área del músculo a través de una calculadora disponible en línea e identificar la presencia de sarcopenia⁽⁶⁾.

Metzger y colaboradores⁽⁷⁾ también definen unos puntos de corte y curvas con percentiles específicos

por sexo para el área total del músculo a partir de las medidas de la masa muscular magra, que se evaluaron utilizando el área del músculo, calculado a partir de las imágenes de la TC. Otros estudios refieren que el diagnóstico de la sarcopenia se realiza con base en la presencia simultánea de déficit de la masa y fuerza musculares, definidos como los valores por debajo de la media de la masa y fuerza musculares de la población estudiada según el sexo⁽¹⁾.

Algunos estudios sobre la sarcopenia en niños se centran en la masa muscular, en lugar de la fuerza o la función. Ante esto, Ritz afirma que los protocolos estandarizados actuales para estas mediciones solo se han establecido para niños mayores de 3 o 4 años y en niños sanos de 5 a 11 años, y refiere que el tamaño del músculo del muslo se correlacionó fuertemente con la fuerza⁽⁵⁾.

Limitantes del diagnóstico de la sarcopenia

El crecimiento se constituye en un aspecto que dificulta la evaluación correcta de la sarcopenia debido a la variabilidad por sexo y edad; por ejemplo, en la pubertad, las mujeres ganan más grasa, mientras en los hombres predomina el aumento de masa muscular⁽³⁾. Además, no siempre se dispone de información por edad y sexo en niños sanos y la ausencia de los criterios diagnósticos uniformes se ha convertido en la principal barrera para determinar la presencia de sarcopenia en los niños⁽¹⁴⁾.

Sarcopenia en condiciones especiales

Cirugía pediátrica

Metzger y colaboradores⁽⁴⁾ hicieron una revisión de alcance sobre la sarcopenia en la población pediátrica, incluido los expuestos a cirugías pediátricas, ya que en la literatura se ha encontrado que los adultos con sarcopenia tienen mayores riesgos de complicaciones posoperatorias y se supone que los pacientes pediátricos también las tendrían. Sin embargo, no se pueden generalizar los hallazgos de los estudios en adultos para tomar decisiones de tratamiento posoperatorio en niños debido a que las dos poblaciones son fisiológicamente diferentes.

En esta revisión de 390 artículos encontrados, solo dos investigaron la sarcopenia en pacientes pediátricos sometidos a cirugía y se hallaron asociaciones con resultados desfavorables. Además, se encontró que los niños sometidos a TH y los niños con sarcopenia tenían mayor duración de estadía hospitalaria, mayor tiempo en el respirador y mayor probabilidad de rein-

greso. También se evidenció que en los adolescentes con colitis ulcerosa sometidos a una colectomía, la disminución del volumen muscular del psoas se asociaba con una mayor tasa de complicaciones posoperatorias, mientras que el índice de masa corporal (IMC), el uso de esteroides y la inmunosupresión no aumentaron el riesgo de las complicaciones posoperatorias^(4, 15). Con solo dos estudios es imposible establecer conclusiones significativas, pero sí sirven para estimular estudios que ayuden a establecer una definición apropiada de la sarcopenia pediátrica e identificar la modalidad de exámenes apropiados para esta población.

Por otro lado, López y colaboradores⁽¹⁶⁾ plantean la hipótesis de que los pacientes pediátricos con apendicitis complicada pueden sufrir de sarcopenia en el posoperatorio, igual que los pacientes quirúrgicos adultos con sarcopenia que presentan peor recuperación en el posoperatorio y tienen mayor riesgo de complicaciones. A 36 pacientes pediátricos con apendicitis complicada se les revisaron las historias clínicas y las TC. Al evaluar los cambios en el área muscular del psoas, se halló que los pacientes sí experimentaron cambios sarcopénicos durante su estancia hospitalaria, debido a que pueden padecer de desnutrición durante el tratamiento.

Takeda y colaboradores⁽¹⁷⁾ estudiaron la presencia de la sarcopenia en el posoperatorio de TH de lactantes con atresia biliar (AB). Para ello se midió y comparó mediante TC el área transversal del área total del músculo psoas (tPMA) en 93 lactantes de control sanos y 89 lactantes con AB, con una edad promedio de 7,6 meses en el momento del TH. De estos últimos, 21 tenían sarcopenia. El principal hallazgo del estudio fue que una reducción de la tPMA puede afectar negativamente los resultados inmediatos posteriores al TH en bebés con AB.

En resumen, los estudios recomiendan una mayor investigación sobre la sarcopenia pediátrica, teniendo en cuenta que la sarcopenia se asocia con complicaciones posquirúrgicas desfavorables y que la reducción de la masa muscular esquelética relacionada con la sarcopenia en niños en desarrollo no se debe al desuso muscular, esta se asocia con la desnutrición, así como con factores del desarrollo neurológico, hormonales u otros.

Hepatopatía crónica

Si bien en adultos la sarcopenia es un predictor importante de los resultados del TH, pocos estudios han examinado la asociación de la sarcopenia con los resultados de TH en pacientes pediátricos⁽¹⁸⁾. En Brasil, Rezende y colaboradores⁽¹⁾ estudiaron 85 pacientes

con enfermedad hepática crónica (EHC), la mayoría de sexo femenino (64,7 %) y con un promedio de edad de 11,7 años. Además de medir el peso y la talla, se evaluaron la fuerza muscular (valorada por la fuerza de agarre manual) y la masa muscular, estimada por la absorciometría de rayos X de energía dual. Se encontró que el 40 % de los pacientes padecía sarcopenia. La EHC en pacientes pediátricos se presenta con deterioro estructural y progresivo de la función hepática debido a la fibrosis y a la ulterior necrosis hepatocelular. Rezende y colaboradores⁽¹⁾ concluyen que determinar la sarcopenia en pacientes pediátricos puede contribuir a la evaluación de la reserva proteica utilizada durante las fases catabólicas y así mantener y mejorar las funciones corporales y la nutrición de los pacientes con EHC, particularmente en las etapas avanzadas.

Takeda y colaboradores⁽¹⁷⁾, en el estudio de atresia de la vía biliar, previamente mencionado, observaron que el grupo con sarcopenia tuvo un tiempo en cirugía significativamente más largo y una mayor pérdida de sangre durante el TH que el grupo sin sarcopenia. Además, la incidencia de estenosis de la vena porta (VP) e infección posoperatoria del torrente sanguíneo también fue significativamente mayor en los lactantes con una tPMA reducida y la supervivencia paciente/injerto a corto plazo en el grupo de sarcopenia tendió a ser menor que en el grupo sin sarcopenia. Los autores concluyen que en los resultados inmediatos posteriores al TH en bebés con AB, como en pacientes adultos con sarcopenia, la implicación de una masa muscular esquelética reducida difiere entre adultos y lactantes. En los adultos, la sarcopenia se caracteriza por atrofia muscular por desuso y una disminución de la fuerza muscular; en cambio, la sarcopenia en los niños se asocia con la desnutrición y con factores del desarrollo neurológico, hormonales u otros, no tanto con el desuso muscular.

Obesidad sarcopénica

En 2019, la *European Working Group on Sarcopenia in Older People* (EWGSOP), con el apoyo de sociedades científicas, como la *International Osteoporosis Foundation* (IOF) y la *European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases* (ESCEO), publicó una definición actualizada de sarcopenia a la que llamaron EWGSOP2. Las principales novedades de esta definición son, en primer lugar, que esta dejó de considerarse un síndrome geriátrico para enfocarse más bien como una enfermedad del músculo esquelético (insuficiencia muscular), reconociéndose que además de la vejez

podía producirse en otras edades de la vida y se añadió un enfoque etiológico, donde se distinguió la sarcopenia primaria (relacionada con la edad sin otras causas obvias), de la secundaria, que puede relacionarse con el desuso, la enfermedad o la nutrición⁽¹⁹⁾.

La sarcopenia generalmente se asocia con bajo peso debido a la pérdida de la masa muscular. Sin embargo, las personas con obesidad sarcopénica pueden tener un peso normal o “solo” sobrepeso, pero su masa muscular, relativamente baja, puede estar enmascarada por una mayor masa grasa⁽²⁰⁾. En un estudio de Sack y colaboradores⁽²¹⁾ en 119 participantes obesos, se les determinó la masa muscular y grasa con un análisis de impedancia bioeléctrica. Además de los datos antropométricos y la presión arterial, se tomaron muestras de sangre en ayunas, se determinó la aptitud muscular mediante el salto de longitud en parada y se determinó la aptitud cardiorrespiratoria mediante una ergometría en bicicleta. La sarcopenia se clasificó por la relación músculo-grasa (MFR); se encontró que 83 participantes tenían sarcopenia. En este grupo, la obesidad sarcopénica se asocia con una menor aptitud cardiorrespiratoria y muscular, niveles elevados de gamma-glutamyl transferasa (GGT), mayor glutamato piruvato transaminasa (GPT), proteína C reactiva de alta sensibilidad más alta (hs-CRP) y una presión arterial diastólica elevada⁽²¹⁾.

Debido a que los métodos para determinar la obesidad sarcopénica en pediatría son costosos y requieren de equipos especializados, Steffi y colaboradores⁽²²⁾ investigaron las conexiones entre la MFR y la fuerza relativa de agarre para determinar la capacidad de la fuerza de agarre en relación con el IMC. En 730 niños se midió el agarre-IMC y para estimar la masa grasa corporal y la masa muscular esquelética se usó la impedancia bioeléctrica; a partir de ella se calculó el MFR. En el estudio se encontró que la relación agarre-IMC es capaz de discriminar entre los niños que pueden ser diagnosticados con obesidad sarcopénica y los que no, y podría servir como un buen método de campo barato y eficiente para identificar a los niños que puedan estar en riesgo y que puedan necesitar exámenes médicos más específicos, intervención nutricional o sugerencias de mayor actividad física.

En 2022, Zembura y colaboradores⁽¹⁰⁾ hicieron una revisión sistemática sobre la obesidad sarcopénica en la población pediátrica debido a que la prevalencia de esta y su relación con los resultados adversos para la salud de niños y adolescentes no se han definido bien. La búsqueda inicial arrojó un total de 1241 artículos, pero solo 18 de ellos cumplió los criterios de inclu-

sión. La revisión incluía los datos sobre la definición, la prevalencia y los resultados adversos de la obesidad sarcopénica en la población pediátrica. En general, encontraron una amplia diversidad en los métodos utilizados para definir la obesidad sarcopénica. Además, esta revisión encontró que esta es altamente prevalente en niños y adolescentes, y se asocia con diversos resultados adversos para la salud, como problemas cardiometa-bólicos, severidad de la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD), procesos inflamatorios y salud mental⁽¹⁰⁾.

Estos hallazgos resaltan la necesidad de hacer más estudios para entender la relación entre la obesidad y la sarcopenia y de desarrollar un consenso con respecto a la definición, los métodos de evaluación estandarizados y los umbrales de la edad y del género para la obesidad sarcopénica para diferentes etnias en la población pediátrica⁽²³⁾.

Patología oncológica

Los tumores sólidos corresponden al 30 % del total de los tumores en pediatría, principalmente, los tumores del sistema nervioso central, el neuroblastoma, los rhabdomyosarcomas y el osteosarcoma, los cuales fisiopatológicamente provocan un consumo nutricional importante. Los estudios de sarcopenia en cáncer que se han realizado principalmente se encuentran en adultos, sin embargo, algunos estudios se han efectuado en la población pediátrica, lo que evidencia algunos factores de riesgo para su desarrollo⁽⁵⁾:

Factores directos:

- Reducción de la actividad física: estudios en adultos únicamente en los que evidencian la inmovilización en las etapas críticas de la enfermedad, lo que disminuye la pérdida de masa muscular.
- Medicamentos: principalmente quimioterapéuticos, como cisplatino y doxorubicina, los cuales activan el factor de transcripción NF-kB y provocan una degradación del músculo esquelético en estudios en ratones, aumentan el estrés oxidativo y las proteínas tTGF-β, esto disminuye la miostatina e incrementa el catabolismo proteico. Algunos autores, como Nakamura y colaboradores⁽²⁴⁾, estudiaron los cambios en la masa muscular de pacientes con neuroblastoma de alto riesgo y encontraron una disminución del perímetro del músculo psoas, principalmente al inicio de la terapia.
- Los esteroides usados en la inducción de quimioterapia o en el tratamiento de las complicaciones

asociadas con los tumores, como el síndrome de opsoclono-mioclono, se relaciona con la degradación muscular por las vías del ubiquitina-proteasoma y autofagia-lisosoma, un aumento de la miostatina y la promoción del catabolismo proteico.

- La radiación ha demostrado que en estudios en ratas afecta directamente el crecimiento y la muerte de músculo liso, lo que lleva a atrofia y fatiga.
- La caquexia por cáncer (malnutrición con inflamación sistémica, disfunción orgánica, dolor y estrés).
- Factores endocrinos, como el déficit de vitamina D asociado con la disminución de los receptores en pacientes con tumores sólidos y quimioterapia, esto altera la contractilidad muscular, incluso los estudios de adultos lo asocian con la mortalidad. Por otra parte, los niveles de ghrelina disminuidos en estos pacientes desarrollan alteraciones en la vía del apetito⁽⁵⁾.

Factores indirectos: fatiga secundaria a los efectos de la quimioterapia (mucositis, disgeusia, náusea, vómito y diarrea), lo que provoca deshidratación y disminución de la ingesta de alimentos y nutrientes⁽⁵⁾.

En estos pacientes, uno de los síntomas más comunes es la fatiga, esta impacta la participación en el desarrollo normal en la niñez, que incluso se ha reportado hasta años después de su curación. Sin embargo, en el momento se encuentran registradas escalas y pruebas funcionales a partir de los 5 años de vida que evalúan la fragilidad y la fatiga, pero son tomados de estudios en EHC. No se encuentran aún estandarizados los criterios de sarcopenia en paciente oncológico. Algunos autores, como Suzuki y colaboradores⁽²⁵⁾, realizaron mediciones del músculo psoas en pacientes con leucemia linfocítica aguda y se encontraron alteraciones estadísticamente significativas entre las etapas de la quimioterapia, lo que impacta directamente la calidad de vida de estos pacientes.

Por otra parte, otros autores, como Romano y colaboradores⁽⁶⁾, encontraron que en pacientes con sarcoma de Ewing, rabdomiosarcoma y tumor desmoplásico, ya se encontraban con diagnóstico de sarcopenia al evidenciar el puntaje Z de -1 hasta -3 en la estimación del músculo psoas e incluso 1 año después del tratamiento, esta estimación continuaba disminuyendo asociado con el tratamiento⁽⁶⁾. Otros autores, como Ritz y colaboradores⁽²⁶⁾, realizaron estas estimaciones en pacientes con hepatoblastoma de alto riesgo y la compararon con otras medidas antropométricas, como la circunferencia media del brazo, y se encontraron mejores valores predictivos de malnutrición en estos pacientes,

lo que abre oportunidades de conocimiento para próximos estudios⁽²⁶⁾.

Cuidado intensivo pediátrico

En el paciente críticamente enfermo se han realizado estudios en adultos y se encontró que durante la fase catabólica de la enfermedad en la primera semana de internación, se convierte en un reto para el médico controlar la inflamación para disminuir este efecto, el cual tiene una relación directa con la morbilidad y la mortalidad en estos pacientes⁽²⁷⁾. En el paciente pediátrico, la medición de los índices antropométricos y los métodos por imagen, como la TC y la RM, son de difícil realización y de un alto costo, lo que lo convierte en un reto el poder establecer los valores normales en la población pediátrica.

Sin embargo, autores como Figueiredo y colaboradores⁽²⁷⁾, han intentado, por medio de estudios, establecer los valores ecográficos del músculo cuádriceps de forma portátil para poder extrapolar los estudios en adultos realizados con esta técnica. Los autores efectuaron un estudio prospectivo de 119 pacientes en un hospital en Brasil, que se admitieron en la unidad de cuidado intensivo y progresaban con enfermedades que se predecían, iban a tener una estancia de más de 48 horas, sin enfermedad neuromuscular. Realizaron la medición de los índices antropométricos, el pliegue cutáneo del tríceps y la circunferencia media del brazo asociado con la ecografía del cuádriceps femoral al ingreso, el día 7 y el día 14 de la hospitalización. Al compararlo se encontró una disminución estadísticamente significativa en los parámetros evaluados, sobre todo en la primera semana de estancia, lo que establece un reto para los profesionales de salud en la vigilancia, monitorización y suplementación en estos pacientes. Es importante resaltar que aún hacen falta estudios multicéntricos que validen los datos, pero es claro el riesgo de estos pacientes en presentar sarcopenia y fatiga al finalizar la fase crítica de su enfermedad⁽²⁸⁾.

Enfermedad inflamatoria intestinal

En la enfermedad inflamatoria intestinal en adultos ya se ha estudiado la relación entre el déficit nutricional (incluida la sarcopenia y la fatiga) en relación con el control de la enfermedad y el abordaje quirúrgico o la terapia de rescate y, por esta razón, algunos autores, como Atlan y colaboradores⁽²⁹⁾, han realizado estudios retrospectivos de 109 pacientes pediátricos con esta enfermedad, que se llevaron a enterorresonancia al inicio de la terapia inmunosupresora y se compararon con pacientes que tenían resonancia abdominal por otra causa.

Los autores evaluaron el índice de psoas por encima de la vértebra lumbar L3 y se compararon con los controles. Se encontró que los pacientes con índices menores tenían una relación con un mayor requerimiento de la terapia biológica y peores desenlaces⁽²⁹⁾. Existen otros estudios dinámicos y metabólicos, como los realizados por Davies y colaboradores⁽³⁰⁾, en los cuales se valoraron pacientes en todos los estadios de la enfermedad, su correlación con las pruebas bioquímicas y balances nitrogenados y se encontró una disminución en la absorción de proteínas; sin embargo, son estudios que requieren mayor evidencia⁽³⁰⁾.

CONCLUSIÓN

La sarcopenia es un concepto que apenas se está investigando en la población pediátrica, debido a que anteriormente se pensaba que era exclusivo de los adultos, por lo que la información relacionada es bastante reducida. Futuros estudios deberían enfocarse en establecer una definición global de la sarcopenia en esta población y estandarizar una metodología que permita evaluar la composición corporal, ya que, como se mencionó a lo largo de la revisión, la presencia de la sarcopenia desde la niñez genera un impacto negativo para la salud en la adultez, aumenta las complicaciones asociadas con otras patologías y prolonga los tiempos de recuperación.

Puntos clave

- La sarcopenia no es una enfermedad exclusiva del adulto mayor, también se puede presentar en la población pediátrica.
- En niños, la sarcopenia se encuentra asociada con otras patologías crónicas, como la osteoporosis, la obesidad, la enfermedad hepática, entre otras, o al uso de medicamentos.
- La presencia de la sarcopenia desde la infancia puede impactar negativamente en la salud de la población en la adultez.
- No existe un consenso específico para la evaluación de la sarcopenia en la población pediátrica.

Financiación

El presente estudio no tuvo financiación.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Declaración de autoría

SD Romero, LC Forero, D Guio, MP Bahamón contribuyeron igualmente a la concepción, diseño y redacción de la investigación. Todos los autores revisaron el manuscrito, acuerdan ser plenamente responsables de garantizar la integridad y precisión del trabajo, y leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Referencias bibliográficas

1. Rezende IFB, Conceição-Machado MEP, Souza VS, Santos EM do, Silva LR. Sarcopenia in children and adolescents with chronic liver disease. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(4):439-46. doi: 10.1016/j.jpmed.2019.02.005
2. Merli M. Pediatric sarcopenia: Exploring a new concept in children with chronic liver disease. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(4):406-8. doi: 10.1016/j.jpmed.2019.08.001
3. Ooi PH, Thompson-Hodgetts S, Pritchard-Wiart L, Gilmour SM, Mager DR. Pediatric sarcopenia: A paradigm in the overall definition of malnutrition in children? *J Parenter Enter Nutr*. 2020;44(3):407-18. doi: 10.1002/jpen.1681
4. Metzger GA, Carsel A, Sebastião YV, Deans KJ, Minneci PC. Does sarcopenia affect outcomes in pediatric surgical patients? A scoping review. *J Pediatr Surg*. 2021;56(11):2099-106. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2021.01.009
5. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017;36(1):49-64. doi: 10.1016/j.clnu.2016.09.004
6. Romano A, Triarico S, Rinninella E, Natale L, Brizi MG, Cintoni M, et al. Clinical impact of nutritional status and sarcopenia in pediatric patients with bone and soft tissue sarcomas: A pilot retrospective study (SarcoPed). *Nutrients*. 2022;14(2):383. doi: 10.3390/nu14020383
7. Metzger GA, Sebastião YV, Carsel AC, Nishimura L, Fisher JG, Deans KJ, et al. Establishing reference values for lean muscle mass in the pediatric patient. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;72(2):316-23. doi: 10.1097/MPG.0000000000002958
8. Mangus RS, Bush WJ, Miller C, Kubal CA. Severe sarcopenia and increased fat stores in pediatric patients with liver, kidney, or intestine failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;65(5):579-83. doi: 10.1097/MPG.0000000000001651
9. Orsso CE, Tibaes JRB, Oliveira CLP, Rubin DA, Field CJ, Heymsfield SB, et al. Low muscle mass and strength in pediatric patients: Why should we care? *Clin Nutr*. 2019;38(5):2002-15. doi: 10.1016/j.clnu.2019.04.012
10. Zembura M, Matusik P. Sarcopenic obesity in children and adolescents: A systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:914740. doi: 10.3389/fendo.2022.914740
11. Gilligan LA, Towbin AJ, Dillman JR, Somasundaram E, Trout AT. Quantification of skeletal muscle mass: Sarcopenia as a

- marker of overall health in children and adults. *Pediatr Radiol*. 2020;50(4):455-64. doi: 10.1007/s00247-019-04562-7
12. Beghin L, Vanhelst J, Deplanque D, Gonzales-Gross M, De Henauw S, Moreno LA, Gottrand F. Le statut nutritionnel, l'activité et la condition physique des adolescents sous influence - Résultats de l'étude HELENA. *Med Sci (Paris)*. 2016;32(8-9):746-51. doi: 10.1051/medsci/20163208023
 13. Dodds RM, Roberts HC, Cooper C, Sayer AA. The Epidemiology of sarcopenia. *J Clin Densitom*. 2015;18(4):461-6. doi: 10.1016/j.jocd.2015.04.012
 14. Thivel D, Ring-Dimitriou S, Weghuber D, Frelut ML, O'Malley G. Muscle strength and fitness in pediatric obesity: A systematic review from the European Childhood Obesity Group. *Obes Facts*. 2016;9(1):52-63. doi: 10.1159/000443687
 15. Boster JM, Browne LP, Pan Z, Zhou W, Ehrlich PF, Sundaram SS. Higher mortality in pediatric liver transplant candidates with sarcopenia. *Liver Transpl*. 2021;27(6):808-17. doi: 10.1002/lt.26027.
 16. López JJ, Cooper JN, Albert B, Adler B, King D, Minneci PC. Sarcopenia in children with perforated appendicitis. *J Surg Res*. 2017;220:1-5. doi: 10.1016/j.jss.2017.05.059
 17. Takeda M, Sakamoto S, Uchida H, Shimizu S, Yanagi Y, Fukuda A, et al. Impact of sarcopenia in infants with liver transplantation for biliary atresia. *Pediatr Transplant*. 2021;25(5):1-9. doi: 10.1111/ptr.13950
 18. Lurz E, Patel H, Frimpong RG, Ricciuto A, Kehar M, Wales PW, et al. Sarcopenia in children with end-stage liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(2):222-6. doi: 10.1097/MPG.0000000000001792
 19. Cruz Jentoft JA. Nosología en el siglo XXI: definiendo la sarcopenia. *An RANM*. 2021;138(01):10-5. doi: 10.32440/ar.2021.138.01.rev01
 20. Videira-Silva A, Fonseca H. Skeletal muscle and metabolic risk in overweight adolescents. an indicator of premature sarcopenic obesity. *IJHSR*. 2017;7(8):34-43.
 21. Sack C, Ferrari N, Friesen D, Haas F, Klaudius M, Schmidt L, et al. Health risks of sarcopenic obesity in overweight children and adolescents: Data from the CHILT III Programme (Cologne). *J Clin Med*. 2022;11(1):277. doi: 10.3390/jcm11010277
 22. Steffl M, Chrudimsky J, Tufano JJ. Using relative handgrip strength to identify children at risk of sarcopenic obesity. *PLoS One*. 2017;12(5):e0177006. doi: 10.1371/journal.pone.0177006
 23. Gontarev S, Jakimovski M, Georgiev G. Using relative handgrip strength to identify children at risk of sarcopenic obesity. *Nutr Hosp*. 2020;34(3):490-6. doi: 10.20960/nh.02977
 24. Nakamura N, Kishimoto K, Ishida T, Nakamura S, Tamura A, Kozaki A, et al. Muscle mass change during chemotherapy in children with high-risk neuroblastoma: A retrospective case series of 24 patients. *Eur J Pediatr*. 2021;180(11):3265-71. doi: 10.1007/s00431-021-04106-y
 25. Suzuki D, Kobayashi R, Sano H, Hori D, Kobayashi K. Sarcopenia after induction therapy in childhood acute lymphoblastic leukemia: Its clinical significance. *Int J Hematol*. 2018;107(4):486-9. doi: 10.1007/s12185-017-2388-9
 26. Ritz A, Kolorz J, Hubertus J, Ley-Zaporozhan J, von Schweinitz D, Koletzko S, et al. Sarcopenia is a prognostic outcome marker in children with high-risk hepatoblastoma. *Pediatr Blood Cancer*. 2021;68(5):1-8. doi: 10.1002/pbc.28862
 27. de Figueiredo RS, Nogueira RJN, Springer AMM, Melro EC, Campos NB, Batalha RE, et al. Sarcopenia in critically ill children: A bedside assessment using point-of-care ultrasound and anthropometry. *Clin Nutr*. 2021;40(8):4871-7. doi: 10.1016/j.clnu.2021.07.014
 28. Lurz E, Patel H, Lebovic G, Quammie C, Woolfson JP, Perez M, et al. Paediatric reference values for total psoas muscle area. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2020;11(2):405-14. doi: 10.1002/jcsm.12514
 29. Atlan L, Cohen S, Shiran S, Sira L Ben, Pratt LT, Yerushalmy-Feler A. Sarcopenia is a predictor for adverse clinical outcome in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;72(6):883-8. doi: 10.1097/MPG.0000000000003091
 30. Davies A, Nixon A, Muhammed R, Tsintzas K, Kirkham S, Stephens FB, et al. Reduced skeletal muscle protein balance in paediatric Crohn's disease. *Clin Nutr*. 2020;39(4):1250-7. doi: 10.1016/j.clnu.2019.05.017



Hígado graso no alcohólico y consumo de fructosa: revisión y actualización de la evidencia

Non-alcoholic fatty liver and fructose consumption: review and update of the evidence

Fígado gorduroso não alcoólico e consumo de frutose: revisão e atualização da evidência

Anabella Gobeia Alcoba^{1*}, María Florencia Crespi¹.

Recibido: 29 de septiembre de 2022. Aceptado para publicación: 20 de diciembre de 2022.
Publicado en línea: 20 de diciembre de 2022.
<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n1.453>

Resumen

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es actualmente una de las principales causas de enfermedad hepática crónica. Se define como la presencia de esteatosis en ausencia de otras causas de enfermedad hepática crónica y su prevalencia aumenta en todo el mundo. Se ha sugerido que existe una relación causal entre el aumento de la prevalencia de HGNA y la ingesta de edulcorantes nutritivos, en particular de fructosa. El objetivo general de esta revisión es describir la asociación entre el hígado graso no alcohólico y la fructosa en humanos.

Se realizó una búsqueda de artículos científicos con palabras clave. Los resultados de esta revisión describen que el consumo de fructosa se ha incrementado en las últimas décadas, principalmente a partir de la ingesta de sacarosa y jarabe de maíz de alta fructosa (JMAF), edulcorante de uso común en la industria alimentaria. El consumo crónico de fructosa promueve una serie de mecanismos que aumentan la lipogénesis hepática. Esta tasa de síntesis supera la tasa catabólica de oxidación de ácidos grasos y la capacidad de exportación como VLDL, que contribuye de manera importante a los lípidos intra-hepáticos en el HGNA.

El manejo inicial del HGNA implica, principalmente, recomendaciones de alimentación como disminución del consumo de azúcares libres, patrón de dieta mediterránea y cambios del estilo de vida

Summary

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is currently one of the main causes of chronic liver disease. It is defined as the presence of steatosis in the absence of other causes of chronic liver disease and its prevalence is increasing worldwide. It has been suggested that there is a causal relationship between the increased prevalence of NAFLD and the intake of nutritive sweeteners, particularly fructose. The general objective of this review is to describe the association between non-alcoholic fatty liver and fructose in humans.

A search of scientific articles with keywords was performed. The results of this review describe that the consumption of fructose has increased in recent decades, mainly from the intake of sucrose and high-fructose corn syrup (HFCS), a commonly used sweetener in the food industry. Chronic consumption of fructose promotes a series of mechanisms that increase hepatic lipogenesis. This rate of synthesis exceeds the catabolic rate of fatty acid oxidation and the ability to export as VLDL, being a major contributor to intrahepatic lipids in NAFLD.

The initial management of NAFLD mainly involves dietary recommendations such as decreased consumption of free sugars, a Mediterranean diet pattern, and lifestyle changes to achieve weight loss; however, the evidence is limited and large prospective studies and controlled trials

Resumo

O fígado gorduroso não alcoólico (FGNA) é atualmente uma das principais causas de doença hepática crônica. É definido como a presença de esteatose na ausência de outras causas de doença hepática crônica e sua prevalência está aumentando em todo o mundo. Tem sido sugerido que existe uma relação causal entre o aumento da prevalência de FGNA e a ingestão de adoçantes nutritivos, particularmente a frutose.

O objetivo geral desta revisão é descrever a associação entre o FGNA e frutose em humanos. Foi realizada uma pesquisa bibliográfica com palavras-chave. Os resultados desta revisão descrevem que o consumo de frutose aumentou nas últimas décadas, principalmente a partir da ingestão de sacarose e xarope de milho com alto teor de frutose (HFCS), adoçante comumente utilizado na indústria alimentícia. O consumo crônico de frutose promove uma série de mecanismos que aumentam a lipogênese hepática. Essa taxa de síntese excede a taxa catabólica de oxidação de ácidos graxos e a capacidade de exportação como VLDL, sendo um dos principais contribuintes para os lípidos intra-hepáticos no FGNA.

O manejo inicial do FGNA envolve principalmente recomendações dietéticas, como redução do consumo de açúcares livres, padrão de dieta mediterrânea e mudanças no estilo de vida para alcançar



para lograr la pérdida de peso; sin embargo, la evidencia es limitada y se necesitan grandes estudios prospectivos y ensayos controlados que evalúen la relación entre la fructosa y el HGNA.

Palabras clave: hígado graso, edulcorantes nutritivos, fructosa.

are needed to assess the relationship between fructose and NAFLD.

Keywords: Fatty Liver Disease; Nutritive Sweeteners; Fructose.

a perda de peso; no entanto, as evidências são limitadas e são necessários grandes estudos prospectivos e ensaios controlados que avaliem a relação entre frutose e FGNA.

Palavras-chave: Doença hepática gordurosa não alcoólica; adoçante nutritivo; frutose; xarope de milho rico em frutose.

¹ Servicio de Alimentación y Dietoterapia, Hospital Dr. Luis Güemes. Av. Rivadavia 15000. Haedo. Buenos Aires, Argentina.

*Correspondencia: Anabella Gobea Alcoba. anabella.gobea@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La enfermedad del hígado graso no alcohólico (HGNA) es actualmente una de las principales causas de enfermedad hepática crónica^(1,2). Se define como la presencia de esteatosis en ausencia de otras causas de enfermedad hepática crónica y otras causas de esteatosis, como consumo de alcohol significativo, uso prolongado de medicación esteatogénica o desórdenes monogénicos hereditarios; por lo tanto, el diagnóstico es de exclusión. El HGNA comprende un espectro de patologías que van desde la esteatosis simple (ES), una entidad relativamente benigna, hasta la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), considerada la cara más agresiva de este espectro⁽¹⁾.

Las condiciones más frecuentemente asociadas con el HGNA descritas en la literatura son: obesidad, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemia, hipertensión arterial y síndrome metabólico. A nivel mundial, su prevalencia está aumentando en forma alarmante. Los reportes en este tema varían en diferentes análisis entre el 10%-30% a nivel global, en función del método de diagnóstico empleado⁽¹⁾.

La ingesta de fructosa añadida en la dieta se considera como un factor de riesgo para el HGNA y la obesidad⁽³⁾. Con el aumento en la disponibilidad de alimentos ricos en calorías, el uso de fructosa como edulcorante se ha visto implicado en el aumento de la prevalencia de HGNA y síndrome metabólico. La fructosa tiene un mayor poder edulcorante sobre otros azúcares, por lo que se usa en gaseosas y otros productos procesados comerciales, particularmente en forma de jarabe de maíz de alta fructosa (JMAF)⁽⁴⁾.

En los países desarrollados y en vías de desarrollo, el consumo de bebidas gaseosas ha aumentado signi-

ficativamente en la población, lo que implica un elevado consumo de fructosa asociado con los efectos en la salud⁽⁵⁾.

Se ha sugerido que existe una relación causal entre el aumento de la prevalencia de HGNA y trastornos relacionados (es decir, obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares, hipertensión y síndrome metabólico) y la ingesta de edulcorantes, en particular de fructosa. La hipótesis ha sido impulsada, en parte, por datos de estudios en animales y en parte por tendencias históricas. Específicamente, los estudios en animales han demostrado que las dietas ricas en fructosa, en comparación con la glucosa, dan como resultado un mayor contenido de triglicéridos hepáticos. Cabe destacar que, aunque son útiles para dilucidar los mecanismos potenciales para el desarrollo y la progresión del HGNA, los modelos animales no pueden confirmar la causa y la fisiopatología en humanos⁽⁶⁾.

Por esta razón, el objetivo general de esta revisión es describir la asociación entre el HGNA y la fructosa en humanos. Dentro de los objetivos específicos se plantean:

- Mencionar las diferencias entre el efecto metabólico generado por la fructosa en comparación con otro tipo de azúcares.
- Describir las posibles estrategias nutricionales para el manejo del HGNA.

METODOLOGÍA

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, SciELO, LILACS y Trip Database desde el inicio, sin fecha límite de antigüedad del artículo, hasta noviembre de 2021.

Las palabras clave fueron: “hígado graso no alcohólico”, “fructosa”, “jarabe de maíz de alta fructosa”, “esteatosis hepática” e “hígado graso”. Se realizó la misma búsqueda en idioma inglés: “*non-alcoholic fatty liver disease*”, “*high fructose corn syrup*”, “*fructose*”, “*hepatic steatosis*” y “*fatty liver*”.

En la primera etapa, se realizaron las siguientes búsquedas según las palabras clave y se filtró según población (estudios realizados en humanos, mayores de 18 años).

1. Hígado graso no alcohólico y fructosa // *Non alcoholic fatty liver disease and fructose*.
2. Esteatosis hepática y fructosa // *Hepatic steatosis and fructose*.
3. Esteatosis hepática y JMAF // *Hepatic steatosis and high fructose corn syrup*.
4. Hígado graso y JMAF // *Fatty liver and high fructose corn syrup*.

Esta primera etapa arrojó un total de 197 publicaciones y luego de eliminar los duplicados, quedaron un total de 100 artículos. Después de la lectura de los resúmenes y tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se seleccionaron 48 artículos para el análisis del texto

completo. En la Figura 1 se puede observar la selección final de los artículos.

Criterios de inclusión

- Publicaciones con población adulta mayor de 18 años.
- Estudios primarios (aleatorizados u observacionales) y estudios secundarios (revisiones narrativas y sistemáticas).
- Estudios que diferencien entre fructosa y otros azúcares.

Criterios de exclusión

- Estudios realizados en animales.
- Publicaciones sin resumen disponible.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Análisis de resultados

Consumo de fructosa

La fructosa es un monosacárido de 6 carbonos que se encuentra de forma natural en alimentos como fru-

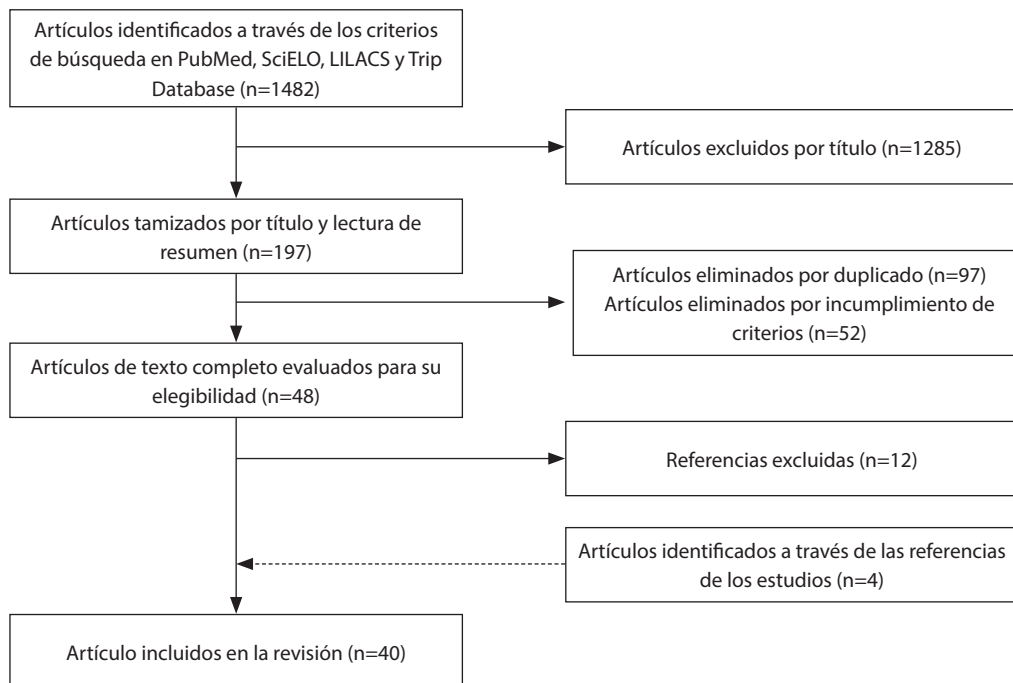


Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de selección de artículos. Elaboración propia.

tas, verduras y miel. Durante miles de años, los seres humanos consumieron alrededor de 15 a 24 g/día de fructosa (4 %-5 % de las calorías totales en relación con 2000 kcal/día promedio), provenientes principalmente de frutas y verduras⁽⁵⁾.

En la actualidad, se evidencia un cambio importante en el patrón de consumo de fructosa, el cual ha ido en aumento principalmente a partir del consumo de sacarosa y el jarabe de maíz de alta fructosa (JMAF), un edulcorante común utilizado en la industria alimentaria⁽⁷⁻⁹⁾. Los avances tecnológicos en la década de 1960 hicieron posible la producción de jarabes económicos con alto contenido de fructosa a partir del almidón de maíz. Debido a similitudes en composición, dulzura, facilidad de manejo, disponibilidad constante y ahorro de costos⁽¹⁰⁾, los jarabes con alto contenido de fructosa encontraron diferentes aplicaciones comerciales. A mediados de la década de 1980, la industria de las bebidas carbonatadas adoptó el jarabe con un 55 % de contenido de fructosa y se convirtió en el edulcorante predominante en las bebidas azucaradas^(11,12).

Además, se utilizan en néctares, alimentos de bajo contenido calórico y alimentos libres de gluten. Es utilizado principalmente como edulcorante en reemplazo de la sacarosa y/o glucosa debido a su intenso sabor dulce y su bajo índice glucémico⁽⁵⁾.

Los refrescos y las bebidas a base de frutas son una fuente importante de JMAF o azúcar y muchas veces pueden contener cantidades adicionales que no están indicadas en las etiquetas, como se vio en un estudio publicado en 2014⁽¹³⁾. En combinación con otros alimentos que contienen un alto contenido de fructosa que se consumen comúnmente, la ingesta de fructosa podría ser mayor a 100 g/día⁽¹³⁾. Por otro lado, hay que tener en cuenta que su consumo ha aumentado del 3,9 % de la ingesta total de energía en 1977 al 9,2 % de la ingesta total de energía en 2001⁽⁷⁾. El gran aumento del consumo de JMAF en las bebidas ha ido en paralelo con el aumento de la prevalencia de la obesidad y el síndrome metabólico, y está asociado con la aparición de la enfermedad del HGNA^(14,15).

Metabolismo de la fructosa

La fructosa es uno de los principales carbohidratos de importancia biológica. Dentro de las diferencias estructurales entre la glucosa y la fructosa, además de su destino metabólico, destaca la presencia del carbonilo localizado en el carbono 2 de la fructosa, clasificándose como una cetohehexosa; en cambio en la glucosa se

encuentra en el carbono 1, por lo que se describe como una aldohexosa⁽¹⁶⁾.

Los mecanismos por los cuales la fructosa es metabolizada difieren de la glucosa⁽⁸⁾. Después de que la fructosa es absorbida desde el intestino, es metabolizada en el hígado directamente y es independiente de la insulina⁽¹⁷⁾.

Para que la glucosa y la fructosa puedan ser captadas por la célula, es necesaria la participación de proteínas transportadoras, ya sean dependientes de sodio (SGLT) o por difusión facilitada (GLUT)⁽¹⁸⁾. En el intestino delgado, específicamente en la membrana apical del enterocito, se produce la absorción de fructosa, donde se encuentra el transportador de glucosa 5 (GLUT5), único y específico para fructosa, que la transporta en forma pasiva desde el lumen hasta la sangre. Otro transportador de fructosa, de baja afinidad, es el GLUT2, que también es capaz de reconocer otros monosacáridos como la glucosa y galactosa⁽¹⁹⁾.

Después del transporte apical mediado por GLUT5 o GLUT2, la fructosa es transportada en la membrana basolateral por GLUT2, donde posteriormente desde la circulación portal es transportada al hígado a través de GLUT2 o GLUT5. La fructosa se absorbe más lentamente que la glucosa, aunque es captada y metabolizada de manera más rápida por el hígado. Su efecto estimulante sobre la liberación de insulina es inferior al de la glucosa y su captación es independiente de esta⁽⁵⁾.

La absorción de fructosa aumenta en presencia de glucosa, galactosa y algunos aminoácidos, y disminuye por la presencia de sorbitol. Si bien se desconoce cuál es el transportador del sorbitol, al parecer compartiría el transportador GLUT5 con la fructosa⁽⁵⁾.

La principal vía de metabolización de la fructosa es en el hígado, ya que el 80 % de la misma se metaboliza en los hepatocitos. Su ingreso es a través de GLUT2, 5, 8 o 9. Una vez en el citosol, se fosforila en la posición 1 por acción de la fructocinasa y tiene como producto la fructosa-1-fosfato (F-1-P), que es escindida en dos triosas: dihidroxiacetona fosfato (DHA-P) y gliceraldehído por la acción de la aldolasa B. La DHA-P puede ingresar de manera directa a la glucólisis, mientras que el gliceraldehído debe ser fosforilado en la posición 3 por la triosacinaasa para formar gliceraldehído-3-fosfato (G-3-P) para luego incorporarse a la vía glucolítica⁽¹⁶⁾ (Figura 2).

En el caso de un exceso energético ocasionado por la alta ingesta de fructosa, la DHA-P y el gliceraldehído serán dirigidos a la formación de acetil-CoA para la síntesis de ácidos grasos⁽¹⁶⁾.

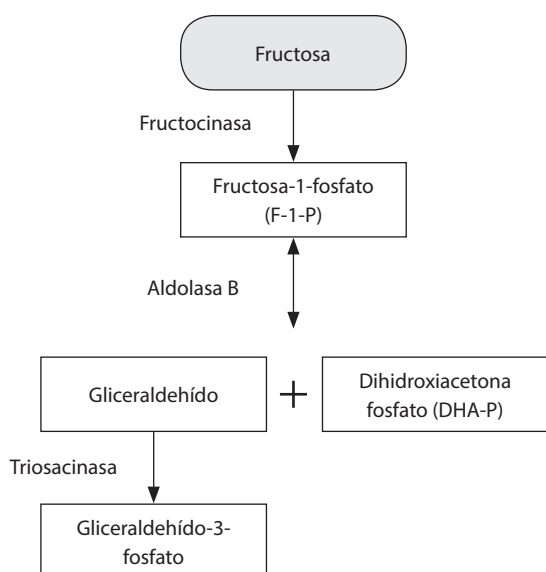


Figura 2. Metabolismo hepático de la fructosa. Elaboración propia.

La diferencia metabólica entre la glucosa y la fructosa se atribuye, principalmente, al punto de control presente en el catabolismo de la glucosa, como sucede con la actividad de la fosfofructocinasa-1, que es regulada negativamente por concentraciones de citrato y ATP para mantener la homeostasis energética. Este punto de control está ausente en el catabolismo de la fructosa, lo que favorece la acumulación y la utilización de triosas para la síntesis de ácidos grasos y glicerol⁽¹⁶⁾.

De esta forma, la fructosa sirve como fuente no regulada de glicerol-3-fosfato y acetil-CoA en las diversas vías metabólicas como glucólisis, gluconeogénesis y lipogénesis⁽⁵⁻²⁰⁾.

La fructosa es manejada principalmente por los hepatocitos, lo que aumenta la disponibilidad de metabolitos de carbohidratos intrahepáticos. Estos metabolitos proporcionan a los hepatocitos sustrato para la lipogénesis *de novo* (LDN) y señales reguladoras, mediadas a través de diferentes y complejos factores de transcripción de lipogénesis⁽²¹⁾. La entrada y el metabolismo no regulados de la fructosa en los hepatocitos explican por qué, con alimentación con alto contenido en fructosa, cantidades significativas de este carbohidrato continúan ingresando a la glucólisis y conducen a un exceso de producción de acetil-CoA en relación con las capacidades oxidativas del hígado, lo que promueve la LDN⁽³⁾. El alto consumo de fructosa también conduce, al saturar la vía glucolítica, a una acumulación de

intermediarios de la glucólisis que pueden convertirse en glicerol-3-fosfato utilizado en la síntesis de triglicéridos (TG)⁽²²⁾. Como resultado, el consumo crónico de fructosa promueve varios mecanismos que aumentan la lipogénesis hepática⁽²¹⁾.

Por lo tanto, como la fructosa es sustrato y activador de LDN, aparece como el carbohidrato lipogénico más potente que contribuye al desarrollo de esteatosis hepática^(22,23).

Patogénesis

El mecanismo patogénico del HGNA se asocia con la resistencia a la insulina (RI), y una consecuencia importante de esta el aumento de la actividad lipolítica y la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la circulación, los cuales son captados por el hepatocito e inducen lipotoxicidad⁽¹⁷⁾. Los AGL son absorbidos por el hígado en proporción a su tasa de liberación y estimulan directamente la síntesis de TG de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en los hepatocitos⁽²³⁾. Los metabolitos de estos AGL causan lesiones hepatocelulares que se manifiestan por estrés del retículo endoplásmico, apoptosis, inflamación, necrosis y características dismórficas tales como formación de globos y cuerpos de Mallory-Denk⁽²³⁾.

La RI también permite potenciar la sensibilidad a la insulina en su efecto lipogénico en el hígado⁽¹⁷⁾. La LDN normalmente representa alrededor del 5 % del flujo total de ácidos grasos que el hígado debe manejar, pero esta fracción puede aumentar hasta el 20 %-30 % en pacientes con HGNA y se cree que desempeña un papel importante en los lípidos que se acumulan en el hígado^(24,25).

Existe una teoría conocida como *two-hit theory* (teoría de los dos sucesos), que plantea el desarrollo de HGNA en dos momentos. El primer momento se caracteriza por una anomalía metabólica, la esteatosis hepática, que involucra una respuesta lipotóxica con un componente de estrés oxidativo e incluye factores nutricionales y alteraciones en el metabolismo lipídico del hígado; esto es resultado principalmente de la RI⁽⁵⁾. El segundo momento se caracteriza por la inflamación hepática asociada con el estrés oxidativo⁽⁵⁾.

En resumen, la acumulación de grasa en el hígado se da por la existencia de una mayor tasa de síntesis de TG hepáticos, debido a una mayor captación de ácidos grasos y esterificación en TG junto con una mayor LDN, superando la tasa catabólica de oxidación de ácidos grasos y capacidad de exportación como lipoproteína de muy baja densidad (VLDL)⁽²⁶⁾.

Estrategias nutricionales para el manejo del HGNA

El manejo inicial del HGNA implica, principalmente, recomendaciones de alimentación y cambios del estilo de vida. En esa línea, tanto la restricción calórica como la actividad física reducen de manera efectiva la esteatosis hepática, pero una gran proporción de pacientes refieren dificultades para mantener estos cambios a largo plazo⁽²¹⁾.

Por otro lado, llevar a cabo un cambio en la composición de la dieta incluso sin pérdida de peso también puede reducir la esteatosis y mejorar las alteraciones metabólicas como la RI y el perfil lipídico. El patrón de la dieta mediterránea se ha propuesto como apropiado para este objetivo y fue recomendado como la dieta de elección para el tratamiento del HGNA por diferentes guías de práctica clínica⁽²⁷⁾.

El concepto de que la dieta mediterránea es beneficiosa para el tratamiento del HGNA es relativamente nuevo y se basa en pocos estudios observacionales y de intervención. A pesar de que estos arrojen resultados prometedores, se necesitan ensayos a largo plazo, preferiblemente con resultados histológicos⁽²⁷⁾.

Respecto a los componentes individuales de la dieta mediterránea, como el aceite de oliva, ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos poliinsaturados n-3 (PUFA), frutos secos, semillas, granos enteros, frutas y verduras, estos tienen un efecto beneficioso respecto al HGNA, mientras que el consumo de componentes que caracterizan un patrón dietético occidental como gaseosas y productos que aportan fructosa han demostrado que tienen una asociación perjudicial con la enfermedad⁽²⁷⁾.

La alta cantidad de fibra que aporta la dieta mediterránea, acompañada de polifenoles, antioxidantes, fitoquímicos y metabolitos vegetales demostraron ser capaces de inhibir la LDN, la esteatosis hepática y la inflamación. Sobre la base de estos efectos positivos que promueven la salud, queda claro que cambiar a una dieta mediterránea es una estrategia terapéutica eficaz para mejorar el resultado o la gravedad de la enfermedad por HGNA^(28,29).

En cuanto a la actividad física, además de la gran cantidad de beneficios que se describen en la literatura sobre la RI, la obesidad y otras entidades vinculadas, algunos estudios señalan que el ejercicio físico es un potente regulador de las dislipidemias inducidas por una dieta rica en fructosa, el sedentarismo o ambos. La concentración de TG circulantes puede reducirse

gracias a la actividad física a partir del mantenimiento del ejercicio físico constante durante un tiempo relativamente extenso.

DISCUSIÓN

El HGNA es el trastorno hepático más común de los países industrializados y se considera que es la manifestación hepática del síndrome metabólico. Se ha demostrado que los componentes de la dieta, específicamente la fructosa y sus metabolitos, desempeñan un papel importante en el desarrollo de este síndrome⁽³⁰⁾.

Algunos estudios han indicado que el desarrollo de HGNA puede estar asociado con un consumo excesivo de fructosa en la dieta; sin embargo, una revisión sistemática de estudios en humanos publicada en 2014⁽⁶⁾ examinó el efecto de diferentes cantidades y formas de fructosa en la dieta sobre la incidencia o prevalencia de HGNA y los índices de salud hepática en humanos. La asociación aparente entre los índices de salud hepática y la ingesta de fructosa o sacarosa parece confundirse por la ingesta excesiva de energía. Por esta razón, los autores concluyen que la evidencia disponible no es lo suficientemente sólida como para sacar conclusiones sobre los efectos del consumo de fructosa, JMAF o sacarosa.

Una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos de alimentación controlados, publicado en 2014⁽³¹⁾, que evaluaba el efecto del consumo de fructosa en los marcadores de HGNA, llegó a una conclusión similar: el intercambio isocalórico de fructosa por otros carbohidratos no generó cambios en los marcadores de HGNA. Sin embargo, el consumo de fructosa asociado con un exceso de energía en dosis extremas generó alteraciones en los marcadores hepáticos, un efecto que puede atribuirse más al exceso de energía que a la fructosa en sí.

Otra publicación del 2013⁽¹⁰⁾, cuestionable por un posible conflicto de interés con la industria, asegura que la fructosa es segura en los niveles típicos de consumo, pero puede producir efectos metabólicos adversos cuando se abusa, como ocurre con la mayoría de los nutrientes. Esta postura también es aceptada por una revisión publicada el mismo año⁽³²⁾.

Por otro lado, una revisión del 2015⁽⁸⁾ hace un recuento de estudios de intervención dietética con diferente composición, por ejemplo, dietas bajas en carbohidratos *vs.* dietas bajas en grasas o altas en carbohidratos con distintos resultados vinculados a la salud hepática, pero sin especificar el tipo de carbohidrato

involucrado. Esto podría ser confuso a la hora de interpretar los resultados.

La evidencia disponible de estudios epidemiológicos y de intervención dietética controlada en humanos que fueron consultados^(33,34) podría no ser consistente en relación con la hipótesis de que la fructosa en cantidades isocalóricas provoque una mayor acumulación de grasa en el hígado que otros nutrientes altos en energía, por lo que no respalda conclusiones definitivas; aunque algunos estudios observacionales demuestran claramente que la fructosa tiene potencial lipogénico (Tabla 1). El metabolismo hepático de la fructosa produce rápidamente precursores de gluconeogénesis y lipogénesis y, en consecuencia, la ingesta de fructosa aumenta los niveles de TG en plasma y promueve la LDN hepática⁽³⁵⁾. Esta contribuye de manera importante a los lípidos intrahepáticos en el HGNA, lo que sugiere que el consumo excesivo de fructosa a largo plazo puede promover mecanismos que impulsen el desarrollo de esta entidad.

Teniendo en cuenta que la fructosa tendría un papel importante en el desarrollo y la progresión del HGNA,

sería lógico pensar que las intervenciones en alimentación tendientes a bajar el aporte de fructosa podrían tener un efecto beneficioso sobre la acumulación de grasa del hígado. Un ensayo clínico doble ciego aleatorizado⁽³⁶⁾ publicado en 2021 investigó los efectos de la restricción de fructosa en el contenido de lípidos intrahepáticos utilizando un grupo control isocalórico. Como resultado principal encontraron que luego de 6 semanas de restricción de fructosa, hubo una disminución pequeña pero estadísticamente significativa en el contenido de lípidos intrahepáticos en comparación con el grupo control. Sin embargo, el resto de la evidencia al respecto está limitada a ensayos no controlados y algunos otros estudios en población adolescente. A pesar de ello, los estudios de intervención descritos⁽²¹⁻³⁷⁾ sugieren que la restricción de fructosa a corto plazo reduce la LDN y la grasa hepática.

Dado que ni la sacarosa ni la fructosa son un componente esencial de la alimentación ni necesarios para la salud humana y que las pautas dietéticas recomiendan limitar los azúcares agregados a no más del 5 % al 10 % de las calorías diarias⁽³⁸⁾, se deberían aunar esfuerzos

Tabla 1. Resumen de la evidencia científica de mayor calidad

Autor	Metodología	Resultados	Conclusiones
Chung et al., 2014 ⁽⁶⁾	<p>Diseño: revisión sistemática y metaanálisis. (6 observacionales y 21 estudios de intervención).</p> <p>Intervención: fructosa libre, fructosa total, sacarosa, JMAF y bebidas azucaradas (si la cantidad absoluta de fructosa o sacarosa se cuantificó e informó en el artículo original). Los resultados de interés fueron un diagnóstico de HGNA según lo definido por estudios originales e índices predeterminados de salud hepática.</p> <p>Objetivo: realizar una revisión sistemática de la literatura para evaluar los datos relacionados con la ingesta de fructosa como monoglicérido o diglicérido y los índices de salud hepática en humanos.</p>	<p>Observacionales: 4 de estos estudios informaron consistentemente que una mayor ingesta de fructosa y sacarosa en la dieta se asoció con mayores riesgos de desarrollo o progresión de HGNA; aunque la ingesta de sacarosa no se asoció con índices de salud hepática en un estudio transversal en niños y un estudio de cohorte prospectivo en adultos.</p> <p>De intervención: las dietas hipercalóricas de fructosa aumentaron significativamente los lípidos intrahepáticos en comparación con el consumo de una dieta de mantenimiento de peso. En cuanto a la ingesta de fructosa isocalórica en adultos, no hubo evidencia suficiente para llegar a una conclusión sobre los efectos en los índices hepáticos sobre la base de un solo estudio. En cuanto al JMAF, solo un ECA abordó la temática, por lo que no se pueden sacar conclusiones. En cuanto a las dietas hipocalóricas en fructosa sobre la progresión de HGNA tampoco se pudo sacar conclusiones por evidencia insuficiente.</p>	<p>Los datos fueron escasos, de baja calidad y heterogéneos (diferentes comparaciones de exposición).</p> <p>La evidencia disponible no es lo suficientemente sólida (alto riesgo de sesgos) como para sacar conclusiones sobre los efectos del consumo de fructosa y JMAF en el HGNA.</p> <p>La evidencia actual no permite discernir las asociaciones entre el exceso de peso corporal, la ingesta de monosacáridos de fructosa o sacarosa y el HGNA.</p>

Tabla 1. Resumen de la evidencia científica de mayor calidad
(continuación)

Autor	Metodología	Resultados	Conclusiones
Chiu et al., 2014 ⁽³¹⁾	<p>Diseño: revisión sistemática y metaanálisis de ensayos de alimentación controlados.</p> <p>Intervención: total de 13 ensayos en 260 participantes sanos.</p> <p>7 ensayos isocalóricos en los que la fructosa se intercambió isocalóricamente por otros carbohidratos, y 6 ensayos hipercalóricos en los que la dieta se complementó con un exceso de energía (+21 %-35 % de energía) a partir de dosis altas de fructosa (+104-220 g/día).</p> <p>Objetivo: determinar el efecto de la fructosa en los marcadores de HGNA, IHCL y ALT.</p>	<p>Efecto de la fructosa en IHCL en ensayos isocalóricos: los análisis agrupados primarios no mostraron ningún efecto de la fructosa en IHCL (diferencia de medias estandarizada = -0,09 (IC del 95 %: -0,36-0,18), $p = 0,51$), sin evidencia de heterogeneidad entre estudios ($I^2 = 0\%$, $p = 0,95$).</p> <p>Efecto de la fructosa en IHCL en pruebas hipercalóricas: los análisis agrupados primarios mostraron que la fructosa aumentó la IHCL (diferencia de medias estandarizada = 0,45 (IC del 95 %: 0,18-0,72), $p = 0,001$), aunque hubo una heterogeneidad significativa entre los estudios ($I^2 = 55\%$, $p = 0,07$).</p> <p>Efecto de la fructosa sobre la ALT en ensayos isocalóricos: los análisis agrupados primarios no mostraron ningún efecto de la fructosa sobre la ALT (DM = 0,15 (IC del 95 %: -1,51 a 1,82), $p = 0,86$), sin pruebas significativas de heterogeneidad entre estudios ($I^2 = 0\%$, $p = 0,97$).</p> <p>Efecto de la fructosa sobre la ALT en ensayos hipercalóricos: los análisis primarios mostraron un efecto significativo de aumento de ALT (DM = 4,94 (IC del 95 %: 0,03-9,85), $p = 0,05$), con pruebas significativas de heterogeneidad entre estudios ($I^2 = 78\%$, $p = 0,003$).</p>	<p>El intercambio isocalórico de fructosa por otros carbohidratos no induce cambios en el HGNA en participantes sanos. La fructosa, que proporciona un exceso de energía en dosis extremas, aumenta el IHCL y la ALT. Sin embargo, no se puede excluir la confusión por exceso de energía en los ensayos hipercalóricos, de modo que el efecto inductor de HGNA observado es más atribuible al exceso de energía que a la fructosa misma.</p> <p>Otras fuentes de incertidumbre incluyen el pequeño número de ensayos disponibles, así como los tamaños de muestra relativamente pequeños. Se requieren ensayos más grandes, más largos y de mayor calidad sobre el efecto de la fructosa en los cambios histopatológicos del HGNA.</p>
Simons et al., 2020 ⁽³⁶⁾	<p>Diseño: ensayo controlado aleatorio doble ciego.</p> <p>Intervención: N=44 (intervención n=16/control n=21) dieta restringida en fructosa con asesoramiento profesional durante 6 semanas.</p> <p>El grupo de control recibió suplementos de fructosa en polvo para lograr una ingesta de fructosa similar a la inicial, el grupo de intervención mantuvo la restricción de fructosa y recibió glucosa en polvo para permitir una comparación isocalórica.</p> <p>La ingesta dietética se evaluó con un registro de alimentos de 3 días junto con una entrevista personal realizada por el investigador. Se realizó resonancia magnética para determinar el contenido de LIH al inicio y al final.</p> <p>Objetivo: investigar los efectos de la restricción de fructosa en el contenido LIH.</p>	<p>37 participantes completaron el protocolo del estudio. Después de 6 semanas de restricción de fructosa, el contenido de LIH disminuyó en ambos brazos de tratamiento.</p> <p>La reducción en el contenido del LIH fue significativamente mayor en el grupo de intervención, aunque pequeña (diferencia entre el cambio desde el inicio: -0,7 %, IC del 95 %: -2,0 %, -0,03 %).</p> <p>Debido a que el IMC inicial y el contenido de LIH tendieron a ser más altos en el grupo de intervención, se realizó un análisis de sensibilidad para evaluar el impacto del mismo en la medida de resultado primaria. Esta no tuvo efectos sustanciales en la medida de resultado primaria.</p>	<p>La restricción de fructosa de 6 semanas <i>per se</i> produce una disminución pequeña, pero estadísticamente significativa en el contenido de LIH en individuos adultos con sobrepeso con un índice de hígado graso alto en comparación con un grupo de control isocalórico.</p>

Tabla 1. Resumen de la evidencia científica de mayor calidad
(continuación)

Autor	Metodología	Resultados	Conclusiones
Ouyang et al., 2008 ⁽⁷⁾	<p>Diseño: estudio observacional de casos y controles.</p> <p>Intervención: se obtuvo un historial dietético, análisis bioquímico en suero y análisis de tejido hepático emparejados de pacientes con evidencia de HGNA comprobada por biopsia (n=49) y controles (n=24) emparejados por sexo, edad (± 5 años) e índice de masa corporal (± 3 puntos). Se realizó la estimación conservadora del consumo diario de fructosa en la dieta por autoinforme del número de porciones y la frecuencia de consumo de bebidas que contienen fructosa.</p> <p>Objetivo: evaluar si existe una mayor ingesta de fructosa en personas con HGNA y si la fructosa se correlaciona con las características del síndrome metabólico.</p>	<p>Los pacientes con HGNA comprobado por biopsia (n=49) habían aumentado el consumo diario de JMAF o bebidas azucaradas en comparación con sus controles emparejados (n=24) (365 kcal/día vs. 170 kcal/día, ingesta de fructosa, $p < 0,05$).</p> <p>En comparación con los controles emparejados, los pacientes con HGNA tenían características del síndrome metabólico. Los niveles de colesterol plasmático fueron más altos en los grupos HGNA en comparación con los controles hepáticos no esteatósicos ($p < 0,05$), mientras que se observó una tendencia similar para los triglicéridos séricos ($p < 0,05$).</p>	<p>Los resultados plantean la posibilidad de que el aumento de la ingesta de fructosa pueda tener un papel protagónico en la patogénesis de HGNA.</p>

ALT: alanina-aminotransferasa; DM: dieta mediterránea; ECA: ensayo clínico aleatorizado; IC: intervalo de confianza; IHCL: lípidos intrahepatocelulares; LIH: lípidos intrahepáticos. Adaptado de ^(6, 7, 31, 36).

para reducir el consumo de azúcares añadidos en la población general. Estrategias de políticas públicas para limitar el consumo de bebidas azucaradas, como campañas de concientización pública, etiquetas de advertencia y accesibilidad limitada, podrían contribuir a la reducción del consumo⁽³⁹⁾. Las reducciones son particularmente importantes para los niños y adolescentes en edad escolar, en quienes la ingesta diaria de azúcar agregada a través de bebidas azucaradas, golosinas y productos de pastelería es alarmante⁽⁴⁰⁾.

CONCLUSIONES

El patrón de consumo de fructosa ha ido en aumento en los últimos años, principalmente a partir del consumo de sacarosa y el jarabe de maíz de alta fructosa, utilizado como edulcorante por la industria alimentaria.

Si bien la evidencia disponible podría no ser consistente en relación con la hipótesis de que la fructosa en cantidades isocalóricas provoque una mayor acumulación de grasa en el hígado que otros nutrientes altos en energía, algunos estudios observacionales demuestran el claro papel lipogénico de esta. El metabolismo hepá-

tico de la fructosa produce rápidamente precursores de gluconeogénesis y lipogénesis y, en consecuencia, el consumo de fructosa aumenta los niveles de TG en plasma y promueven la LDN hepática. Esta contribuye de manera importante a los lípidos intrahepáticos en HGNA, lo que sugiere que el consumo excesivo de fructosa a largo plazo puede promover mecanismos que impulsen el desarrollo de esta entidad.

Resulta difícil resumir las causas dietéticas de HGNA a una sola causa debido a que, en general, se desarrolla en personas con enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes, obesidad e hipertensión.

A pesar de que la evidencia no es del todo concluyente sobre la disminución del consumo de fructosa como tratamiento para el HGNA, la limitación de azúcares agregados podría contribuir a minimizar el consumo de fructosa como parte de los cambios de alimentación y de estilo de vida que algunos autores sugieren. Por otro lado, se necesitan grandes estudios prospectivos y ensayos controlados que evalúen la relación entre la fructosa y el HGNA, así como también intervenciones clínicas y educativas hacia la población para regular o reducir el consumo de fructosa.

Agradecimientos

A Victoria Nastasi y Lucía de Nobili por sus correcciones y aportes.

Declaración de autoría

A. Gobea Alcoba y M. F. Crespi contribuyeron igualmente con la concepción y diseño de la investigación, la adquisición, análisis e interpretación de los datos, y redactaron el manuscrito. Todos los autores revisaron el manuscrito, acordaron ser plenamente responsables de garantizar la integridad y precisión del trabajo, y leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Declaración de conflicto de intereses

Las autoras no declaran conflictos de intereses.

Financiamiento

El presente estudio no tuvo financiación.

Referencias bibliográficas

- Fassio E, Dirchwolf M, Barreyro FJ. Guía de diagnóstico y tratamiento del hígado graso no alcohólico. Asociación argentina para el estudio de las enfermedades del hígado, año 2019. Medicina (B. Aires). 2020;80(4):371-87.
- Zago L, Zugasti B, Zuleta Á, De la Plaza M. Análisis crítico del consumo de fructosa. Parte 2. Efectos metabólicos y traducción clínica del exceso de fructosa. Actual nutr. 2017;18(4):129-42.
- DiNicolantonio JJ, Subramonian AM, O'Keefe JH. Added fructose as a principal driver of non-alcoholic fatty liver disease: a public health crisis. Open Heart. 2017;4(2):e000631. doi: 10.1136/openhrt-2017-000631
- Alwahsh SM, Gebhardt R. Dietary fructose as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Arch Toxicol. 2017;91(4):1545-63. doi: 10.1007/s00204-016-1892-7
- Riveros MJ, Parada A, Pettinelli P. Fructose consumption and its health implications; fructose malabsorption and nonalcoholic fatty liver disease. Nutr Hosp. 2014; 29(3):491-9. doi: 10.3305/nh.2014.29.3.7178
- Chung M, Ma J, Patel K, Berger S, Lau J, Lichtenstein AH. Fructose, high-fructose corn syrup, sucrose, and nonalcoholic fatty liver disease or indexes of liver health: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2014;100(3):833-49. doi: 10.3945/ajcn.114.086314
- Ouyang X, Cirillo P, Sautin Y, McCall S, Bruchette JL, Diehl AM, et al. Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2008;48(6):993-9. doi: 10.1016/j.jhep.2008.02.011
- Basaranoglu M, Basaranoglu G, Bugianesi E. Carbohydrate intake and nonalcoholic fatty liver disease: fructose as a weapon of mass destruction. Hepatobiliary Surg Nutr. 2015;4(2):109-16. doi: 10.3978/j.issn.2304-3881.2014.11.05
- Basaranoglu M, Basaranoglu G, Sabuncu T, Sentürk H. Fructose as a key player in the development of fatty liver disease. World J Gastroenterol. 2013;19(8):1166-72. doi: 10.3748/wjg.v19.i8.1166
- White JS. Challenging the fructose hypothesis: new perspectives on fructose consumption and metabolism. Adv Nutr. 2013;4(2):246-56. doi: 10.3945/an.112.003137
- Bantle JP. Dietary fructose and metabolic syndrome and diabetes. J Nutr. 2009;139(6):1263S-68S. doi: 10.3945/jn.108.098020
- Spruss A, Bergheim I. Dietary fructose and intestinal barrier: potential risk factor in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. J Nutr Biochem. 2009;20(9):657-62. doi: 10.1016/j.jnutbio.2009.05.006
- Walker RW, Dumke KA, Goran MI. Fructose content in popular beverages made with and without high-fructose corn syrup. Nutrition. 2014;30(7-8):928-35. doi: 10.1016/j.nut.2014.04.003
- Bray GA, Popkin BM. Calorie-sweetened beverages and fructose: what have we learned 10 years later: Beverages 10 years later. Pediatr Obes. 2013;8(4):242-8. doi: 10.1111/j.2047-6310.2013.00171.x
- Bray GA. Energy and fructose from beverages sweetened with sugar or high-fructose corn syrup pose a health risk for some people. Adv Nutr. 2013;4(2):220-5. doi: 10.3945/an.112.002816
- Loza-Medrano SS, Baiza-Gutman LA, Ibáñez-Hernández MÁ, Cruz-López M, Díaz-Flores M. Molecular alterations induced by fructose and its impact on metabolic diseases. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2019;56(5):491-504.
- Carvalho P, Carvalho E, Barbosa-da-Silva S, Mandarim-de-Lacerda CA, Sol M del. NAFLD e ingesta de fructosa em altas concentraciones: una revisión de la literatura. Int j morphol. 2017;35(2):676-83. doi: 10.4067/S0717-95022017000200047
- Moreira AS. Dietas ricas em gordura, frutose e sacarose: alterações no fígado [Internet] [Tesis]. Río de Janeiro: Universidad del Estado del Río de Janeiro; 2014. Disponible en: <https://www.bdt.uerj.br:8443/bitstream/1/7780/1/Alini%20Schultz%20Moreira%20Tese%20completa.pdf>
- Ahadi M, Molooghi K, Masoudifar N, Namdar AB, Vossoughinia H, Farzanehfar M. A review of non-alcoholic fatty liver disease in non-obese and lean individuals. J Gastroenterol Hepatol. 2021;36(6):1497-507. doi: 10.1111/jgh.15353
- Samuel VT. Fructose induced lipogenesis: from sugar to fat to insulin resistance. Trends Endocrinol Metab. 2011;22(2):60-5. doi: 10.1016/j.tem.2010.10.003

21. Ter Horst KW, Serlie MJ. Fructose consumption, lipogenesis, and non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrients*. 2017;9(9):981. doi: 10.3390/nu9090981
22. Jegatheesan P, De Bandt J-P. Fructose and NAFLD: The multifaceted aspects of fructose metabolism. *Nutrients*. 2017;9(3):230. doi: 10.3390/nu9030230
23. Mundi MS, Velapati S, Patel J, Kellogg TA, Abu Dayyeh BK, Hurt RT. Evolution of NAFLD and its management. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(1):72-84. doi: 10.1002/ncp.10449
24. Neuschwander-Tetri BA. Carbohydrate intake and nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16(4):446-52. doi: 10.1097/MCO.0b013e328361c4d1
25. Jensen T, Abdelmalek MF, Sullivan S, Nadeau KJ, Green M, Roncal C, et al. Fructose and sugar: A major mediator of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2018;68(5):1063-75. doi: 10.1016/j.jhep.2018.01.019
26. Jin R, Vos MB. Fructose and liver function--is this behind nonalcoholic liver disease? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2015;18(5):490-5. doi: 10.1097/MCO.0000000000000203
27. Zelber-Sagi S, Salomone F, Mlynarsky L. The Mediterranean dietary pattern as the diet of choice for non-alcoholic fatty liver disease: Evidence and plausible mechanisms. *Liver Int*. 2017;37(7):936-49. doi: 10.1111/liv.13435
28. Lambert J, Weiskirchen S, Landert S, Weiskirchen R. Fructose: A dietary sugar in crosstalk with Microbiota contributing to the development and progression of non-alcoholic liver disease. *Front Immunol*. 2017;8:1159. doi: 10.3389/fimmu.2017.01159
29. Botezelli JD, Moura RF de, Rossi CDA, Dalia RA, Cambri LT, Mello MAR. Fructose Consumption and physical exercise, the impact on metabolic syndrome. *Motriz rev. educ. fis*. 2009;16(1):231-9.
30. Muriel P, López-Sánchez P, Ramos-Tovar E. Fructose and the liver. *Int J Mol Sci*. 2021;22(13):6969. doi: 10.3390/ijms22136969
31. Chiu S, Sievenpiper JL, de Souza RJ, Cozma AI, Mirrahimi A, Carleton AJ, et al. Effect of fructose on markers of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68(4):416-23. doi: 10.1038/ejcn.2014.8
32. Ha V, Jayalath VH, Cozma AI, Mirrahimi A, de Souza RJ, Sievenpiper JL. Fructose-containing sugars, blood pressure, and cardiometabolic risk: a critical review. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15(4):281-97. doi: 10.1007/s11906-013-0364-1
33. Vos MB, Lavine JE. Dietary fructose in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2013;57(6):2525-31. doi: 10.1002/hep.26299
34. Tappy L, Lê K-A. Does fructose consumption contribute to non-alcoholic fatty liver disease? *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2012;36(6):554-60. doi: 10.1016/j.clinre.2012.06.005
35. Cantoral A, Contreras-Manzano A, Luna-Villa L, Batis C, Roldán-Valadez EA, Ettinger AS, et al. Dietary sources of fructose and its association with fatty liver in Mexican young adults. *Nutrients*. 2019;11(3):522. doi: 10.3390/nu11030522
36. Simons N, Veerajah P, Simons PIHG, Schaper NC, Kooi ME, Schrauwen-Hinderling VB, et al. Effects of fructose restriction on liver steatosis (FRUITLESS); a double-blind randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2021;113(2):391-400. doi: 10.1093/ajcn/nqaa332
37. Gugliucci A, Rodríguez-Mortera R. Fructosa, un factor clave modificable en la patogenia del síndrome metabólico, la esteatosis hepática y la obesidad. *Rev. Méd. Urug*. 2020;36(4):204-33. doi: 10.29193/rmu.36.4.10
38. Chiu S, Mulligan K, Schwarz J-M. Dietary carbohydrates and fatty liver disease: de novo lipogenesis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018;21(4):277-82. doi: 10.1097/MCO.0000000000000469
39. DiStefano JK. Fructose-mediated effects on gene expression and epigenetic mechanisms associated with NAFLD pathogenesis. *Cell Mol Life Sci*. 2020;77(11):2079-90. doi: 10.1007/s00018-019-03390-0
40. Ministerio de Salud de la Nación. 2º Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS) Indicadores priorizados [Internte]. 2019 [citado el 14 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/2deg-encuesta-nacional-de-nutricion-y-salud-indicadores-priorizados>



Programación metabólica fetal, epigenética y desarrollo de la diabetes en el adulto: una revisión narrativa de la literatura

Fetal metabolic programming, epigenetics and the development of adult-onset diabetes: A narrative review of the literature

Programação metabólica fetal, epigenética e desenvolvimento da diabetes no adulto: uma revisão narrativa da literatura

Edwin Darío Archila Hernández^{1*}, Gissela Martínez Defrancisco², Lina Paola Rojas Rojas³

Recibido: 21 de diciembre de 2022. Aceptado para publicación: 14 de febrero de 2023.
Publicado en línea: 18 de febrero 2023.
<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n1.476>

Resumen

Introducción: la epigenética consiste en la forma en cómo se expresan los genes en cada individuo, sujeto al ambiente intrauterino; además, se puede evaluar la influencia de estos en las instrucciones genéticas adquiridas. El progreso de estas enfermedades y diferentes investigaciones han demostrado la interacción entre la epigenética y la programación metabólica fetal en el desarrollo de las enfermedades crónicas no transmisibles en el adulto, como la diabetes *mellitus* (DM).

Objetivo: comprender los mecanismos que existen entre la epigenética y la programación metabólica fetal, que llevan a la aparición de la diabetes.

Metodología: se realizó una búsqueda en plataformas como PubMed, Scopus, Google Scholar y Scielo, y se usó un período de búsqueda entre el 2012 y el 2022.

Resultados: la composición corporal de la madre (desnutrición, sobrepeso, obesidad), la nutrición, el ejercicio y las enfermedades durante y antes del embarazo, llevan al bajo peso al nacer, a la restricción del crecimiento intrauterino y a la macrosomía, entre otras, que se comportan como factores de riesgo para desarrollar DM, principalmente por cambios en la metilación del ADN y la intervención de algunos miARN.

Summary

Introduction: Epigenetics refers to the way in which genes are expressed in each individual depending on the intrauterine environment. Moreover, acquired genetic instructions can be evaluated. Disease progression and different research studies have shown the interaction between epigenetics and fetal metabolic programming in the development of chronic non-communicable diseases such as diabetes mellitus (DM) in adult life.

Objectives: To understand the mechanisms between epigenetics and fetal metabolic programming that lead to the onset of diabetes.

Methodology: A search was conducted in the PubMed, Scopus, Google Scholar and Scielo databases using a period between 2012 and 2022.

Results: Factors such as maternal body composition (undernutrition, overweight, obesity), nutrition, exercise and diseases during and before pregnancy are determinants of conditions such as low birth weight, intrauterine growth restriction and macrosomia, which behave as risk factors for developing DM, mainly driven by changes in DNA methylation and the intervention of some miRNAs.

Conclusions: Changes in eating habits, physical activity and breastfeeding are key

Resumo

Introdução: A epigenética consiste na forma como os genes são expressos em cada indivíduo em função do ambiente intrauterino; além disso, pode-se avaliar a influência de estes nas instruções genéticas adquiridas e no progresso dessas doenças, e diferentes investigações têm demonstrado a interação entre epigenética e programação metabólica fetal no desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis em adultos, como diabetes *mellitus* (DM).

Objetivo: Compreender os mecanismos existentes entre a epigenética e a programação metabólica fetal que levam ao aparecimento da diabetes.

Metodologia: Foi realizada uma busca em plataformas como Pubmed, Scopus, Google Acadêmico e Scielo utilizando um período de busca entre 2012 e 2022.

Resultados: A composição corporal da mãe (desnutrição, sobrepeso, obesidade), a nutrição, o exercício e as doenças durante e antes da gravidez levam ao baixo peso ao nascer, restrição de crescimento intrauterino e macrosomia entre outros, que se comportam como fatores de risco para o desenvolvimento de DM realizado principalmente por alterações na metilação do ADN e na intervenção de alguns miRNAs.



Conclusiones: la modificación de los hábitos de alimentación, la actividad física y la lactancia materna son factores clave durante la programación metabólica desde el momento de la concepción y se relacionan directamente con el desarrollo de la DM.

Palabras clave: epigenética, programación metabólica fetal, diabetes, nutrición.

factors during metabolic programming from the time of conception and are directly related to the development of DM.

Keywords: Epigenetics; Fetal metabolic programming; Diabetes; Nutrition.

Conclusões: A modificação dos hábitos alimentares, atividade física e amamentação são fatores fundamentais durante a programação metabólica desde o momento da concepção e estão diretamente relacionados ao desenvolvimento do DM.

Palavras-chave: Epigenética, programação metabólica fetal, diabetes, nutrição.

¹ Hospital Universitario de la Samaritana. Bogotá, Colombia.

² Colmédica. Bogotá, Colombia.

³ Clínica de Salud Mental Renovar. Villavicencio, Colombia.

*Correspondencia: Edwin Darío Archila Hernández.
edarah-96@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La diabetes *mellitus* (DM) es una de las primeras causas de mortalidad en el mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta se encuentra en el décimo lugar, con consecuencias como la enfermedad cardiovascular, la enfermedad renal, la retinopatía diabética y la neuropatía⁽¹⁻³⁾.

Debido a la morbimortalidad que produce esta enfermedad, se han realizado muchos esfuerzos para encontrar nuevas terapias y formas de prevención, quizás más personalizadas, con la identificación de los genes y realizar cambios en el estilo de vida que mitiguen su aparición. Por lo cual es importante comprender la relación que existe entre la programación metabólica fetal y la epigenética para en el futuro generar políticas de salud prenatales y perinatales, y encontrar marcadores clínicos y bioquímicos.

La programación metabólica en la etapa intrauterina es crucial, ya que allí se puede generar un ambiente que promueva o no la expresión de ciertos genes, lo que depende de factores como la nutrición materna (sobrepeso, obesidad, desnutrición), las hormonas (como las esteroideas), los antecedentes familiares, el estrés, las patologías durante el embarazo (preeclampsia, diabetes gestacional, enfermedades virales o bacterianas), el abuso de drogas, el alcohol, la nicotina o los estilos de vida saludables⁽⁴⁾, lo que va a conformar el fenotipo y la susceptibilidad de desarrollar determinadas enfermedades en los individuos.

En la actualidad, la evidencia muestra que los mecanismos epigenéticos participan en el proceso de programación metabólica fetal desde el desarrollo intrauterino. Estos mecanismos comprenden una serie de modificaciones químicas sobre el ADN y las proteí-

nas que regulan la expresión de los genes, sin cambios en la secuencia misma del ADN⁽⁵⁾. Por ejemplo, hay una relación entre la epigenética y la programación metabólica fetal en el desarrollo diabetes en el adulto, ya que en los recién nacidos con restricción del crecimiento intrauterino se presenta una disminución de la masa de las células beta pancreáticas y de la secreción de la insulina. Los adultos jóvenes con este antecedente tienen una menor sensibilidad a la insulina y no poseen la capacidad para secretar una cantidad adecuada para compensar esta resistencia. Al alcanzar la edad adulta, estos pacientes presentan concentraciones mayores de insulina, proinsulina y glucosa, en comparación con los pacientes de peso normal. En el futuro, esto los lleva a resistencia a la insulina y a la aparición de DM tipo 2⁽⁶⁾.

Debido a lo mencionado y al creciente interés en identificar los factores moleculares asociados con el desarrollo de múltiples enfermedades, el objetivo de esta investigación es revisar la evidencia entre la epigenética y la programación metabólica fetal en la aparición de la diabetes en la edad adulta.

METODOLOGÍA DE BÚSQUEDA

Se realizó una búsqueda bibliográfica de forma sistemática de artículos en las bases de datos PubMed, Scopus, Google Académico y Scielo. Los términos de búsqueda usados fueron epigenética, programación metabólica fetal, diabetes y nutrición.

Se realizó una búsqueda inicial con cada una de las palabras y luego una segunda búsqueda en donde se usaban los operadores booleanos como *diabetes* [OR] *epigenetics* [AND] *fetal metabolic programming*, *diabetes* [AND] *nutrition*, *epigenetics* [AND] *fetal metabolic programming*. Inicialmente, se priorizaron artículos

originales, teniendo en cuenta el título y el resumen. A medida que se obtenían los resultados se incluyeron revisiones del tema en la priorización. En esta revisión emergieron categorías de clasificación de la información, como DM, mecanismos por los cuales la epigenética interviene, nutrición en el embarazo, programación metabólica fetal y, por último, aspectos que describiran el futuro de la interacción entre la epigenética y la programación metabólica fetal en la prevención de la aparición de la diabetes.

Los criterios de inclusión fueron los artículos originales y de revisión que se encontraran en el período 2012 al 2022 y que aportaran a las categorías mencionadas anteriormente, además que estuvieran escritos en inglés y español. Los criterios de exclusión fueron los artículos publicados antes del 2012 y que después de la revisión por parte de los autores no dieran respuesta al objetivo de la investigación.

Al finalizar la búsqueda se incluyeron 30 artículos, entre originales y revisiones del tema, los cuales se organizaron en una matriz en Microsoft Excel. Se extrajeron los datos de referencia, objetivo, hallazgos principales, lugar y fecha de la realización del estudio, lo que permitió organizar la información, clasificarla de acuerdo con las categorías que emergieron y así poder elaborar el documento. Adicional, se seleccionaron 2 referencias, una de la OMS y otra de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), para complementar la información de un total de 32 referencias usadas en el desarrollo del trabajo de investigación.

RESULTADOS

Diabetes

La DM es una de las enfermedades metabólicas que mayores complicaciones de salud ha generado a nivel mundial y con mayor sobrecosto para los sistemas de salud. La prevalencia mundial de DM en los adultos ha aumentado del 4,7 % en 1980 a 8,5 % en 2014, según la IDF. En la novena edición de su atlas, el número de adultos con diabetes asciende a una cifra de 537 millones, con una mayor prevalencia en la región del pacífico occidental de 206 millones personas afectadas por esta enfermedad metabólica. Se prevé que esta cifra, para el 2045, aumente a cerca de 260 millones^(3,7).

En relación con el continente americano, actualmente en América Central y Suramérica hay cerca de 32 millones de personas afectadas y se proyecta que para el 2045 esta cifra va a aumentar a cerca de 49 millones. En Colombia, según información reportada en la Cuenta

de Alto Costo, se evidenció que al 2020 existían 1 426 574 personas diagnosticadas con DM y al 30 de junio de 2021 había 1 676 885. En un estudio se determinó una prevalencia de DM para Bogotá (en el rango de edad entre 25-64 años) de 8,1 %; en otro estudio, la prevalencia de DM fue del 11,9 %^(8,9). En este mismo estudio se caracterizaron algunos de los factores que influyen en la frecuencia del desarrollo de DM en Suramérica, entre los que se encuentran el desplazamiento forzoso y el fenómeno migratorio, el envejecimiento poblacional y el incremento de la tasa de urbanización.

El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la diabetes provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas y órganos, que causan una serie de complicaciones micro y macrovasculares, que conducen a ceguera, insuficiencia renal, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, lo que lleva a cambios en la calidad de vida para el individuo que ha sido diagnosticado. Esto no solo reduce la calidad y la esperanza de vida, sino que aumenta los costos sociales y económicos para el manejo y la convierte en una de las prioridades en las cuales se debe intervenir para controlar desde el ámbito de la salud pública⁽¹⁰⁾.

Este trastorno metabólico involucra mecanismos celulares y moleculares complejos, lo que conduce a una homeostasis desregulada de la glucosa. La secreción y la acción de la insulina son procesos regulados que mantienen los niveles de glucosa dentro de un funcionamiento fisiológico. La diabetes tipo 1, o insulino dependiente, se debe al daño y destrucción de los islotes β pancreáticos, principalmente por una respuesta autoinmune, lo que resulta en una deficiencia de la insulina. Los pacientes con DM tipo 1 tienen que administrarse insulina exógena para sobrevivir. La DM tipo 2, o DM no insulino dependiente, se caracteriza por resistencia a la insulina y suele asociarse con una secreción anormal de la insulina. Además, los cambios metabólicos en la DM tipo 2 incluyen deterioro de la función endotelial, inflamación subclínica y niveles elevados de ácidos grasos libres⁽¹¹⁾.

En cuanto a la relación que existe entre el desarrollo de la DM debido a los factores epigenéticos por exposición de la madre, investigaciones han podido llegar a la conclusión de que los fetos expuestos a la DM gestacional en el útero tienen un riesgo mayor, entre el 48 % y el 60 %, de padecer sobrepeso u obesidad en la infancia⁽¹²⁾, lo cual comparado con los datos que reporta la IDF, puede llegar a sobrepasar las estimaciones que ellos tienen. Además, con la industrialización, cada vez más las madres están expuestas a alimentos procesados,

que van a tener peores pronósticos de alterar su propio metabolismo y el de sus futuras generaciones.

Mecanismos de la epigenética

La exposición a estímulos ambientales específicos durante las fases críticas del desarrollo puede desencadenar cambios en la expresión génica, que da lugar a alteraciones permanentes en el funcionamiento del organismo, lo cual se puede traducir en enfermedades que impactarán la vida de los sujetos, su familia, el entorno y la salud pública, como es el caso de la DM.

Gran parte de la expresión génica en las diferentes células está regulada por la epigenética, lo cual va a resultar en modificaciones o cambios durante el desarrollo fetal, incluso durante la infancia y la vida adulta. Dentro de los mecanismos usados están la metilación del ADN, la modificación de las histonas, la remodelación de la cromatina, entre otras, las cuales están presentes con gran frecuencia durante la embriogénesis, el desarrollo fetal y la vida posnatal temprana, y son sensibles al entorno nutricional, es decir, que dependiendo de los hábitos nutricionales de la madre, se podrán obtener diferentes resultados de metilación y de expresión, los cuales pueden llegar a convertirse en factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles; por ejemplo, una dieta baja en proteína durante el embarazo causa alteración de la metilación y la expresión de los genes específicos que desarrollan hipertensión arterial y DM⁽¹³⁻¹⁵⁾.

La leptina tiene una función importante en la regulación de la saciedad, esta función está orquestada en el hipotálamo, con lo que se regulan los comportamientos alimentarios y la regulación metabólica a lo largo de la vida. Se ha identificado que la metilación del gen receptor de la leptina en la placenta se asocia con un aumento de la letargia y la hipotonicidad en los recién nacidos masculinos, lo que permite asociar la leptina con el desarrollo cerebral *in utero*⁽¹⁶⁾ y los mecanismos moleculares secundarios con el aumento de peso en la madre y, a largo plazo, de los hijos.

La hiperinsulinemia fetal, o la hiperglucemia materna en el desarrollo temprano, considerados factores epigenéticos, predisponen a la DM tipo 2 y a la obesidad en la edad adulta⁽¹⁷⁾. Es importante mencionar que los fetos de madres con DM y obesidad están expuestos a concentraciones elevadas de glucosa, lípidos y aminoácidos, que se terminan convirtiendo en energía, que atraviesan la placenta e hiperestimulan el páncreas fetal, lo que provoca hiperinsulinemia y

sobrecrecimiento fetal⁽¹³⁾. Esto causa que al finalizar el embarazo se tenga un recién nacido macrosómico, que va a requerir hospitalización para el manejo de la glucemia por el riesgo metabólico, y durante la infancia y la adultez va a tener un mayor riesgo de un índice de masa corporal (IMC) alto, en relación con madres con un peso normal y sin DM. Otro de los factores de riesgo que influyen en la programación metabólica son las infecciones que la madre tenga durante el embarazo, los medicamentos con lo que pueda tener contacto y se ha demostrado también la influencia que tienen algunos traumas psicológicos⁽¹⁸⁾.

Adicionalmente, se ha encontrado que no solo la exposición de la madre a diferentes agentes tiene un potencial causante de cambios epigenéticos que influyen en el desarrollo de enfermedades en la prole, sino que además el padre también tiene un rol. Cuando se ha expuesto a estos cambios epigenéticos, puede tener también influencia, como el IMC que tenga al momento de la concepción se ha asociado con el peso que pueda lograr la descendencia y aquellos patrones en la metilación del ADN a nivel del epigenoma en la descendencia al nacer pueden permanecer y causar algunos problemas metabólicos de la infancia. Se han identificado cambios en el esperma, como metilaciones, modificaciones de histonas y alteración de los ARN no codificantes⁽¹²⁾, por tanto, en la planificación de las gestaciones es importante que estén involucrados los dos padres.

Trabajos de investigación han podido demostrar que un buen número de genes implicados en las vías de señalización que conducen a la fosforilación oxidativa se ven afectados por factores epigenéticos, lo cual va a llevar a una reducción de este proceso a nivel celular, esto afecta la secreción de la insulina y a los genes relacionados con el transporte de la glucosa, los cuales son dependientes de ATP⁽¹⁴⁾.

Existen genes específicos relacionados con el desarrollo de la DM. La proteína 2 con dominio de la unión a metil-CpG (MBD2) es una proteína codificada por el gen MBD2 que se une específicamente al ADN metilado, con la señal de metilación o como una demetilasa para activar la transcripción del gen objetivo, cuando este se encuentra silenciado por esta misma metilación. Por esto es un marcador de la metilación del ADN mediante la medición de sus niveles en el mRNA. El aumento de su expresión significa una desregulación en la metilación. Los genes SCARA3 y PRDX2, presentes en el estrés oxidativo, tienen aumentada la fracción de ADN metilado en pacientes con DM⁽¹⁹⁾.

El gen TNF- α es una citocina proinflamatoria que sufre una modificación epigenética por el folato y la homocisteína, que se ha encontrado en pacientes diabéticos⁽²⁰⁾. Existe un grupo de miARN en el cromosoma 14q32, con expresión aumentada en las células beta del páncreas, que cuando se encuentra hipermetilado produce una desregulación negativa, esto aumenta la apoptosis de estas células y lleva a la aparición de DM. Asociado con este proceso está la inflamación crónica del tejido adiposo, que produce resistencia a la insulina y disfunción pancreática, lo que contribuye al desarrollo de DM. El gen TXNIP, encargado de los procesos redox cuando está metilado, participa también en este proceso⁽²¹⁾.

Nutrición en el embarazo y programación metabólica fetal

Se realizó una revisión de la relación entre la programación metabólica y el embarazo y se encontraron estudios, tanto en humanos como en roedores, que demostraron que una amplia gama de factores maternos puede intervenir en el desarrollo. En el aspecto nutricional, tanto la sobrenutrición como la desnutrición pueden llegar a tener un gran impacto en el metabolismo; además, se encontró que la exposición al tabaquismo, el consumo de drogas y el alcohol también pueden llegar a modificar la expresión de algunos marcadores durante el crecimiento intrauterino⁽¹⁶⁾.

Las causas asociadas con los recién nacidos con bajo peso al nacer se relacionan con la mala alimentación por parte de la madre y el bajo aporte, entre otros, de micronutrientes y proteínas esenciales, que van a tener una influencia en el correcto desarrollo de los tejidos y órganos, además de mayor riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas, dentro de las que se encuentra la DM tipo 2, estos riesgos pueden aumentar si la madre también es fumadora^(13,18). Trabajos de investigación han encontrado la relación entre una dieta baja en proteínas, que llevaron a los fetos a cambios metabólicos con aumento del tejido adiposo, disfunción endotelial, dislipidemia y resistencia a la insulina⁽¹³⁾. Es importante mencionar la relación entre el aumento del tejido adiposo y la dislipidemia, ya que se ha descrito muy bien la relación molecular que existe con la generación de fosforilaciones intracelulares, que termina modificando los receptores celulares de la insulina, lo que va a llevar a la resistencia y a la disminución de los factores de transcripción que van a

sintetizar los receptores GLUT2. Estos desencadenantes empiezan desde la gestación, como ya se ha demostrado.

El fenotipo ahorrador es el feto que crece en condiciones de malnutrición y para sobrevivir hace cambios metabólicos que le permiten crecer en este ambiente de déficit nutricional. Al presentar estos cambios, este tiene una adaptación genética, con trastornos genéticos y metabólicos que producen desequilibrios que en el futuro se manifiestan en obesidad, DM tipo 2 y otras enfermedades crónicas⁽²²⁾.

Los triglicéridos en las madres obesas se correlacionaron positivamente con una mayor adiposidad en el recién nacido, lo que se ha demostrado que predice la obesidad infantil, a esto se le suma que las dietas occidentales mantienen un alto contenido de grasas, aditivos, azúcares simples y poca fibra, lo que aumenta los desencadenantes de la obesidad⁽¹²⁾.

No solo se ha encontrado una relación entre la nutrición y la programación metabólica en la forma en como los padres se alimentan previo a la concepción, también hay una relación con la lactancia materna, ya que cuando está ausente, se presenta un alto riesgo de desarrollar numerosas enfermedades metabólicas y crónicas. Algunos estudios han buscado y evaluado la relación entre la lactancia y la obesidad, y se ha encontrado que esta puede ser un factor protector para el sobrepeso en la población lactante, infantil y adulta, aunque no solo depende de la lactancia⁽²³⁾. En relación con el desarrollo de la DM, se ha encontrado evidencia que disminuye la probabilidad de que se desarrolle, así como también la resistencia a la insulina, lo que aumenta la relación y la hipótesis que se tiene sobre la programación metabólica.

En hijos de padres con obesidad y madres con diabetes gestacional, el mapeo genético muestra un desequilibrio en la expresión del gen de crecimiento similar a la insulina⁽²¹⁾. El riesgo de síndrome metabólico aumenta también en los hijos de padres con hábitos no adecuados de alimentación⁽²⁴⁾. Otros dos genes favorecen la aparición de la DM: el gen ABCC8, cuando se metila silencia su expresión y cambia el funcionamiento de los canales de potasio de las células beta del páncreas, con esto disminuye la secreción de insulina; y el gen SLC2A4 codificante de la proteína GLUT4, al metilarse por restricción calórica en el feto altera el transporte de glucosa, lo que lo disminuye, a través de las células que la utilizan, esto hace que se presente resistencia a la insulina⁽²²⁾.

Futuro de la interacción entre la epigenética y la programación metabólica fetal en la prevención de la aparición de la diabetes

Dentro de las estrategias para el control de las enfermedades crónicas no transmisibles, para este caso de la DM, es importante intervenir los hábitos alimentarios de los padres antes de la concepción. Dentro de estos efectos se ha visto una estrecha relación entre la microbiota intestinal y el desarrollo de estas enfermedades en los padres y en la descendencia.

Existe un concepto que aborda la plasticidad del desarrollo, que se refiere al fenómeno por el cual “un genotipo dado puede dar lugar a una variedad de estados fisiológicos o morfológicos diferentes en respuesta a diversas exposiciones ambientales a lo largo de la vida”⁽²⁵⁾, por tanto, es importante abordar estos factores ambientales, que son multifactoriales, por ejemplo, una suplementación materna con probióticos apoya las funciones digestivas y de absorción intestinal de los hijos en la infancia, por lo que tiene potencial para intervenir. Además, en estudios en animales se demostró un aumento de la capacidad antioxidante, ya que también se ha descrito que el feto es extremadamente sensible al daño oxidativo durante el desarrollo debido a su baja capacidad antioxidante⁽²⁶⁾. El uso de estos probióticos, de cierta forma, puede ayudar a mejorar el pronóstico para el desarrollo de este síndrome metabólico. La administración de *Lactobacillus rhamnosus* y *Bifidobacterium lactis* desde la cuarta semana de embarazo hasta el nacimiento, mostró una reducción en la metilación del ADN de los genes relacionados con la obesidad y el aumento de peso en la descendencia^(25,27).

Una dieta basada en verduras puede tener un efecto beneficioso en la conformación de esta microbiota, a su vez, un bajo consumo de ácidos grasos saturados y altas concentraciones de ácidos grasos poliinsaturados va a tener un efecto positivo en el perfil lipídico y, por tanto, va a verse involucrado en la epigenética del desarrollo intrauterino⁽²⁸⁾. Durante el embarazo, el microbioma intestinal cambia en mujeres con obesidad, lo cual va a generar inflamación, a esto se le suman niveles aumentados de ácidos grasos de cadena corta, que terminarán afectando el metabolismo de los lípidos, la glucosa y la resistencia a la insulina.

Por otro lado, la desnutrición fetal, como consecuencia de una mala nutrición materna, da como resultado adaptaciones endocrinas y metabólicas permanentes que aumentan el riesgo de la enfermedad cardiometabólica en la edad adulta, la cual va a estar acompa-

ñada de una distribución anormal de los adipocitos, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, pero es importante tener en cuenta que otros factores también tienen un impacto dentro de las intervenciones que los profesionales de la salud deben tener, ya que afecta la programación metabólica, una nutrición deficiente o poco saludable, la falta de ejercicio, el tabaquismo, el consumo de alcohol y el estrés⁽¹⁵⁾.

Además, en la etapa posnatal al inicio de la alimentación complementaria es prioritario educar a los padres acerca de una alimentación saludable, porque la exposición a los sólidos y la transición de una dieta alta en grasas saludables que contiene la leche materna a alta en carbohidratos en una alimentación no saludable se asocia con respuestas hormonales de insulina y hormonas suprarrenales, que en el futuro pueden llevar a DM por la programación metabólica⁽²⁹⁾.

En el futuro, las investigaciones deben estar dirigidas a identificar a los pacientes que tengan cambios en la metilación de genes específicos, es decir, biomarcadores epigenéticos para poder saber cuáles pacientes son más susceptibles de desarrollar diabetes y encontrar fármacos que actúen a nivel epigenético⁽³⁰⁾.

La aplicación de la epigenética en la prevención y tratamiento de estas enfermedades no está cerca, porque aunque ya conocemos los numerosos genes que intervienen con el ambiente en el desarrollo de estas enfermedades y de marcadores bioquímicos, es difícil saber cuál de todos estos factores realmente modifica los genes. No hay herramientas confiables que nos permitan cuantificar todos los factores que afectan a los procesos epigenéticos a los que una persona ha estado expuesta a lo largo de su vida⁽³⁰⁾, pero existen soluciones en la actualidad, como la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad y, en casos en que la lactancia materna no sea posible, se debe disminuir la concentración de proteínas de las fórmulas menor de 12,8 g/L y la actividad física⁽³¹⁾.

También se plantean nuevos medicamentos de experimentación, como la administración de un antagonista de leptina, que podría modificar la respuesta a la obesidad inducida por la alimentación inadecuada. La exendina-4 neonatal es un medicamento mimético de la incretina GLP 1 que actúa por el mismo mecanismo que las incretinas naturales producidas en el intestino y estimula la liberación de la insulina en el páncreas. Otro medicamento de investigación es el resveratrol, que puede evitar el desarrollo del síndrome metabólico en la edad adulta en los niños con RCIU⁽³¹⁾.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La metilación del ADN proporciona un importante mecanismo para el silenciamiento génico, mientras que las modificaciones de las histonas pueden permitir la transcripción de los genes o suprimir su expresión. Es probable que los desafíos a las exposiciones ambientales (alimentos, contaminantes, disruptores endocrinos) en los primeros años de vida, sumado a estados de desnutrición o sobrealimentación, afecten a la metilación del ADN de forma significativa, ya que, durante las primeras fases del desarrollo embrionario, la metilación del ADN se reprograma ampliamente. Se ha demostrado que esto tiene una relación con la predisposición a desarrollar enfermedades crónicas y metabólicas⁽¹⁸⁾; por ejemplo, un estudio encontró que el IMC materno al comienzo del embarazo se asocia con una pequeña variación en la metilación del ADN de la sangre del recién nacido en 86 sitios a lo largo del genoma⁽³²⁾, aunque al final se sugiere que se siga investigando en el tema para encontrar asociaciones más sólidas.

Las gestaciones en las cuales la madre mantiene niveles de glucosa en sangre bajos se asocian con neonatos con bajo peso al nacer. Los niveles elevados aumentan el riesgo de neonatos macrosómicos. Ambas situaciones tienen claras afectaciones metabólicas que, desde el desarrollo *in utero*, son un factor potencialmente predictivo de la salud y la enfermedad después del nacimiento⁽¹⁶⁾. Uno de los órganos que se puede ver afectado con un gran impacto es el cerebro, ya que sobre la semana 24 es donde se produce la mielinización y la formación de la sinapsis. En este momento, disponer de los nutrientes (glucosa, aminoácidos, micronutrientes) se convierte en algo esencial para que las células se diferencien, transcriban, se especialicen y cumplan su función. Se han encontrado fluctuaciones que pueden afectar la programación a largo plazo, teniendo en cuenta que el desarrollo cerebral no es solo *in utero*, ya que se completa en la vida posuterina.

Cuando la madre desarrolla diabetes gestacional, esta exposición en el útero se ha asociado con niveles elevados de fosfolípidos séricos en la infancia, lo que predispone un mayor tejido adiposo y un empeoramiento del perfil metabólico en la adolescencia⁽¹²⁾. Por otro lado, se han identificado miARN en el suero y los tejidos, lo que sugiere que pueden ser un medio importante de comunicación cruzada entre los tejidos y las vías que afectan a la resistencia a la insulina. Los miARN que controlan los genes oncogénicos, angiogénicos y antiapoptóticos parecen ser dominantes durante el primer trimestre y

los miARN que promueven la diferenciación celular están altamente expresados al final del embarazo, lo que puede asociarse con muchos cambios derivados de la programación y afectados por los factores ambientales. Esto hace que estos miARN en la gestación se activen y se desactiven, lo que puede ser un causante de los hallazgos descritos⁽¹⁶⁾.

Se ha podido encontrar evidencia de que los cambios relacionados con las enfermedades crónicas en la adultez son el resultado de nutrientes inadecuados, además están relacionados con las metilaciones en el ADN que se dan durante la embriogénesis o por posibles miARN, también se ha encontrado que los genes relacionados con el transporte de la glucosa se pueden ver afectados por las metilaciones en regiones promotoras, lo cual puede complicar aún más el cuadro fisiopatológico de la DM^(13, 15, 16).

Esto debe ser en un motivante para que los profesionales de la salud realicen intervenciones nutricionales que disminuyan la programación en el embarazo y promuevan la lactancia, para poder impactar en la disminución de la probabilidad de desarrollar DM, esta intervención es efectiva, ya que algunos estudios han demostrado que puede causar cambios en la señalización de la insulina, el almacenamiento de grasas, el gasto de energía o en las vías de control del apetito con regulación de la leptina. También, en el caso de las alteraciones en los genes relacionadas con el transporte de la glucosa, se demostró que hacer deporte con una intensidad moderada o alta provoca cambios efectivos en los niveles de modificación de estos genes, lo que previene al organismo el desarrollo de estas enfermedades metabólicas; por tanto, esto confirma la importancia de que estas intervenciones sean interdisciplinarias.

Las mitocondrias tienen un rol fundamental en la programación metabólica, ya que cumplen funciones, como la síntesis del ATP, que sirve para que la célula pueda cumplir muchos procesos de señalización, por lo que se debe dejar claro que, en comparación con los adultos, los fetos tienen menos mitocondrias, baja actividad de las enzimas de oxidación de ácidos grasos y poca o ninguna capacidad de lipogénesis *de novo*; por tanto, la sobrecarga de energía para el metabolismo, especialmente en las primeras etapas de la vida fetal, antes de que se hayan desarrollado los depósitos de grasa subcutánea, puede tener efectos perjudiciales en las vías críticas que controlan la producción de energía, su almacenamiento y las vías epigenéticas que impulsan el exceso de adiposidad y la disfunción mitocondrial⁽¹²⁾.

Los beneficios de la lactancia materna sobre el metabolismo son indiscutibles: programar el metabolismo en la etapa neonatal, mientras que los efectos sobre la vida adulta tienen un gran impacto para la salud. El papel que esta puede desarrollar en la programación metabólica, sumado al resultado de las intervenciones nutricionales y de actividad física que se desarrollan por los profesionales de salud previo, durante y después de la gestación, toman mucha relevancia⁽²³⁾.

Se deben seguir realizando estudios desde la biología molecular y evaluar el impacto de las intervenciones en salud que se realicen para lograr mitigar el desarrollo de la DM, ya que el panorama no es el mejor y el impacto que puede tener en el mundo terminará colapsando los sistemas de salud.

Financiación

El presente estudio no tuvo financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Declaración de autoría

ED Archila, G Martínez y LP Rojas contribuyeron igualmente a la concepción y diseño de la investigación, adquisición y análisis de los datos. Todos los autores redactaron y revisaron el manuscrito, acuerdan ser plenamente responsables de garantizar la precisión e integridad del trabajo y leyeron y aprobaron el manuscrito.

Referencias bibliográficas

1. Lehrke M, Marx N. Diabetes mellitus and heart failure. *Am J Med.* 2017;130(6):S40-S50. doi: 10.1016/j.amj-med.2017.04.010
2. Organización Panamericana de la Salud. Pacto mundial contra la diabetes. Implementación en la región de las Américas. 2021. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/diabetes/pacto-mundial-contradiabetes-implementacion-region-america#:~:text=El%20Pacto%20Mundial%20contra%20la,en%20un%20tercio%20para%202030>
3. Lin X, Xu Y, Pan X, Xu J, Ding Y, Sun X, et al. Global, regional, and national burden and trend of diabetes in 195 countries and territories: An analysis from 1990 to 2025. *Sci Rep.* 2020;10(1):14790. doi: 10.1038/S41598-020-71908-9
4. Zhu Z, Cao F, Li X. Epigenetic programming and fetal metabolic programming. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019;10:764. doi: 10.3389/FENDO.2019.00764
5. Casanella P, Krause BJ, Castro-Rodríguez JA, Uauy R. Programación fetal de enfermedades crónicas: conceptos actuales y epigenética. *Rev Chil Pediatr.* 2015;86(3):135-7. doi: 10.1016/j.rchipe.2015.06.008
6. De la Rosa M, Ledea L, Ferrea Y, Laffita A. Epigenética, desarrollo intrauterino y síndrome metabólico. *Morfovirtual.* 2018.
7. International Diabetes Federation. Home. [Acceso el 6 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://idf.org/>
8. Vargas-Uricoechea H, Casas-Figueroa LÁ. Epidemiología de la diabetes mellitus en Sudamérica: la experiencia de Colombia. *Clin Investig Arterioscler.* 2016;28(5):245-56. doi: 10.1016/j.arteri.2015.12.002
9. Cuenta de Alto Costo. Nuevo estudio de la CAC sobre la población con diabetes mellitus atendida en el marco del aseguramiento en Colombia. [Acceso el 6 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://cuentadealtocosto.org/site/general/nuevo-estudio-de-la-cac-sobre-la-poblacion-con-diabetes-mellitus-atendida-en-el-marco-del-aseguramiento-en-colombia-fue-publicado-en-una-revista-internacional/>
10. Kanter JE, Bornfeldt KE. Recent highlights of ATVB: Impact of diabetes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016;36(6):1049. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.307302
11. Pandey A, Chawla S, Guchhait P. Type-2 diabetes: Current understanding and future perspectives. *IUBMB Life.* 2015;67(7):506-13. doi: 10.1002/IUB.1396
12. Rughani A, Friedman JE, Tryggstad JB. Type 2 diabetes in youth: The role of early life exposures. *Curr Diabetes Reports.* 2020;20(9):1-11. doi: 10.1007/S11892-020-01328-6
13. Fall CHD, Kumaran K. Metabolic programming in early life in humans. *Philos Trans R Soc B Biol Sci.* 2019;374(1770):20180123. doi: 10.1098/RSTB.2018.0123
14. Cahuana-Berrocal J, Donado-Gamez G, Barroso-Martínez L, González-Redondo N, Lizarazu-Diazgranados I, Iglesias-Acosta J. Epigenética y enfermedades crónicas no transmisibles. *Arch Med.* 2019;15:1-8. doi: 10.3823/1419
15. Franzago M, Fraticelli F, Stuppia L, Vitacolonna E. Nutrigenetics, epigenetics and gestational diabetes: Consequences in mother and child. *Epigenetics.* 2019;14(3):215. doi: 10.1080/15592294.2019.1582277
16. Nugent BM, Bale TL. The omniscient placenta: Metabolic and epigenetic regulation of fetal programming. *Front Neuroendocrinol.* 2015;39:28-37. doi: 10.1016/J.YFRNE.2015.09.001
17. Ruchat SM, Hivert MF, Bouchard L. Epigenetic programming of obesity and diabetes by in utero exposure to gestational diabetes mellitus. *Nutr Rev.* 2013;71:S88-94. doi:10.1111/NURE.12057
18. Langley-Evans SC. Nutrition in early life and the programming of adult disease: A review. *J Hum Nutr Diet.* 2015;28(1):1-14. doi: 10.1111/JHN.12212
19. Karachanak-Yankova S, Dimova R, Nikolova D, Nesheva D, Koprinarova M, Maslyankov S, et al. Epigenetic alterations in patients with type 2 diabetes mellitus. *Balkan J Med Genet.* 2016;18(2):15-24. doi: 10.1515/bjmg-2015-0081

20. Arroyo-Jousse V, Garcia-Diaz DF, Codner E, Pérez-Bravo F. Epigenetics in type 1 diabetes: TNFa gene promoter methylation status in Chilean patients with type 1 diabetes mellitus. *Br J Nutr.* 2016;116(11):1861-8. doi: 10.1017/S0007114516003846
21. González LM. Epigenética y diabetes [Tesis de grado]. Universidad de Valladolid. 2017.
22. Rodríguez Nájera G, Camacho Barquero FA, Umaña Bermúdez CA. Relación epigenética entre la desnutrición materna y la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Médica Sinerg.* 2019;4(10):e278. doi: 10.31434/rms.v4i10.278
23. Collazo CR, Hernández Rodríguez Y, Campoverde DA. Lactancia materna, programación metabólica y su relación con enfermedades crónicas. *Salud Uninorte Barranquilla.* 2018;34(1):126-43. doi: 10.14482/sun.34.1.8923
24. Dunford AR, Sangster JM. Maternal and paternal periconceptional nutrition as an indicator of offspring metabolic syndrome risk in later life through epigenetic imprinting: A systematic review. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2017;11:S655-S662. doi: 10.1016/J.DSX.2017.04.021
25. Cuinat C, Stinson SE, Ward WE, Comelli EM. Maternal intake of probiotics to program offspring health. *Curr Nutr Rep.* 2022;11:537-62. doi: 10.1007/s13668-022-00429-w
26. Hsu CN, Yu HR, Chan JYH, Wu KLH, Lee WC, Tain YL. The impact of gut microbiome on maternal fructose intake-induced developmental programming of adult disease. *Nutrients.* 2022;14(5):1031. doi: 10.3390/NU14051031
27. Vähämiko S, Laiho A, Lund R, Isolauri E, Salminen S, Laitinen K. The impact of probiotic supplementation during pregnancy on DNA methylation of obesity-related genes in mothers and their children. *Eur J Nutr.* 2019;58(1):367-77. doi: 10.1007/S00394-017-1601-1
28. Ziętek M, Celewicz Z, Szczuko M. Short-chain fatty acids, maternal microbiota and metabolism in pregnancy. *Nutrients.* 2021;13(4):1244. doi: 10.3390/NU13041244
29. Boswell N. Complementary feeding methods - A review of the benefits and risks. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(13):7165. doi: 10.3390/IJERPH18137165
30. Fermín I, Milagro Y, Martínez J. Epigenética en obesidad y diabetes tipo 2: papel de la nutrición, limitaciones y futuras aplicaciones. *Rev Chil Endocrinol Diabetes.* 2013;6(3):108-14.
31. Barzallo P. Programación metabólica temprana. *Rev Med Ateneo.* 2018;20(1):83-92.
32. Sharp GC, Salas LA, Monnereau C, Allard C, Yousefi P, Everson TM, et al. Maternal BMI at the start of pregnancy and offspring epigenome-wide DNA methylation: Findings from the pregnancy and childhood epigenetics (PACE) consortium. *Hum Mol Genet.* 2017;26(20):4067-85. doi: 10.1093/hmg/ddx290



Sarcopenia y envejecimiento saludable: reporte de caso

Sarcopenia and healthy aging: A case report *Sarcopenia e envelhecimento saudável: relato de caso*

Isabel Calvo Higuera^{1,2,3*}, Andrea Gómez Carrillo^{1,2,3}

Recibido: 30 de enero de 2023. Aceptado para publicación: 12 de febrero de 2023.
Publicado en línea: 13 de febrero de 2023.
<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n1.499>

Resumen

Introducción: el envejecimiento saludable es el proceso de fomentar y mantener la capacidad funcional que permite el bienestar en la vejez. La sarcopenia es un síndrome clínico, el cual inicia en la tercera década de la vida y se acelera con el transcurso de los años, este se acompaña de un deterioro físico, fragilidad, discapacidad y dependencia de los demás; por otro lado, también afecta la adaptación metabólica al estrés y a la enfermedad.

Caso clínico: se presenta el caso clínico de una paciente con diagnóstico de síndrome de intestino irritable y sarcopenia secundaria a la ingesta insuficiente de energía y proteína, así como al bajo rendimiento físico por disminución de la fuerza muscular. Se reporta evolución de la mejoría de la sintomatología gastrointestinal y de la composición corporal durante las primeras tres intervenciones.

Conclusiones: la intervención nutricional temprana y oportuna permitió el alcance de los requerimientos calórico-proteicos y se presentó una mejora de la composición corporal, fuerza muscular y rendimiento físico.

Palabras clave: sarcopenia, envejecimiento saludable, fuerza muscular, masa muscular, nutrición.

Summary

Introduction: Healthy aging is the process of promoting and maintaining the functional capacity that allows well-being in old age. Sarcopenia is a clinical syndrome, which begins in the third decade of life and accelerates over the years, accompanied by physical deterioration, frailty, disability and dependence on others. On the other hand, it also affects metabolic adaptation to stress and disease.

Clinical case: Female patient diagnosed with irritable bowel syndrome and sarcopenia secondary to insufficient energy and protein intake, as well as low physical performance due to decreased muscle strength. Improvement of gastrointestinal symptoms and body composition during the first three interventions is reported.

Conclusions: Energy and protein requirements were met with early and timely nutritional intervention, resulting in improvements in body composition, muscle strength and physical performance.

Keywords: Sarcopenia; Healthy aging; Muscle strength; Muscle mass; Nutrition.

Resumo

Introdução: o envelhecimento saudável é o processo de promoção e manutenção da capacidade funcional que permite o bem-estar na velhice. A sarcopenia é uma síndrome clínica, que se inicia na terceira década de vida e se acelera com o passar dos anos, acompanhada de deterioração física, fragilidade, incapacidade e dependência de terceiros, por outro lado, também afeta o metabolismo de adaptação ao estresse e à doença.

Caso clínico: apresenta-se o caso clínico de um paciente com diagnóstico de síndrome do intestino irritável e sarcopenia secundária à ingestão insuficiente de energia e proteína, além de baixo desempenho físico devido à diminuição da força muscular. É relatada a evolução da melhora dos sintomas gastrointestinais e da composição corporal durante as três primeiras intervenções.

Conclusões: a intervenção nutricional precoce e oportuna permitiu atingir as necessidades calórico-proteicas, apresentando melhora na composição corporal, força muscular e desempenho físico.

Palavras chave: sarcopenia, envelhecimento saudável, força muscular, massa muscular, nutrição.

¹ Hospital General de Tijuana, México.

² Universidad Autónoma de Baja California, México.

³ Centros de Estudios Universitarios, Xochicalco, México.

*Correspondencia: Isabel Calvo Higuera.
draisabelcalvoh@gmail.com



INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el envejecimiento saludable como el proceso de fomentar y mantener la capacidad funcional que permite el bienestar en la vejez. La capacidad funcional consiste en tener los atributos que soportan a todas las personas ser y hacer lo que para ellas es importante⁽¹⁾.

La Asamblea General de las Naciones Unidas proclamó, en diciembre de 2020, la “década del envejecimiento saludable” durante el período de 2021-2030, donde se busca cambiar la forma en que pensamos, sentimos y actuamos con respecto a la edad y el envejecimiento, facilitar la capacidad de los adultos mayores para participar en sus comunidades y en la sociedad y contribuir en ellas, prestar una atención integrada y servicios de atención primaria que respondan a las necesidades de la persona y proporcionar acceso a la atención a largo plazo a las personas que lo necesiten⁽²⁾.

De acuerdo con Crushirira y colaboradores, el envejecimiento es un proceso universal, secuencial e irreversible, que consiste en una serie de cambios morfológicos, funcionales y psicológicos, los cuales se presentan con el paso del tiempo sobre los seres vivos. Dentro de los aspectos fisiológicos con mayor cambio en el adulto mayor está la variación de la composición corporal, en la que destaca el incremento del tejido graso y la pérdida progresiva de la masa y la fuerza musculares, definido como sarcopenia⁽³⁾. Este síndrome clínico, caracterizado por la pérdida gradual y generalizada de la masa y fuerza

musculoesqueléticas⁽³⁾, inicia en la tercera década de la vida y se acelera con el transcurso de los años. Se asocia con un deterioro físico, fragilidad, discapacidad y dependencia; por otro lado, también afecta la adaptación metabólica al estrés y la enfermedad⁽⁴⁾.

A partir del 2016, la OMS la incluyó dentro de su clasificación internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE) con el código ICD-10-CM (M62.84)⁽⁵⁾. En el 2018, el grupo de trabajo europeo sobre la sarcopenia en personas mayores se reunió para actualizar su definición, donde propone utilizar, como parámetro principal y confiable para su diagnóstico, la fuerza muscular disminuida (Tabla 1).

Existen diversas herramientas, las cuales pueden ser de utilidad para la medición de la fuerza y la masa musculares y el rendimiento físico, con la finalidad de la detección de los casos de sarcopenia (Tabla 2).

Tabla 1. Definición operativa de la sarcopenia, según el grupo de trabajo europeo sobre la sarcopenia en personas mayores⁽⁶⁾

Se identifica probable sarcopenia, si se cumple con el criterio 1.	
Se confirma diagnóstico de sarcopenia, cuando se cumple con el criterio 1 y criterio 2.	
Se considera sarcopenia grave, cuando se cumplen con los tres criterios	
Criterio 1	Baja fuerza muscular
Criterio 2	Baja cantidad o calidad muscular
Criterio 3	Bajo rendimiento físico

Tabla 2. Elección de las herramientas para la detección de casos de sarcopenia⁽⁷⁾

Variable	Herramienta para la práctica clínica	Herramientas para la investigación
Fuerza muscular	- Fuerza de prensión - Prueba de elevación de silla	- Fuerza de prensión - Prueba de soporte de silla (5 veces de sentarse a ponerse de pie)
Cantidad y calidad	- Masa muscular esquelética apendicular (ASMM) por absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) - Masa muscular esquelética de cuerpo entero (SMM) o ASMM predicha por análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) - Área transversal del músculo lumbar por TC o RM	- SMM por DXA - SMM de cuerpo entero o ASMM por imagen de resonancia magnética (RM) - Área de sección transversal del músculo de la mitad del muslo por TC o RM - Área transversal del músculo lumbar por TC o RM - Calidad muscular por medio del muslo o calidad muscular corporal total por biopsia muscular, TC, RM o espectroscopia de resonancia magnética (MRS)
Rendimiento físico	- Velocidad de marcha - Batería de rendimiento físico corto (SPPB) - Prueba cronometrada y puesta en marcha (TUG) - Caminata de 400 metros o corredor de larga distancia (caminata de 400 m)	- Velocidad de marcha - SPPB - Prueba cronometrada y puesta en marcha - Caminata de 400 metros

La prevención, la identificación temprana y oportuna, la intervención y el seguimiento de la sarcopenia es de vital importancia para que el individuo tenga calidad de vida y un envejecimiento saludable. En el mundo, la frecuencia de esta condición clínica ronda entre 6 % y 38 %, y varía según el área geográfica, los métodos de medición y el grupo de edad de la población estudiada⁽⁸⁾.

En México, datos que arroja el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) reportan que el 29 % de la población es sedentaria; sin embargo, no se conocen cifras exactas para los adultos mayores, ni su impacto en el desarrollo de esta⁽⁹⁾, aunado a presentar conductas lesivas para la salud, como el tabaquismo y la dipsomanía, por lo que puede ser un desafío para el sistema de salud mexicano, ya que incrementa de manera importante la demanda de los equipos interdisciplinarios para el diagnóstico y la intervención de la sarcopenia.

El objetivo de este artículo es presentar el caso clínico de una paciente con diagnóstico de síndrome de intestino irritable y sarcopenia secundaria a la insuficiente ingesta de energía y proteína, así como bajo rendimiento físico por disminución de la fuerza muscular. Se reporta una evolución de la mejoría de la sintomatología gastrointestinal y de la composición corporal durante las primeras tres intervenciones.

CASO CLÍNICO: DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 74 años que acude a consulta nutricional referida por el médico cirujano con el diagnóstico médico de síndrome de intestino irritable. Refiere dolor abdominal, inflamación intestinal, evacuaciones diarreicas y estreñimiento, pérdida de peso, así como disminución de la ingesta alimentaria después de varias semanas de evolución.

Niega enfermedades crónico-degenerativas, cirugías, alergias y toxicomanías. Se trata de una paciente ambulatoria, la cual utiliza bastón como apoyo para la marcha, sin problemas neuropsicológicos, niega la realización de ejercicio físico.

La valoración antropométrica muestra un peso inicial de 49,6 kg, una talla de 1,44 metros y un índice de masa corporal (IMC) de 23,9 kg/m² (eutrófico). El peso habitual es de 55 kg, lo que implica un porcentaje de pérdida de peso en 3 meses de 9,81 %. La paciente presenta 30,8 kg de masa muscular, según la bioimpedancia eléctrica InBody 120, circunferencia media braquial (CMB) de

23 cm, circunferencia de pantorrilla (CP) de 32,1 cm y dinamometría de 16,4 kg, con la utilización de un dinamómetro Jamar hidráulico. Los parámetros bioquímicos no mostraron valores fuera de rango.

Durante la primera consulta nutricional se determina que la paciente tiene un alto riesgo nutricional, por los datos mencionados. La intervención que se realizó fue brindar un plan de alimentación basado en una dieta que cubra con los requerimientos calórico-proteicos y que cumpla con las características de una dieta baja en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (FODMAP). Además, se brindó asesoría para la realización de ejercicio físico de resistencia y fuerza, con la finalidad de aumentar su masa y fuerza musculares.

Se citó a las 4 semanas para una segunda intervención nutricional y se obtuvieron resultados favorables, como la mejoría de la sintomatología gastrointestinal; sin embargo, la paciente refirió no comer todas sus porciones de proteína de la dieta y no realizar el ejercicio físico recomendado, datos que se vieron reflejados en la evaluación de la composición corporal, la cual mostró una pérdida de la masa muscular y la evaluación de la fuerza de empuñadura, que evidenció una fuerza muscular disminuida, CMB de 22,5 cm, CP 31,8 cm y dinamometría de 14,8 kg. Se realizó un ajuste en la distribución de los macronutrientes y se agregó un complemento nutricional hiperproteico al día con el objetivo de alcanzar los requerimientos proteicos insuficientes a través de la alimentación y se buscó una mejoría de los parámetros afectados.

Durante la tercera intervención, la cual fue a las 8 semanas desde la primera consulta nutricional, se observa una mejora importante de la antropometría y funcionalidad. La sintomatología gastrointestinal, la cual fue el motivo de la consulta, mejoró gracias a las intervenciones nutricionales y médicas, por tanto, en esta sesión, el enfoque fue la mejora de la composición corporal de la paciente. Los resultados obtenidos en esta visita fueron un peso de 51,1 kg, un IMC de 24,6 kg/m², masa muscular de 33,9 kg, según la bioimpedancia eléctrica, CMB de 26,4 cm, CP de 33,2 cm y dinamometría de 19,0 kg. Además, la paciente refirió que sentía mayor fuerza para realizar sus actividades cotidianas y ha continuado con la realización de ejercicio físico (Tabla 3).

Continuará con las monitorizaciones nutricionales para tratar de mantener su composición corporal, mejorar la fuerza muscular, así como su masa muscular.

Tabla 3. Parámetros de la composición corporal

Variable	Primera intervención	Segunda intervención	Tercera intervención
Peso (kg)	46,6 kg	49,8 kg	51,1 kg
Talla (m)	1,44 m	1,44 m	1,44 m
IMC (kg/m ²)	23,9 kg/m ²	24,0 kg/m ²	24,6 kg/m ²
Masa muscular (kg)	30,8 kg	32,6 kg	33,9 kg
Miembros superiores	Izquierdo: 1,6 Derecho: 1,6	Izquierdo: 1,7 Derecho: 1,6	Izquierdo: 1,8 Derecho: 1,7
Miembros inferiores	Izquierdo: 5,0 Derecho: 5,1	Izquierdo: 5,0 Derecho: 5,2	Izquierdo: 5,3 Derecho: 5,1
Tórax	18,3	19,1	20
Grasa corporal (kg)	17,1 kg	16,8 kg	15,9 kg
Miembros superiores	Izquierdo: 33,6 Derecho: 32,2	Izquierdo: 31,6 Derecho: 32,3	Izquierdo: 29,0 Derecho: 28,3
Miembros inferiores	Izquierdo: 42,8 Derecho: 41,8	Izquierdo: 42,8 Derecho: 42,6	Izquierdo: 40,3 Derecho: 41,5
Tórax	28,9	27	22,9
Agua (L)	47,0	46,1 L	49,2 L
Grasa visceral	16,4 kg	14,8 kg	19,0 kg
Estructura ósea	1,8	1,7	1,8
CMB	23 cm	22,5 cm	26,4 cm
CP	32,1 cm	31,8 cm	33,2 cm
Dinamómetro	16,4 kg	14,8 kg	19,0 kg

DISCUSIÓN

La intervención nutricional es un pilar fundamental en la prevención y tratamiento de la sarcopenia, ya que la ingestión subóptima de proteína y el rendimiento físico son factores involucrados y asociados con este síndrome clínico. Dentro de los principales objetivos de prevención está el retraso de la disminución de la fuerza muscular, el desgaste muscular y la masa muscular⁽¹⁰⁾.

Asegurar la ingesta energética y proteica, así como promover el ejercicio físico de resistencia y fuerza, son estrategias eficaces dentro de la intervención no farmacológica para el manejo de la sarcopenia⁽¹¹⁾.

La disminución de la masa muscular, y por ende de la fuerza muscular, se asocia con una disminución del gasto energético, es por ello que algunas referencias mencionan que es importante obtener los requeri-

mientos calóricos a través de la calorimetría indirecta; no obstante, gran parte de los hospitales en México no cuentan con este instrumento. Al no contar con estos equipos, los requerimientos energéticos pueden encontrarse entre 20 a 28 kcal/kg de masa libre de grasa o 24 a 36 kcal/kg de peso corporal⁽¹²⁾.

La ingestión insuficiente de proteínas es una situación común en el paciente con alguna patología, principalmente aquellos que tienen afección sobre el tracto gastrointestinal. Diversas guías internacionales de referencia para la intervención nutricional del paciente con sarcopenia han documentado que la recomendación de 0,8 g/kg puede ser insuficiente para este síndrome clínico⁽¹³⁾.

Se propone la ingesta de proteína de 1,0 a 1,5 g/kg/día y se busca que cada tiempo de comida alcance un consumo de 25 a 30 g de proteína, lo que llevaría al individuo a presentar un balance de nitrógeno positivo,

de modo que se verían beneficiadas sus reservas proteicas y musculares⁽¹³⁾.

En la actualidad, el grupo de trabajo europeo sobre sarcopenia en personas mayores busca brindar información acerca del diagnóstico en el paciente con sarcopenia desde un punto de vista interdisciplinario⁽⁶⁾. En el caso aquí presentado se puede observar cómo la paciente cumple con dos de los criterios para el diagnóstico de la sarcopenia de acuerdo con este consenso, lo que confirma su diagnóstico al presentar una disminución de la fuerza, masa muscular, la calidad de ella y una afectación del rendimiento físico.

La sarcopenia es un síndrome clínico cada vez más frecuente en la consulta ambulatoria. La prevalencia reportada de sarcopenia es distinta entre las poblaciones individuales debido a variaciones por edad, género, instrumentos y métodos para el diagnóstico⁽⁶⁾.

Los reportes en la prevalencia difieren en distintos estudios^(6, 10, 12). En esta investigación tomamos en

cuenta la estadística reportada en la revisión del grupo de trabajo europeo sobre sarcopenia en personas mayores realizada en el 2018, ya que su definición coincide con los métodos de diagnóstico que se emplearon; también nos basamos en algoritmos prácticos en la detección de casos diagnósticos y en la cuantificación de la gravedad de la sarcopenia (Figura 1)⁽⁶⁾.

Por otro lado, la desnutrición relacionada con la enfermedad que frecuentemente observamos en el adulto mayor continúa siendo un problema clínico relevante, tanto en los hospitales como en la comunidad. Frecuentemente, no se diagnostica ni se interviene adecuadamente, a pesar de un creciente número de publicaciones que evidencian sus consecuencias clínicas y económicas⁽¹⁴⁾.

El estado nutricional puede ser afectado por diversos mecanismos, donde se involucra el apetito, la absorción y la asimilación de los nutrientes, así como diferentes alteraciones metabólicas relacionadas con diversas

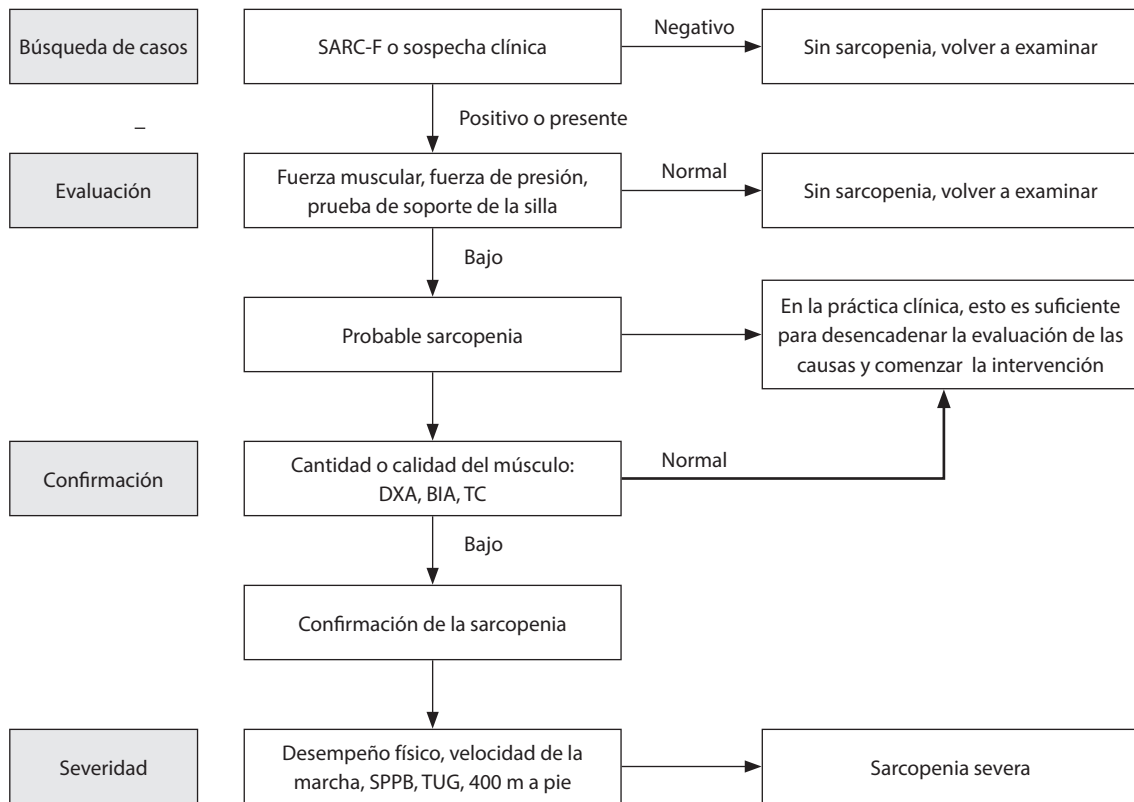


Figura 1. Algoritmo del grupo de trabajo europeo sobre la sarcopenia en personas mayores para su detección⁽⁶⁾. BIA: análisis de impedancia bioeléctrica; DXA: absorciometría de rayos X de energía dual; TC: tomografía computarizada; SPPB: batería de rendimiento físico corto; TUG: prueba cronometrada y puesta en marcha.

enfermedades agudas y crónicas, sus intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, y factores educativos y socioeconómicos⁽¹⁴⁾.

La valoración nutricional se debe evaluar mediante diferentes parámetros clínicos, funcionales, entorno, antropométricos y bioquímicos. Algunos de ellos, como la disminución de peso, la pérdida de la fuerza, la modificación de la pantorrilla y la CMB, el bajo peso (definido por un bajo IMC), así como algunos bioquímicos, se consideran predictores independientes de la mortalidad en el paciente con alteraciones en el estado nutricional. Ahora bien, ningún parámetro nutricional aislado permite tener una valoración precisa del estado nutricional, es por lo que se hace énfasis en el trabajo en equipo y la intervención de una manera temprana y oportuna⁽¹⁵⁾.

CONCLUSIONES

En el presente caso clínico describimos que el riesgo de la sarcopenia es de origen multifactorial, en cuanto a su etiología. Se implicaron factores, como la edad avanzada, el sedentarismo y la hiporexia (menor ingesta de proteínas), causada por el síndrome de intestino irritable.

Es necesario enfatizar la importancia de un buen estado nutricional de la población, para ello debemos contar con un plan para la prevención y detección de la sarcopenia en la etapa geriátrica. En este sentido, las instituciones de salud necesitan ser sensibilizadas y preparadas para proporcionar un diagnóstico temprano y oportuno de la sarcopenia; para lo cual, los servidores y profesionales al cuidado de la salud deben estar capacitados en la detección, intervención y tratamiento temprano de esta enfermedad. En este sentido, la formación de grupos interdisciplinarios es de vital importancia.

RECOMENDACIONES

Dentro de las recomendaciones para una mejor preparación de los equipos de trabajo, estos se deben entrenar en la utilización de todas las herramientas disponibles, como SARC-F, que determina el nivel de debilidad muscular en los pacientes con sarcopenia, la medición de la fuerza por presión o de agarre, la velocidad de la marcha, la prueba de soporte de la silla y otros. También es importante considerar otras alternativas de medición de métodos de torsión isométrica, procedimiento utilizado en aquellos en que no sea oportuno la utilización del dinamómetro.

Todas estas pruebas son sencillas, de bajo costo y al alcance de todos al considerarse que los métodos de

referencia para la evaluación no invasiva, como la resonancia y la tomografía, no siempre están posibles.

PUNTOS CLAVE

- Disminución de la fuerza muscular como parámetro para la identificación de la sarcopenia.
- Ingesta subóptima calórico-proteica que interfiere en la disminución de la masa muscular, fuerza muscular y rendimiento físico.
- Trastornos gastrointestinales que se interponen con el alcance de los requerimientos nutricionales, así como en la absorción de nutrientes.
- Presencia de hiporexia que causa disminución de la ingesta alimentaria y obstaculiza el aporte de micronutrientes.
- Afectación del rendimiento físico a causa de la disminución de la fuerza y masa musculares.

Financiación

El presente manuscrito fue elaborado sin la financiación de algún organismo público o privado.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Declaración de autoría

Todos los autores participaron en la redacción del artículo, la concepción, la realización y el desarrollo del caso. Todos los autores revisaron el artículo y validaron su versión final.

Referencias bibliográficas

1. Soria Romero Z. Envejecimiento y factores asociados a la calidad de vida de los adultos mayores en el estado de México. *Pap Poblac.* 2017;23(93):59-93. doi: 10.22185/24487147.2017.93.022
2. Organización Mundial de la Salud. Estrategia y plan de acción mundiales sobre el envejecimiento y la salud 2016-2020: hacia un mundo en el que todas las personas puedan vivir una vida prolongada y sana (resolución WHA 69.3). 69 Asamblea Mundial de la Salud. 2016; p. 8-11.
3. Crushirira OR, Bastidas GD, Yépez PE, Vilatuña KA, Agualongo PA, Lema GM, et al. Sarcopenia: aspectos clínico-terapéuticos. *Arch Venez Farmacol Ter.* 2019;38(1):72-6.
4. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Goisser S, Hooper L, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr.* 2019;38(1):10-47. doi: 10.1016/j.clnu.2018.05.024

5. Manole E, Ceafalan LC, Popescu BO, Dumitru C, Bastian AE. Myokines as possible therapeutic targets in cancer cachexia. *J Immunol Res*. 2018;2018:8260742. doi: 10.1155/2018/8260742
6. Cruz AJ, Bahat G, Bauer JM, Boirie Y, Bruyere O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(1):16-31. doi: 10.1093/ageing/afy169
7. Rojas C, Buckcana A, Benavides G. Sarcopenia: abordaje integral del adulto mayor. *Rev Méd Sinerg*. 2019;4(5):24-34. doi: 10.31434/rms.v4i5.194
8. Shafiee G, Keshtkar A, Soltani A, Ahadi Z, Larijani B, Heshmat R. Prevalence of sarcopenia in the world: A systematic review and meta-analysis of general population studies. *J Diabetes Metab Disord*. 2017;16(1):1-10.
9. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. México; 2018. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/ensanut/2018/doc/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf
10. Rendón R, Osuna I. El papel de la nutrición en la prevención y manejo de la sarcopenia en el adulto mayor. *Nutr Clin Med*. 2018;12(1): 23-36. doi: 10.7400/NCM.2018.12.1.5060
11. Ackermans L, Rabou J, Basrai M, Schweinlin A, Bischoff SC, Cussenot O, et al. Screening, diagnosis and monitoring of sarcopenia: When to use which tool? *Clin Nutr ESPEN*. 2022;48:36-44. doi: 10.1016/j.clnesp.2022.01.027
12. Woo J. Nutritional interventions in sarcopenia: Where do we stand? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017;20(1):1-5. doi: 10.1097/MCO.0000000000000432
13. López B, Gómez C, Bermejo L. Problemática nutricional relacionada con la fragilidad y la sarcopenia en personas de edad avanzada. *Nutr Hosp*. 2019;36(3):49-52. doi: 10.20960/nh.02809
14. Ballesteros-Pomar MD, Blay Cortés G, Botella Romero F, Fernández García JM, Pita Gutiérrez F, Ramírez Arroyo V, et al. Continuidad asistencial en desnutrición relacionada con la enfermedad y tratamiento médico nutricional. *Endocrinol Diab Nut*. 2022;69(10):897-909. doi: 10.1016/j.endinu.2021.09.015
15. Izkizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. *Am J Kidney Dis*. 2020;76(3):S1-S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006